FL. MANDACHE

PROPEDEUTICĂ
SEMIOLOGIE
ȘI CLINICĂ
CHIRURGICALĂ

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI INVĂȚĂMINTULUI

Prof. dr. doc. FLORIAN MANDACHE

PROPEDEUTICĂ SEMIOLOGIE ȘI CLINICĂ CHIRURGICALĂ



EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ

București, 1981

PREFAȚĂ

Audiența cu care a fost primită prima ediție — și mai ales a doua ediție publicată în 1976 — a manualului de Propedeutică, Semiologie și Clinică Chirurgicală, de către studenții externi, interni, stagiari, medicii specialiști, cursanții din învățămîntul postuniversitar, a determinat Editura didactică și pedagogică să ne solicite tipărirea ediției a III-a.

În această nouă ediție am urmărit modernizarea materialului scris și vizual bazat pe experiența proprie și în contextul progresului general al științei chirurgicale precum și adîncirea procesului de integrare a noțiunilor teoretice, a datelor clinice și examenelor de laborator cu practica la patul bolnavului sau în camera de gardă.

La comanda epocii noastre dominate de stressuri venite din mediul extern și /sau intern, nevoile sporite medico-sanitare actuale, particulare, ne-au determinat să amplificăm capitolele de urgență medico-chirurgicală, profilaxia și terapia complexă a stărilor mixte de șoc traumatic, hemoragic și toxicoseptic, fiziopatologia și terapia afecțiunilor psihosomatice, hipertensiunea arterială esențială severă, ulcerul duodenal de conflict cu evoluție accelerată și însoțită de complicații, posibilitățile depistării precoce a leziunilor precanceroase și tratarea lor radicală de la început etc.

Practica chirurgiei profilactice oferă perspective favorabile prognosticului vital imediat și tardiv, recuperării integrale psiho-sociale, umane.

Profesor doctor docent
FLORIAN MANDACHE

CUPRINS

Partea a II-a
PATOLOGIE CLINICĂ CHIRURGICALĂ

INTRODUCERE ÎN CHIRURGIE

Chirurgia (gr. *kheirourgia* = lucru efectuat manual) este acea parte a medicinei care folosește pentru vindecarea bolilor metodele terapeutice predominant sîngerînde, rareori nesîngerînde, efectuate cu ajutorul mîinilor, sub protecția asepsiei, antisepsiei, antibioticelor, hemostazei, anesteziei și reanimării.

Treptat, conținutul chirurgiei s-a extins, dar denumirea s-a păstrat.

În trecut, în marea majoritate a cazurilor, operațiile chirurgicale aveau ca obiect tratamentul bolilor localizate la suprafața corpului, de unde și denumirea mai veche de « patologia externă » sau « chirurgicală ». Cu timpul, această terminologie a devenit necorespunzătoare, deoarece au început să se efectueze cu succes intervenții și pe organele interne bolnave.

Dar sfera noțiunii de chirurgie s-a lărgit în conținut prin multiplicarea metodelor generale de tratament chirurgical și de suprimare a durerii prin anestezie, asepsie, antisepsie, antibiotice, hemostază, anticoagulante, corticoterapie, reanimare înainte, în timpul și după intervenție, prin perfecționarea tehnicilor de explorare clinică, radiologică, de laborator și cu izotopi.

Astfel, chirurgia clinică, bazată pe observație, a devenit o disciplină științifică « patologie clinică și biochimică », fundamentată pe datele clinice și examenele obiective de laborator.

Multiplicarea metodelor de explorare și mărirea arsenalului terapeutic au contribuit la lărgirea granițelor chirurgiei contemporane, prin depistarea mai precisă a bolilor în stadiul inițial organofuncțional și prin efectuarea cu succes a diferitelor intervenții cerebrale, maxilofaciale, esofagiene, pulmonare, vasculare, cardiace, operații irealizabile în trecut.

Progresul chirurgiei moderne a fost posibil datorită dezvoltării altor ramuri ale științelor medicale cu care aceasta are legături strînse: anatomia, histologia, fiziologia și patologia clinică, farmacologia, biochimia, histochimia, biofizica ș.a.

În trecut, progresul chirurgiei a început odată cu cel al anatomiei. Dezvoltarea cunoștințelor de anatomie topografică, mai ales de la sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul celui actual, s-a răsfrînt asupra chirurgiei prin descoperirea a numeroase tehnici operatorii noi, prin alegerea unor căi de acces largi, favorizînd astfel dezvoltarea chirurgiei de exereză.

Prin lărgirea cunoștințelor clinice, prin studii la patul bolnavilor, etapa anatomopatologică a trecut într-o nouă etapă, cea anatomoclinică.

Grație cunoștințelor de fiziologie și biochimie medicală, s-au studiat amănunțit tulburările nervoase, umorale și circulatorii ce se produc în organism în cursul diferitelor operații. Astfel operațiile fiziologice atraumatice au devenit o realitate numai în ultimii 30 de ani, sub influența concepției de integrare neuroendocrinoumorală a șocului. Chirurgul « anatomist » din trecut, cu gesturi spectaculoase, dar brutale este înlocuit cu chirurgul « fiziolog », cu gesturi blînde, delicate, care trebuie să se transforme în viitorul apropiat într-un chirurg biolog; acesta trebuie să prevină apariția șocului operator, acționînd « anatomic » printr-o tehnică corectă, respectînd integritatea formațiunilor morfologice importante, « fiziologic », evitînd tracțiunile

brutale pe pediculii neurovasculari, generatoare de tulburări reflexe, și «biochimic», ferind strivirile inutile ale țesuturilor perivasculare cu instrumente mari și ligaturile vaselor mici cu material de sutură neresorbabil, gros.

Bisturiul trebuie să acționeze precis: anatomic, fiziologic și biochimic, în mîna chirurgului modern, care urmărește să asigure în același timp prognosticul « vital imediat », evitînd șocul operator, prognosticul îndepărtat « oncologic », efectuînd exereze largi, prognosticul « funcțional », executînd extirpări de organe cu restabilirea fiziologică a circuitului biologic, și prognosticul « psihologic », respectînd cît mai mult posibil forma estetică. Astfel se realizează chirurgia integrală « umană », cu ameliorarea gradului de recuperare medico-socială a bolnavilor operați, și se reduce procentul dependenților sociali.

Datorită progresului bacteriologiei și virusologiei, prin prevenirea și combaterea infecției chirurgicale cu antibiotice și virustatice, aplicate intraoperatoriu și postoperatoriu, s-a redus pericolul complicațiilor postoperatorii, șocul toxiinfecțios, bacterian și virotic.

Datorită perfecționării mijloacelor de anestezie, reanimării și antibioticelor, a devenit posibilă dezvoltarea chirurgiei cardiovasculare, pulmonare și esofagiene. Chirurgul modern trebuie să aibă o pregătire complexă, multilaterală: să fie un bun clinician, fiziopatologic, tehnician și reanimator. Numai operatorul care știe să reanimeze un bolnav operat știe să prevină șocul. Fără cunoștințe teoretice, chirurgul devine un practician fără orizont, nesigur, ca marinarul care conduce un vas fără busolă.

Sub impulsul științelor fundamentale și al tehnicii moderne, limitele cunoașterii medicale se lărgesc considerabil față de trecut cînd cunoștințele se întemeiau pe simțul clinic și constatarea leziunii anatomice. Spre deosebire de patologia clinică și morfologică de ieri, cînd se putea realiza tratamentul curativ, care se știe că este mai prelungit și cu o eficiență mai redusă, astăzi patologia funcțională, biochimică, metabolică, nucleară, bazată pe explorări funcționale și date de laborator, permite depistarea precoce, în stadiile inițiale, « preclinice », a diferitelor stări patologice și aplicarea unui tratament științific curativo-profilactic eficient.

Ca urmare a măsurilor profilactice ce se aplică în medicină, se dezvoltă continuu chirurgia funcțională, care-și propune efectuarea intervențiilor operatorii patogene, în stadiul precoce, organofuncțional, al bolii. De pildă, în arterite se preferă și se aplică diferite intervenții neuroendocrine în stadiul prenecrotic al bolii, obținîndu-se rezultate superioare intervențiilor mutilante aplicate în stadiul de gangrenă.

Observînd sechelele grave ce survin după anumite operații de exereză viscerală pentru leziuni constituite, chirurgii urmăresc astăzi ca după extirparea organului lezat să reconstituie tranzitul normal, să realizeze o chirurgie de exereză viscerală, respectînd pe cît posibil funcția. De pildă, după rezecția esofagului, stomacului, intestinului gros, a arterelor, se preconizează astăzi din ce în ce mai mult tehnica de restabilire fiziologică a circuitului digestiv sau vascular.

În lumina chirurgiei funcționale trebuie să se înțeleagă și dezvoltarea actuală a cercetărilor experimentale de transplantare de organe (vase, extremități, rinichi), care au început să fie aplicate în chirurgie.

Alături de concepție, metodica a jucat și deține un rol principal în progresul științelor, în general, și al medicinei și chirurgiei, în special. Metodica s-a dezvoltat, progresînd în raport cu concepția și mijloacele tehnice ale epocii corespunzătoare.

La început s-a folosit metoda clinică empirică, bazată pe faptul de observație clinică.

A urmat metoda de cercetare statistică clinică, perfecționată astăzi prin calcul statistic matematic.

Metoda de cercetare experimentală a insuflat un mare avînt chirurgiei fiziologice.

Actualmente, metoda logică matematică, care se dezvoltă prin crearea modelelor experimentale, permite, cu ajutorul aparatelor electronice, controlul automat al proceselor fiziopatologice în timpul anesteziei și intervențiilor chirurgicale mari și corectarea lor.

Metodele actuale de explorare în curs de cercetare: gammagrafia izotopică, cibernetica, microcinematografia, televiziunea, precum și metodele noi de terapie, ca: hipotermia fizică viscerală sau hipotermia generală indusă sub cord-pulmon artificial, criochirurgia, electronarcoza, crearea de organe artificiale (rinichi, cord), folosirea laser-ului și transplantarea de organe, deschid perspective nebănuite chirurgiei în viitor.

Progresul chirurgiei în viitor depinde de: dezvoltarea cercetărilor teoretice de interes imediat și de perspectivă; perfecționarea mijloacelor de explorare și a examenelor de laborator, care permit depistarea precoce, în stadiul preclinic, a bolilor chirurgicale și a stărilor de șoc; desăvîrșirea tehnicilor chirurgicale care să asigure prognosticul vital imediat și îndepărtat, care să restabilească cît mai mult posibil funcțiunea fiziologică și care să reconstituie forma normală. Este dezideratul chirurgiei integrale « umane », care permite readaptarea și reîncadrarea bolnavului operat în viața familiară și socială.

Ținînd seama de creșterea spectaculară a frecvenței și gravității accidentelor în general, a traumatismului rutier în special, precum și de dorințele exprimate de studenți, externi, interni și medici tineri chirurgi care urmează cursurile post-universitare de specializare, în această nouă ediție a manualului de propedeutică, semiologie și clinică chirurgicală am dezvoltat și modernizat cunoștințele de mică chirurgie, urgențe chirurgicale și de semiologie și le-am integrat cu practica clinică chirurgicală.

Materialul prezentat este modernizat și bazat pe experiența proprie și în context cu progresul științei chirurgicale survenit în ultima decadă, datorită dezvoltării cunoștințelor de fiziopatologie, biochimie și semiologie clinică, perfecționării mijloacelor tehnice de explorare endoscopobioptice, radio-izotopice și lărgirii arsenalului terapeutic medical și tehnic operator.

Ilustrația textului scris amplificată sperăm să faciliteze înțelegerea noțiunilor noi expuse, să mărească eficiența învățămîntului chirurgical și a asistenței medicale curativoprofilactice a bolnavilor.

Partea
Întîi

PROPEDEUTICĂ ŞI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA

Asepsia, antisepsia, antibioticele, împreună cu anestezia-reanimarea și hemostaza, alcătuiesc laturile principale ale temeliei care a permis dezvoltarea rapidă a chirurgiei moderne. Datorită asepsiei, antisepticelor, antibioticelor și mijloacelor biologice de stimulare a reacției imunitare a organismului, acțiunea infecției asupra organismului este atenuată sau înlăturată complet în evoluția plăgilor operatorii.

Antisepsia este metoda care folosește o serie de mijloace chimice pentru distrugerea agenților saprofiți și patogeni din cîmpul operator, de pe mîinile chirurgului și obiectele care vin în contact cu regiunea unde se operează.

Asepsia este metoda care întrebuințează o serie de mijloace fizice pentru evitarea apariției infecției și pentru distrugerea agenților patogeni de pe toate obiectele care vin în contact cu cîmpul operator.

Datorită micșorării rigurozității în practica sterilizării, sub motivul neștiințific că riscul infecției în sala de operație sau de pansamente este suprimat datorită antibioticelor, au survenit numeroase și grave accidente septice. De aceea practica asepsiei și antisepsiei trebuie să prezinte un interes sporit.

Din cauza acestei concepții greșite, morbiditatea supurațiilor postoperatorii a crescut în spitale și policlinici. Nu trebuie uitat că acțiunea bacteriostatică a antibioticelor se completează reciproc cu acțiunea sterilizării fizice a asepsiei sau a sterilizării chimice a antisepsiei, dar ele nu se pot substitui una alteia.

Istoric. Antisepsia și asepsia au fost folosite, într-o formă elementară, din cele mai vechi timpuri, din necesitatea de a combate infecția rănilor. Ele s-au dezvoltat în raport cu progresul cunoștințelor medicale asupra infecției.

Infecția a fost atribuită de Hipocrat (în sec. al IV-lea î.e.n.) unor « miasme » care plutesc în aer. Aerul viciat pătrunde în plăgi și determină supurațiile plăgilor. El trata plăgile cu vin fiert sau uleiuri calde. Această concepție și practică a dăinuit în medicina greco-romană, bizantină și feudală. În secolul al XVI-lea, Ambroise Paré a descris «infecția putridă de spital », atestînd noțiunea importantă a transmiterii sale în spital — prin contagiune — între bolnavi și personalul sanitar.

În secolul următor, I. P. Semmelweiss, constatînd morbiditatea mult mai crescută în secția clinică decît în secția unde nașterile erau asistate de moașe, descrie « infecția de contact » produsă de studenții, care disecau în același timp în laboratorul de anatomie, infectîndu-și mîinile. Pentru a preveni « putreziciunea de spital », care transformase spitalul în cimitir, înregistrîndu-se 80% ,mortalitate, N. I. Pirogov întrebuința ca antiseptic apă clorată. În secolul al XIX-lea, L. Pasteur descoperă (1860) microbii care provoacă « fermentațiile și putrefacțiile », dovedind experimental acțiunea lor patogenă și stabilește legătura de la cauză la efect a contagiunii.

El a arătat că microbii de pe pansamente, instrumente, din apă, sînt distruși la o temperatură de 110—130°C.

Ideile lui Pasteur despre infecție au revoluționat medicina și chirurgia, punînd bazele asepsiei, realizată prin fierbere sau vapori la presiune în autoclav. Metoda asepsiei a intrat lent în practica chirurgicală, fiind folosită pentru prima oară de Delbet în Franța și de Toma Ionescu la București la începutul secolului al XX-lea.

Convins de concepția microbiană a lui Pasteur asupra infecției, chirurgul englez J. Lister preconizează antisepsia, folosind acid fenic sau sublimat corosiv. Aceste antiseptice au acțiune bactericidă, dar în același timp sînt caustice și pentru țesuturi. Astăzi, pe baza concepției pasteuriene asepsia poate fi completată cu antisepsia, folosindu-se agenți chimici citofilactici, care au acțiune bactericidă și nu sînt caustici.

Operația se efectuează în săli speciale, aseptice sau septice, sala septică fiind complet separată de cea aseptică. Ansamblul lor constituie blocul operator. El trebuie prevăzut cu iluminare indirectă, aer aclimati-

zat cu presiune pozitivă, «celulă» pentru studenți, televiziune, lămpi ultraviolete de sterilizat atmosfera, dispuse pe pereți, care trebuie să fie rotunzi, fără scobituri, ușor de spălat cu furtunul cu apă și antiseptice. Astfel se previn infecțiile aerogene din sălile de operație, care sînt la fel de periculoase ca infecțiile de contact ce se produc cînd instrumentele, apa de spălat sau materialul operator nu au fost corect sterilizate.

ASEPSIA. PROCEDEE DE STERILIZARE FIZICĂ

Sterilizarea materialului chirurgical din sala de operație se poate realiza prin: căldura în mediul lichid (fierbere), vapori de apă sub presiune, căldură uscată (pupinel), ultrasunete, raze ultraviolete, raze infraroșii.

Germenii microbieni rezistă la căldură umedă variabil cu specia: bacilii sporulați, tetanici, subtilis, rezistă la 120°C, 15 min; streptococul, la 58°C—10 min; pneumococul, la 55°C—30 min.

În schimb, la căldură uscată germenii sînt mai rezistenți.

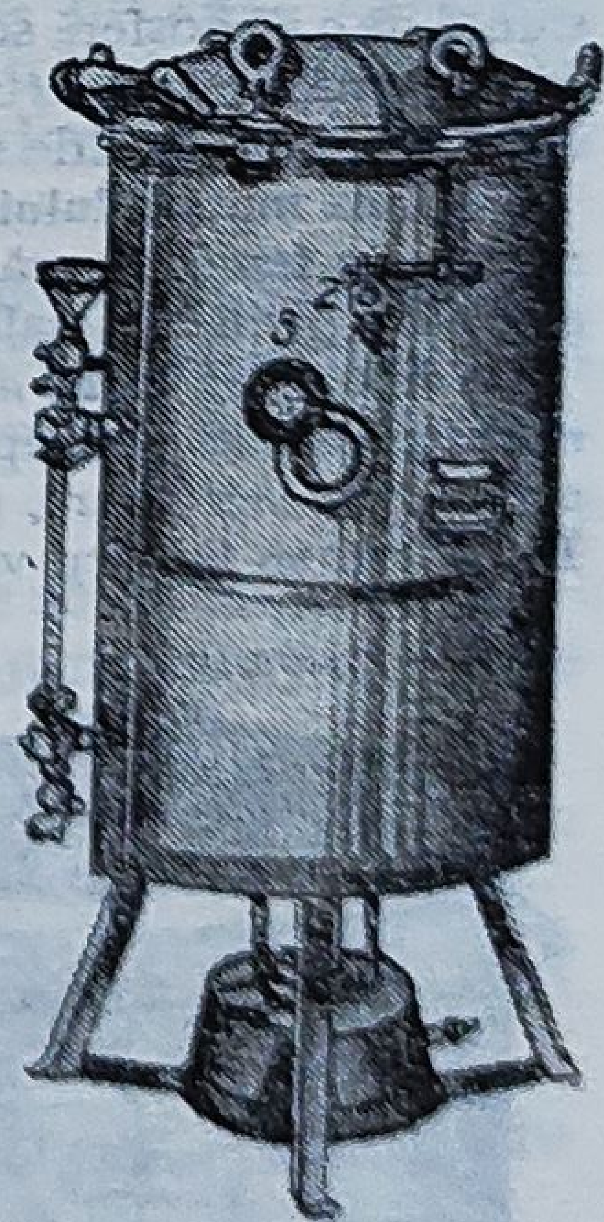
I. Sterilizarea prin căldură în mediu lichid se poate realiza prin ridicarea temperaturii apei la 100°C, punctul ei de fierbere. Prezintă dezavantajul că instrumentele metalice se oxidează. De aceea se adaugă carbonat de sodiu 10 g ‰ care ridică cu 4°C temperatura de fierbere. Acest procedeu de sterilizare este ineficient, deoarece sporii bacilului tetanic și bacilului subtilis rezistă și la această temperatură. De aceea se preferă fierberea sub presiune.

Sterilizarea prin căldură în lichide cu punct de fierbere ridicat, glicerină, vaselină, care se realizează la 130°C timp de 10 min, se folosește puțin.

Sterilizarea prin fierberea apei sub presiune este procedeul de ales, deoarece punctul de fierbere la 2 at este ridicat la peste 136°C, temperatură la care sterilizarea este perfectă. Procedeul se bazează pe principiul fizic că punctul de fierbere al apei aflate într-o cavitate închisă crește proporțional cu presiunea ce se exercită la suprafața sa. Apa fierbe la 100°C cînd se află la presiunea normală atmosferică, la 120°C la presiune de 1 atmosferă, la 136°C la 2 atmosfere, la 144°C, la 3 atmosfere.

Tehnica sterilizării prin fierbere sub presiune se face cu ajutorul autoclavului. În autoclav se sterilizează apa de spălat, instrumentul (care nu poate fi sterilizat la pupinel), o parte din materialul de cusătură (care mai poate fi sterilizat, la autoclav cu vapori de apă).

Autoclavul prin sterilizarea apei (model Chamberland) este format dintr-un cazan metalic cilindric, închis ermetic printr-un capac prevăzut cu un cerc de cauciuc sau de pîslă. Rezistența pereților cazanului este calculată pentru o presiune de 3—4 atmosfere. Pe capac sînt montate: o supapă de siguranță, care se deschide la presiunea de 2,5 at, un manometru, un robinet de degajare de vapori. La partea inferioară a cazanului, se află un robinet de evacuare a apei sterile, care este împinsă de presiune în rezervoare de alamă închise ermetic (fig. 1).


Fig. 1. Autoclav pentru sterilizarea apei prin fierbere sub presiune.

Încălzirea apei se face cu un primus electric sau cu vapori supraîncălziți. În acest caz prin interiorul cazanului trece o țeavă în serpentină, cu perforații, prin care ies vaporii supraîncălziți. Cînd presiunea a ajuns la 2 at (136°C), intensitatea sursei de încălzire este micșorată și se menține 30 minute.

Autoclavul pentru sterilizarea instrumentelor este construit și funcționează după aceleași principii ca și autoclavul pentru sterilizarea apei. Modelul I.T.M. fabricat în țara noastră permite golirea apei, uscarea și răcirea instrumentelor (fig. 2).

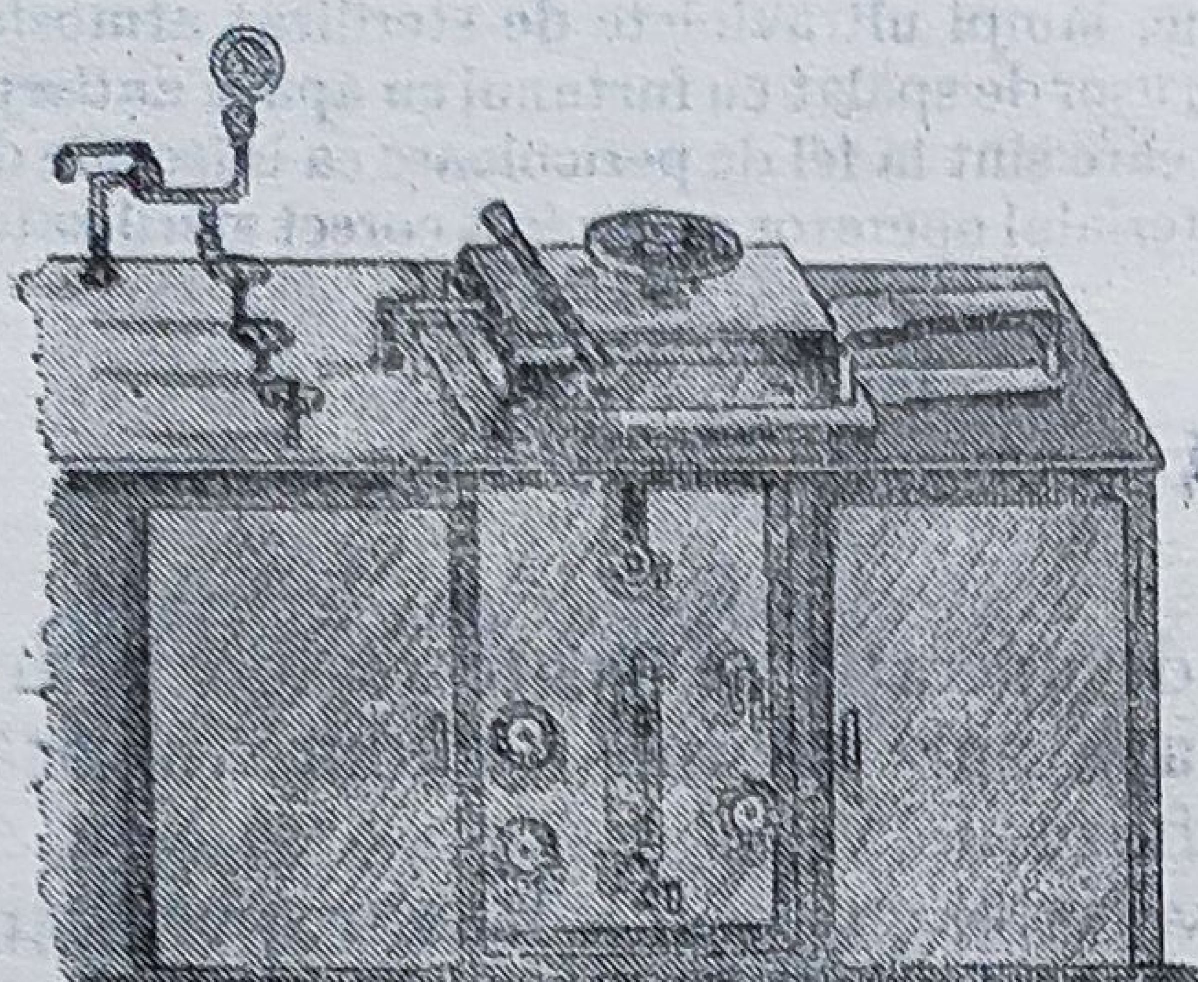


Fig. 2. Autoclav pentru sterilizarea instrumentelor prin fierbere sub presiune.

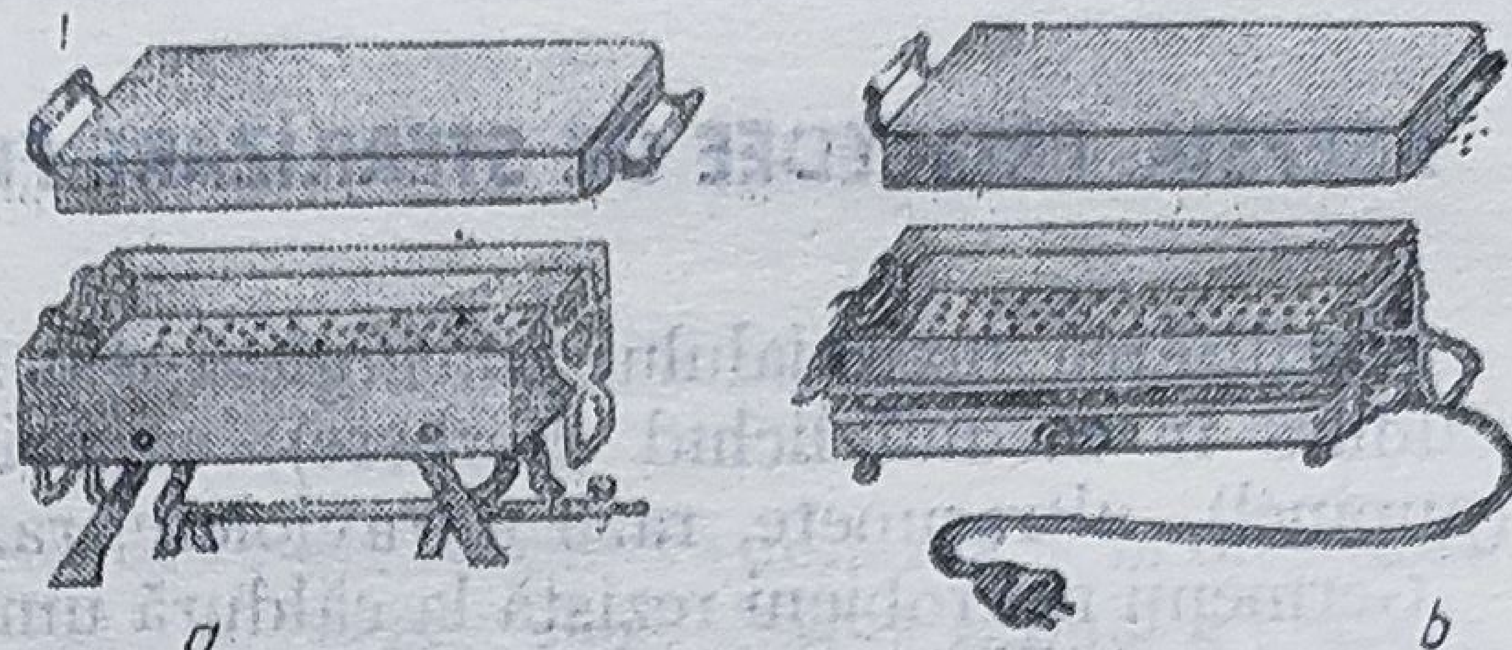


Fig. 3. Fierbător cu gaz (*a*) sau electric (*b*) pentru instrumente, în sala de pansamente.

În sălile de pansamente, sterilizarea instrumentelor se realizează într-un fierbător constituit dintr-o cutie metalică, pe fundul căreia se găsește un grătar cu ajutorul căruia se scot instrumentele. Pentru a evita ruginirea instrumentelor prin fierberea apei la 100°C și pentru a obține o sterilizare mai bună (dar nu perfectă), se ridică punctul de fierbere al apei pînă la 105°C, adăugînd apei carbonat de sodiu sau borat de sodiu (fig. 3. *a*, *b*).

II. Sterilizarea prin vapori de apă la presiune se poate realiza în autoclavul Chamberland sau în autoclavul cu pereți dubli. Materialul pentru pansament (vată, comprese), cîmpurile de operație și halatele se sterilizează la autoclavul prin vapori de apă la presiune de 2 at timp de 30 minute (130°C) sau 2,5 at (139°C). Compresele, meșele, cîmpurile împăturite sînt așezate în cutii metalice de alamă nichelate sau cromate pe ambele fețe (casolete). Pereții cilindrici ai cutiei sînt găuriți, pentru a permite pătrunderea vaporilor. Casoletele au orificiul deschis cînd sînt așezate în autoclav (fig. 4, *a*, *b*).

Autoclavul Chamberland. Pentru sterilizarea prin vapori de apă se poate folosi autoclavul Chamberland, întrebuințat pentru sterilizarea apei. Apa care produce presiunea prin vapori este conținută chiar în cazanul de sterilizare.

Sterilizarea propriu-zisă se realizează ridicînd presiunea la 2 at (136°C), timp de 30 minute. La presiunea de o atmosferă se vor evacua timp de 1 minut vaporii de apă și aerul conținut în autoclav a cărui forță elastică crește artificial presiunea și temperatura și face un strat izolator, care impiedică pătrunderea în materialul de sterilizat a vaporilor de apă.

Uscarea materialului sterilizat se realizează prin evacuarea bruscă a vaporilor din autoclav, unde se menține o temperatură uscată în jurul a 100°C. Cînd presiunea a coborît la zero, se scot casoletele și se astupă orificiile laterale prin răsucirea cămășii laterale (v. fig. 4 *b*).

Autoclavul cu perete dublu. Spre deosebire de autoclavul Chamberland, în care apa care produce vaporii este conținută în recipientul de sterilizare, autoclavul cu perete dublu are un recipient interior care servește la sterilizare, și un cilindru extern de înveliș, care servește la încălzirea recipientului interior. Încălzirea se face cu vapori de apă de la o centrală termică sau electrică. Avantajele autoclavului cu

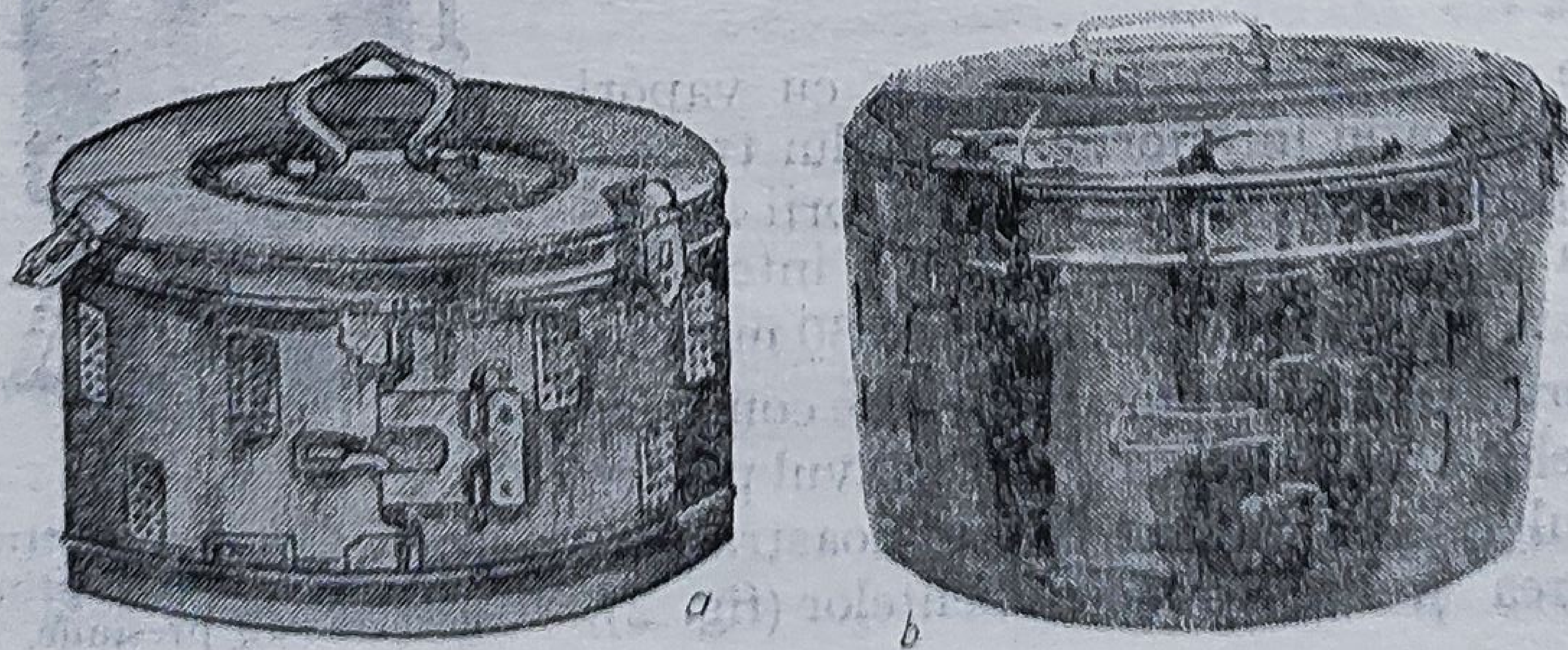


Fig. 4. Casoletă deschisă, cînd se introduce în autoclav (*a*); casoletă închisă după sterilizare (*b*).

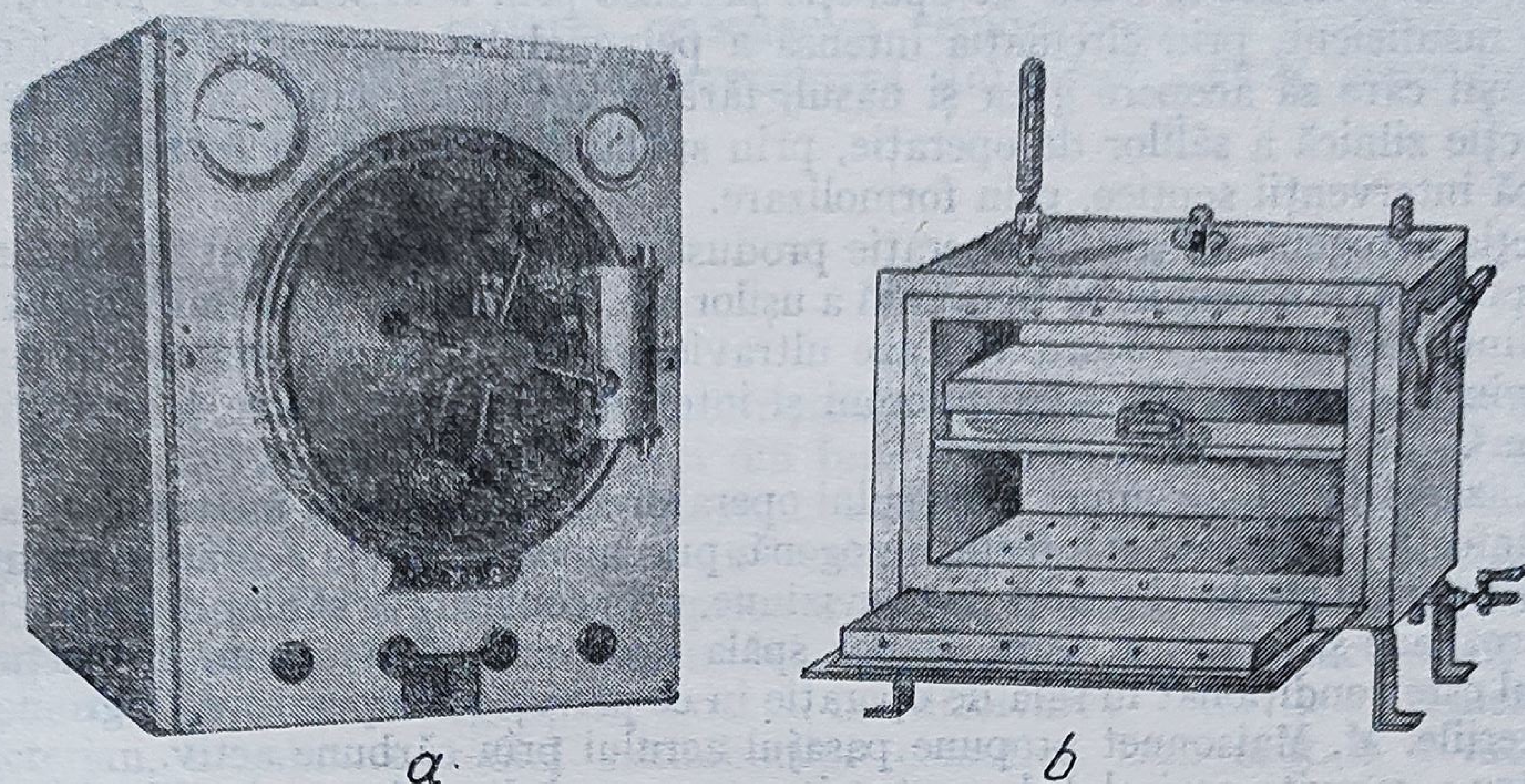


Fig. 5. *a*) Autoclav electric modern (model I.T.M.) pentru sterilizare cu abur la hiperpresiune (2 atmosfere = 134°C); *b*) Pupinel electric pentru sterilizare prin căldură uscată.

pereți dubli sînt: uscarea materialului se face prin încălzirea cilindrului exterior; vaporii nu difuzează în cameră, ci sînt drenați afară. Printr-un sistem de răcire a vaporilor se realizează apa distilată sterilă. Antoclavul electric realizat de atelierele M. S. este folosit în spitalele noastre (fig. 5, *a*, *b*).

Controlul sterilizării în autoclav sau al materialului sterilizat din casolete se realizează prin:

a) examen bacteriologic;

b) examen chimic; se folosesc tuburi de control cu un amestec de benzonaftol 100 g și fucsină 0,40 g al cărui punct de topire este 110°, tubul luînd o culoare roșie-închis.

Acest control al calității sterilizării trebuie făcut sistematic, spre a aprecia temperatura realizată. Există autoclave moderne cu comandă electronică, la care se înscrie grafic curba temperaturii.

III. Sterilizarea prin căldură uscată se realizează la 170°C, timp de 45 de minute în pupinel, o cutie cu pereți dubli de azbest, încălzită electric sau cu gaz. Prezintă avantajele că instrumentele nu se oxidează și pot fi păstrate 24 de ore (vezi fig 5, *b*).

Sterilizarea prin flambare la flacără de alcool este un procedeu indicat numai pentru cazurile de urgență.

IV. Sterilizarea prin ultrasunete nu a intrat încă în practica curentă. Sterilizarea prin radiații nucleare este folosită cînd trebuie dezinfectate cantități importante de materiale medico-chirurgicale. Autoclavul și pupinelul sînt adaptate pentru sterilizarea instrumentelor și pansamentelor în cantități mici.

Se folosesc două tipuri diferite de surse de radiații nucleare: fie se folosesc acceleratoarele de electroni (ciclotronul sau sincrotronul); fie raze gamma furnizate de elementele radioactive cesiu 137 sau cobalt 60.

Curbele de penetrație a fasciculului, controlate dozimetric, pătrund ambalajele cubice pînă la 50 cm adîncime.

Controlul sterilității a arătat reducerea numărului germenilor la un nivel foarte jos cu respectarea limitei de securitate admisă.

Metoda prezintă avantajul că structura materialelor tratate, vată și pansamente în particular, nu este alterată.

V. Sterilizarea prin raze ultraviolete se folosește cu succes mai ales contra infecțiilor aerogene din sălile de operație.

Infecţia de contact în sălile de operaţie produsă prin instrumente şi cîmpuri sterilizate insuficient, prin circulaţia intensă a personalului medical şi a studenţilor, fără măşti care să acopere gura şi nasul, fără galoşi de cauciuc, se combate prin dezinfecţie zilnică a sălilor de operaţie, prin spălarea pereţilor cu furtunul de apă, iar după intervenţii septice, prin formolizare.

Infecţia aerogenă în sala de operaţie produsă prin vorbire, strănut, prin curenţii de aer produşi de deschiderea frecventă a uşilor etc. se combate prin iradierea atmosferei zilnic, timp de 5—6 ore, cu raze ultraviolete, prin lămpi instalate în perete, cu lungimea de undă 253—290 microni şi intensitatea razelor între 18—30 microwaţi/cm^2.

Sterilizarea fizică şi chimică a blocului operator se va asocia cu înlăturarea cauzelor de infecţie de contact şi infecţie aerogenă, prin amenajarea de « celule » operatorii de privit pentru studenţi şi post de televiziune, prin construirea sălilor de operaţie cu ziduri rotunde şi faianţate, care se pot spăla uşor cu apă şi săpun, cu furtunul.

Aerul este condiţionat în sala de operaţie în ce priveşte temperatura, higrometria şi bacteriile. M. Maisonnet propune pasajul aerului prin cărbune activ.

Pentru a se evita pericolul de contaminare cu aerul din saloane şi sălile de reanimare este necesară alimentarea blocului operator cu aer propriu printr-un grătar situat la 3 m înălţime. De asemenea aerul eliminat la distanţă trebuie filtrat înainte de a intra în atmosfera din incinta spitalului.

Ventilarea aerului în sălile de operaţie este necesară pentru a diminua poluarea bacteriană şi aerul viciat expirat de personal, vaporii de anestezici, deoarece flora microbiană din aer variază după fiecare şedinţă operatorie, datorită turbulenţei şi condiţionării aerului.

Pentru ventilare se impune un flux de scurgere laminară a aerului, care evacuează toate particulele de praf cu microbi.

În viitor, sălile de operaţie se pot construi cu flux laminar vertical, unde aerul după trecerea prin filtru este eliminat prin pămînt sau cu flux laminar orizontal, de la un zid la altul. Viteza de suflare a aerului proaspăt cu aparate suflătoare se face cu 25 m pe minut.

În sălile operatorii cu flux de scurgere laminară a aerului nu s-au găsit microbi.

Obstacolul fluxului de aer laminar este prezenţa personalului, care favorizează turbulenţa şi prezintă riscul de a difuza microbi, cînd nu sînt îmbrăcaţi steril.

Pentru a evita infecţia exogenă în timpul actului operator trebuie realizată celula operatorie aseptică. În locul sălilor de operaţie actuale, care realizează o asepsie relativă, se preconizează diferite proiecte de celulă operatorie separată de celula de anestezie, prevăzută cu tuburi de operaţie, aspiraţie, infecţie, care realizează asepsia operatorie totală.

Protecţia cîmpului operator se realizează cu cîmpuri impermeabile de vinil lipite de tegumentul bolnavului la nivelul regiunii unde urmează a se efectua incizia chirurgicală.

H. Lilly a constatat că contaminarea prin germeni cutanaţi poate fi redusă prin o dezinfectare adecvată; folosirea de stéridrap nu a adus nici o securitate suplimentară.

M. Maisonnet a sintetizat măsurile ce trebuie luate pentru prevenirea suprainfecţiei în mediul chirurgical:

1) în blocul operator excluderea obiectelor inutile, pereţilor care nu se pot spăla, a plafoanelor cu scobituri, uleierea pereţilor la fiecare doi ani; 2) ventilarea fără a crea turbulenţă, filtrarea chimică la intrare contra poluării atmosferice (în construcţii noi, ventilare, prin flux laminar orizontal), dezinfectarea aerului ambiant prin ultraviolete, formolizare; 3) materialul facil de spălat şi sterilizat; teste de sterilizare; 4) îmbrăcămintea de ţesătură fără risc de electrizare statică, şi de culoare specifică la blocul operator; 5) la bolnav studiul florei microbiene şi testare înainte

de intervenţie, preparafea preoperatorie a pielii; 6) echipa chirurgicală supravegheată bacteriologic, evitarea persoanelor neindispensabile în blocul operator; 7) igienistul spitalului pentru supravegherea antiinfecţioasă şi controlul florei aeriene, informaţia personalului.

ANTISEPTICELE

Sînt agenţi chimici cu acţiune bactericidă ce distrug microbii patogeni şi saprofiţi de pe suprafaţa tegumentelor şi din fundul plăgilor, prin dizolvarea membranelor bacteriene sau modificarea macromoleculelor. Cînd respectă integritatea biologică a celulelor, reprezintă grupul antisepticelor citofilactice, ce au o largă răspîndire. Opus lor se află grupul antisepticelor caustice, care au acţiune nocivă de distrugere şi asupra celulelor organismului. Mecanismul acţiunii bactericide a antisepticelor, ca şi a detergenţilor, constă în dizolvarea celui de-al doilea înveliş bacterian, membrana, sediul schimburilor osmotice. Liza brutală a membranei permite distrugerea întregului conţinut celular.

Alcoolul etilic în concentraţie de 70° se foloseşte pentru dezinfecţia tegumentelor. Acţiunea sa bactericidă se datoreşte puterii osmotice şi puterii de pătrundere în straturile profunde ale epidermului şi în glandele sebacee. Într-o concentraţie mai mare de 70°, acţiunea alcoolului etilic devine nocivă, deoarece produce deshidratarea celulelor, ceea ce le micşorează puterea de apărare.

Acţiunea antiseptică a alcoolului este scăzută cînd se aplică pe tegumente umede, deoarece el difuzează, iar celulele, fiind umflate, împiedică difuzarea alcoolului. În plagă, precipită proteinele, formînd un strat izolator, ce favorizează înmulţirea microbilor sub crustă. Alcoolul denaturat nerectificat are valoare antiseptică, dar conţinînd acetonă este mai iritant pentru tegumente decît alcoolul etilic.

Tinctura de iod este o soluţie de iod în alcool rectificat. Este un bun dezinfectant superficial al tegumentelor, iodul mărind puterea de pătrundere a alcoolului. Colorînd tegumentele, indică zona de antisepsie realizată. Efectul său antiseptic se produce la 7 minute, timp necesar pentru pătrunderea în glandele sebacee. Soluţia trebuie folosită proaspătă, deoarece după 6—8 zile se produce acid iodhidric, care este iritant, caustic. Pentru stabilizarea soluţiei de alcool iodat se adaugă iodură de sodiu sau iodură de potasiu. Compoziţia este: iod 10 g, iodură de potasiu 4 g, alcool 90°—136 g. Se mai poate folosi ca dezinfectant sub formă de alcool iodat 2,5%.

Dezavantajele tincturii de iod sînt următoarele: este iritantă pentru tegumentele acoperite de păr (pielea axilei, scrot) soluţia veche, de peste 6 zile, dezvoltînd iodiţi, care sînt caustici; aplicată pe suprafeţe întinse, dă naştere la iodism, mai ales la copiii cu pielea fină, la bolnavii cu boala Basedow sau cu leziuni renale. Nu se va aplica în plăgi, deoarece precipită albuminele, nici pe seroase (peritoneu, pleură), deoarece produce iritaţie, necroză sau aderenţe. Este contraindicat a se aplica pansament umed deasupra tegumentelor dezinfectate cu iod, deoarece umezeala şi căldura favorizează apariţia acidului iodhidric, care este iritant.

Iodul se mai foloseşte sub formă de benzină iodată şi eter iodat. Prin acţiunea benzinei şi eterului se degresează tegumentele, favorizînd acţiunea de pătrundere a iodului şi alcoolului.

Oleul iodat sau lipiodolul (A. Sicard) se foloseşte în scop explorator (fistulografie etc.).

Eterul sulfuric are proprietate antiseptică, neiritantă. Este folosit pentru dezinfecţia seroaselor (peritoneală, articulară). Se foloseşte asociat cu iodoformul.

Gomenolul este antiseptic citofilactic, cu putere mare de pătrundere în țesuturi, care nu este caustic sau iritant. Se folosește sub formă de oleu sau pomadă (10—30%), în infecții rinofaringiene și urologice.

Hipocloriții (soluția Dakin, cloramina) sînt antiseptice citofilactice care acționează bactericid, în urma eliberării de clor în stare nascîndă. Soluția Dakin, cea mai des folosită conține un amestec de hipoclorit, perborat de sodiu și cantități mici de acid hipocloros și acid boric liber. Soluția Dakin trebuie proaspăt folosită; de aceea trebuie reînnoită la cel mult 2—3 zile. În contact cu secrețiile purulente, hipocloritul se combină cu globulele de puroi. De aceea, soluția Dakin trebuie administrată în irigații continue sau intermitent, la intervale mici. În contact cu țesuturile ischemiate, necrozate, cu cheaguri, le dizolvă rapid și le elimină, curățind plaga. Soluția Dakin constituie « bisturiul chimic » al sfacelurilor și puroiului, pe care le elimină, curățind plaga. O dată plaga supurată curățită, se vor aplica antibiotice și cicatrizante. Țesuturile bine irigate nu sînt dizolvate. Se indică în plăgile neregulate, adînci, cu sfaceluri, în gangrena gazoasă. Se aplică în irigație continuă sau intermitentă. Pentru aceasta, se introduc în fundurile de sac ale plăgii mai multe tuburi de cauciuc cu perforații laterale, racordate la un borcan ce conține soluția de hipoclorit.

Cloramina în soluție de 0,2—2% are acțiune antiseptică mai puternică decît hipocloriții și este mai puțin iritantă pentru țesuturi. Astăzi se folosește pe scară întinsă.

Oxigenul este folosit ca antiseptic citofilactic, hemostatic, care în același timp topește și elimină sfacelurile. Dintre substanțele care în contact cu țesuturile degajă oxigen în stare nascîndă citām apa oxigenată (peroxid de oxigen), în concentrație de 10 volume de oxigen. Se folosește pentru spălături în cavitățile bucală, nazală, auriculară, în plăgile putride, supurate, anfractuoase. Prezintă dezavantajul că topește catgutul și de aceea nu se va folosi în plăgile unde s-au efectuat ligaturi recente cu catgut; împiedică cicatrizarea.

Permanganatul de potasiu este un antiseptic citofilactic, puternic oxigenat, ce distruge materiile organice. Se folosește în soluții de $4^0/_{00}$ sau mai diluate, pentru spălarea plăgilor anfractuoase cu sfaceluri, ale cavităților, conductelor (uretră, vezică).

Oxigenul în stare gazoasă a fost aplicat la începutul secolului nostru în plăgi anfractuoase, gangrenă gazoasă, artrită supurată, sub formă de injecții subcutanate sau prin insuflare în jet sub presiune. În fundurile de sac ale plăgilor, oxigenul se introduce cu o canulă sau un ac care se racordează la o bombă de oxigen al cărei debit este reglat. Actualmente se folosește oxigenarea plăgilor anfractuoase, cu gangrenă gazoasă, la accidentații șocați în camere speciale de hiperpresiune la 3 at cu atmosfera hiperoxigenată 50% (Boerema).

Derivații quaternari de amoniu (cetavlonul, bromocetul, cetazolina) sînt substanțe antiseptice citofilactice care în același timp au acțiune detergentă favorizînd, prin spuma pe care o produc, eliminarea resturilor celulare și a corpilor străini. Se folosesc în prelucrarea chimico-mecanică a tuturor plăgilor și în special a plăgilor, prin arsură.

Derivații quaternari de amoniu se amestecă cu secrețiile seropurulente și particulele organice, avînd o putere de pătrundere în fundurile plăgilor și de eliminare a crustelor. Ei au acțiune detergentă prin concentrarea superficială a moleculelor lor înconjurate de apă, particulele străine minerale sau organice din plagă sînt trecute în soluție, formînd o emulsie care antrenează curățirea rănilor, și acțiune bactericidă, proces de aglutinare a proteinelor germenilor, inhibă sistemele lor enzimatice și produce citoliza la nivelul membranei celulare (Baker).

Sărurile de mercur cel mai des folosite sînt: biclorura de mercur (sublimatul) și oxicianura de mercur.

Sublimatul 1/1000 este un dezinfectant slab al tegumentelor. Se contraindică folosirea în plăgi, deoarece se poate absorbi, provocînd intoxicații mercuriale: nefrite, gingivite, enterocolite, dermite. Oxicianura se folosește în soluții diluate 1/4000, ca dezinfectant al mucoaselor. Folosirea prelungită provoacă leziuni renale, digestive.

Nitratul de argint se folosește sub formă de cristale, creioane sau în soluție 1—2% și diluată 1/6000. Are acțiune dezinfectantă în plăgile infectate, cauterizantă asupra plăgilor granulate, distrugînd mugurii, și epitelizantă în plăgile atone.

Soluția de nitrat de argint 1% se folosește în: eczeme infectate, impetigo, în inflamații ale mucoaselor (conjunctive la nou-născuți, cistite), în plăgile cu piocianic. În soluții mai diluate 1—6‰ se aplică în dermatologie sub formă de pansamente umede.

Printre sărurile coloidale ale argintului mai des folosite sînt: colargolul, în soluție 1%, pentru dezinfecția mucoaselor, protargolul, în soluție 2% care se întrebuințează mai ales în oftalmologie.

Acidul boric se folosește în cristale, aplicîndu-se pe suprafața plăgilor infectate cu bacil piocianic, sau sub formă de soluție 1—4% ca antiflogistic în oftalmologie și dermatologie.

Iodoformul este constituit din cristale și are un miros puternic. Este puțin solubil în apă, dar foarte solubil în alcool, eter, corpi grași. Este un antiseptic cu acțiune lentă, dar puternică. Acțiunea sa antiseptică se bazează pe eliberarea de iod. Se folosește în cristale, meșe iodoformate, în soluții cu eter iodoformat sau în pomezi 10%. Este indicat în plăgi și infecții ale seroaselor. Se folosește mult în stomatologie. Prezintă dezavantajul că dezvoltă un miros dezagreabil. Iodul este iritant și poate da naștere la iodism.

Din anul 1936, folosirea substanțelor chimice antiseptice este restrînsă, din cauza întrebuințării pe scară din ce în ce mai largă a substanțelor chimioterapice (sulfamidele) și antibiotice, care se utilizează cu succes în aplicații locale direct în plăgi, sau pe cale generală.



CHIMIOTERAPICELE ÎN CHIRURGIE

Chimioterapicele sînt substanțe de origine biologică sau de natură chimică, ce au o acțiune bacteriostatică, antimicrobiană.

Chimioterapicele cuprind 5 grupe de substanțe: 1) sulfamidele; 2) tuberculostaticele; 3) micoinele (antibioticele); 4) fitoncidele; 5) antifungicele.

Introducerea sulfamidelor și antibioticelor în chirurgie a micșorat considerabil morbiditatea .și mortalitatea prin complicații infecțioase locale și generale și a mărit mai ales posibilitatea de prevenire a lor. După Wacsman viața oamenilor a fost prelungită cu 20 de ani.

Folosirea judicioasă a antibioticelor în prevenirea și combaterea infecțiilor chirurgicale nu ne dispensează de practica asepsiei și antisepsiei corecte, de a recurge la actul operator la momentul potrivit, și de mărirea rezistenței imunobiologice a bolnavului prin proteinoterapie, transfuzii de sînge, vitamine, gammaglobuline.

Efectele antibioterapiei se « sinergizează » cu efectele antisepsiei și asepsiei. Orice neglijență a acestei asocieri amenință viața bolnavului infectat sau operat.

Pentru a evita erorile de diagnostic în chirurgia de urgență, unii medici nu folosesc antibiotice pînă cînd nu se precizează diagnosticul și indicația operatorie. Este

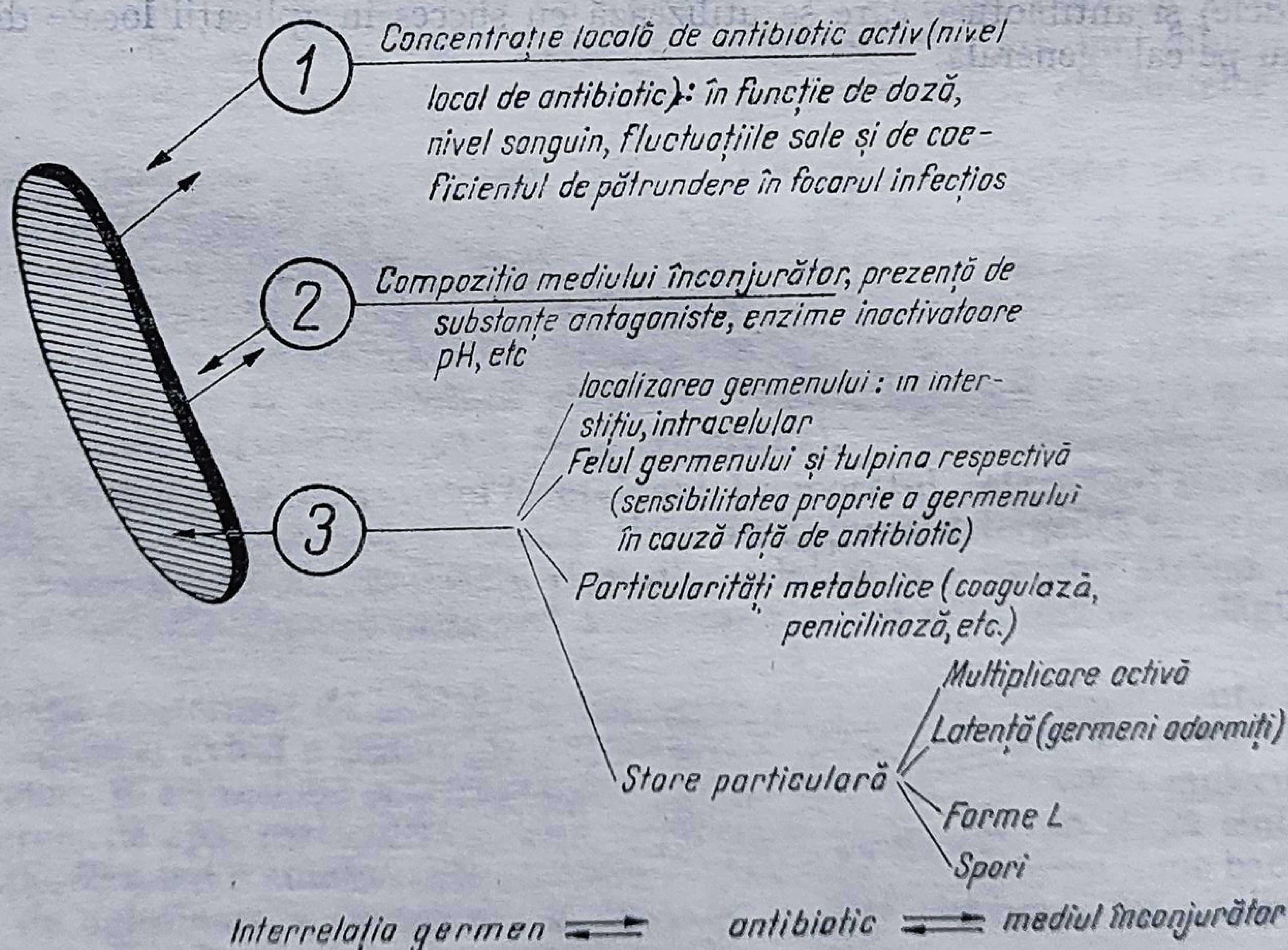


Fig. 6. Efectul antibacterian al antibioticelor depinde de 3 factori principali: *1* — substanța antibacteriană (structura chimică și doza administrată); *2* — mediul în care se produce interrelația germen-medicament; *3* — însușirile germenului în cauză (M. Balș).

o concepţie şi o practică greşită, deoarece clinicianul este mai bine să cunoască tabloul clinic modificat — atenuat de antibiotice — al diferitelor infecţii chirurgicale, decît să priveze bolnavul de avantajele ce le oferă instituirea precoce a antibioterapiei.

Spre deosebire de antiseptice, care au acţiune principală bactericidă, omorînd microbii prin dizolvarea membranelor bacteriene sau modificarea macromoleculelor, antibioticele au acţiune principală bacteriostatică, influenţînd — micşorînd — procesele biochimice ale microbilor. Antibioticele modifică forma şi însuşirile microbilor, frînează procesul de înmulţire, fără ca ei să fie omorîţi şi fără ca toxinele pe care le secretă să fie distruse. Lichidarea microbilor, neutralizarea şi eliminarea toxinelor, vindecarea leziunilor rămîn în seama organismului. Efectul antibacterian al antibioticelor depinde de 3 factori principali: substanţa antibacteriană (structura chimică şi doza administrată); mediul în care se produce interrelaţia germeni-medicament; însuşirile germenului în cauză (M. Balş) (fig. 6).

În acest mod organismul prin anticorpi şi fagocitoză poate distruge cu uşurinţă microbii «îmbătrîniţi» a căror virulenţă şi dezvoltare au fost oprite prin bacteriostatice.

Puţine antibiotice şi numai în concentraţii mari au acţiune bactericidă.

MECANISMUL DE ACŢIUNE AL ANTIBIOTICELOR

Modul de acţiune al antibioticelor este complex, interferînd una sau mai multe reacţii chimice ale bacteriilor şi eventual le blochează, împiedicînd sinteza aminoacizilor din pereţii celulei bacteriene şi membrana citoplasmatică, din nucleu şi ribozomi.

Structura unei celule bacteriene este alcătuită dintr-un aparat nuclear delimitat printr-o membrană, care se prezintă sub formă de cromatină (A.D.N. dispus în fibrile) care ocupă centrul citoplasmei; citoplasma în care se găsesc numeroşi ribozomi, liberi sau grupaţi în polizomi; o membrană citoplasmatică cu invaginări (mezozomi); un perete extern (fig. 7).

Acţiunea antibioticelor s-a explicat prin: blocarea totală a sintezei proteinelor, celulelor microbiene în nucleu şi în ribozomi, replicaţia A.D.N. în nucleu nu mai are loc; acţiunea pe peretele şi membrana citoplasmică a celulei bacteriene, unde

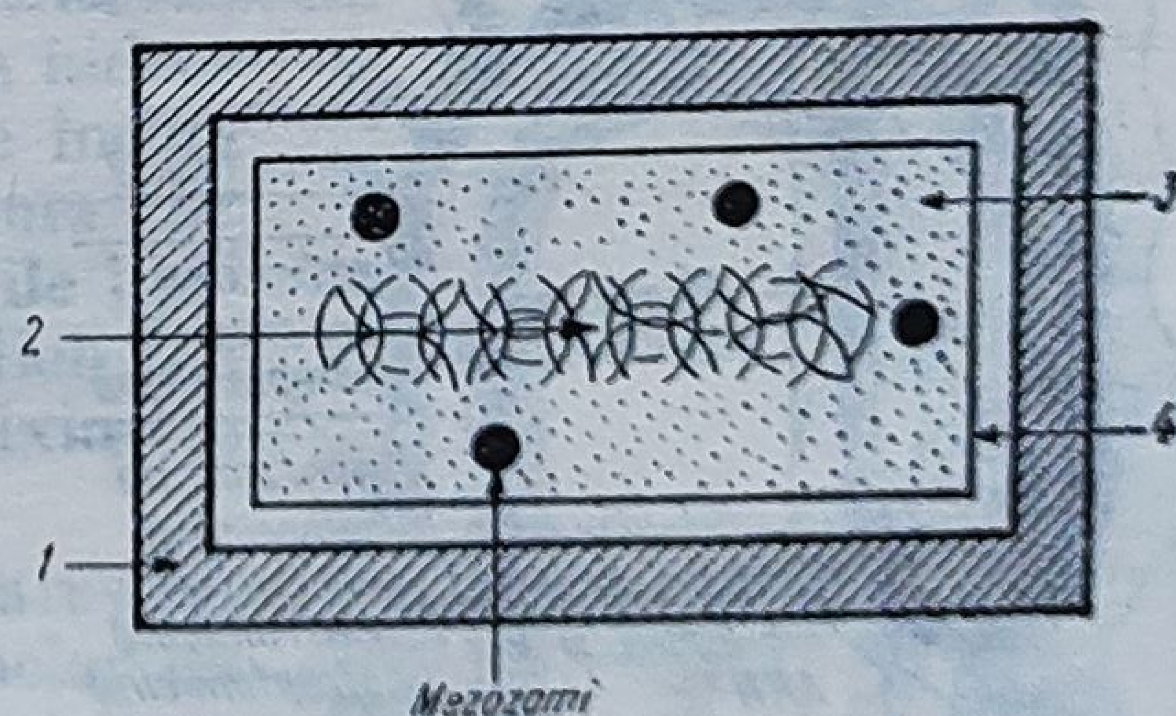


Fig. 7. Structura celulei bacteriene: *1* — peretele bacterian; *2* — cromatină (A.D.N. în fibrile de 40 x); *3* — ribozomi; *4* — membrană citoplasmică.

împiedică legarea prin transpeptidare a scheletului glicopeptidic, care nu mai prezintă funcţia de barieră osmotică, celula se umflă şi crapă. Astfel membrana celulară, cu rol important în controlul relaţiilor dintre interiorul celulei şi mediu şi în menţinerea metaboliţilor şi enzimelor în celule, îşi pierde funcţia.

Dacă mecanismul de acţiune al antibioticelor asupra bacteriilor grampozitive şi gramnegative este acelaşi, efectele diferă cu structura chimică a antibioticelor şi anatomia bacteriilor. După V. Lorian, (fig. 8), cocii grampozitivi au un perete

celular mai rezistent decît bacilii gramnegativi deoarece peretele lor este constituit 60% din mucopeptide, pe cînd la bacilii gramnegativi numai 10%. Structura mucopeptidică conferă peretelui celulei bacteriene grampozitive rigiditate, insolubilitate, tensiunea osmotică interioară este ridicată, echivalentă cu 20 pînă la 30 atmosfere (Mitchell P), pe cînd la bacilii gramnegativi 5 pînă la 10 atmosfere. După efectul antibioticelor asupra organismelor gramnegative sau grampozitive, antibioticele sînt împărțite de V. Lorian în 4 grupe (fig. 9).

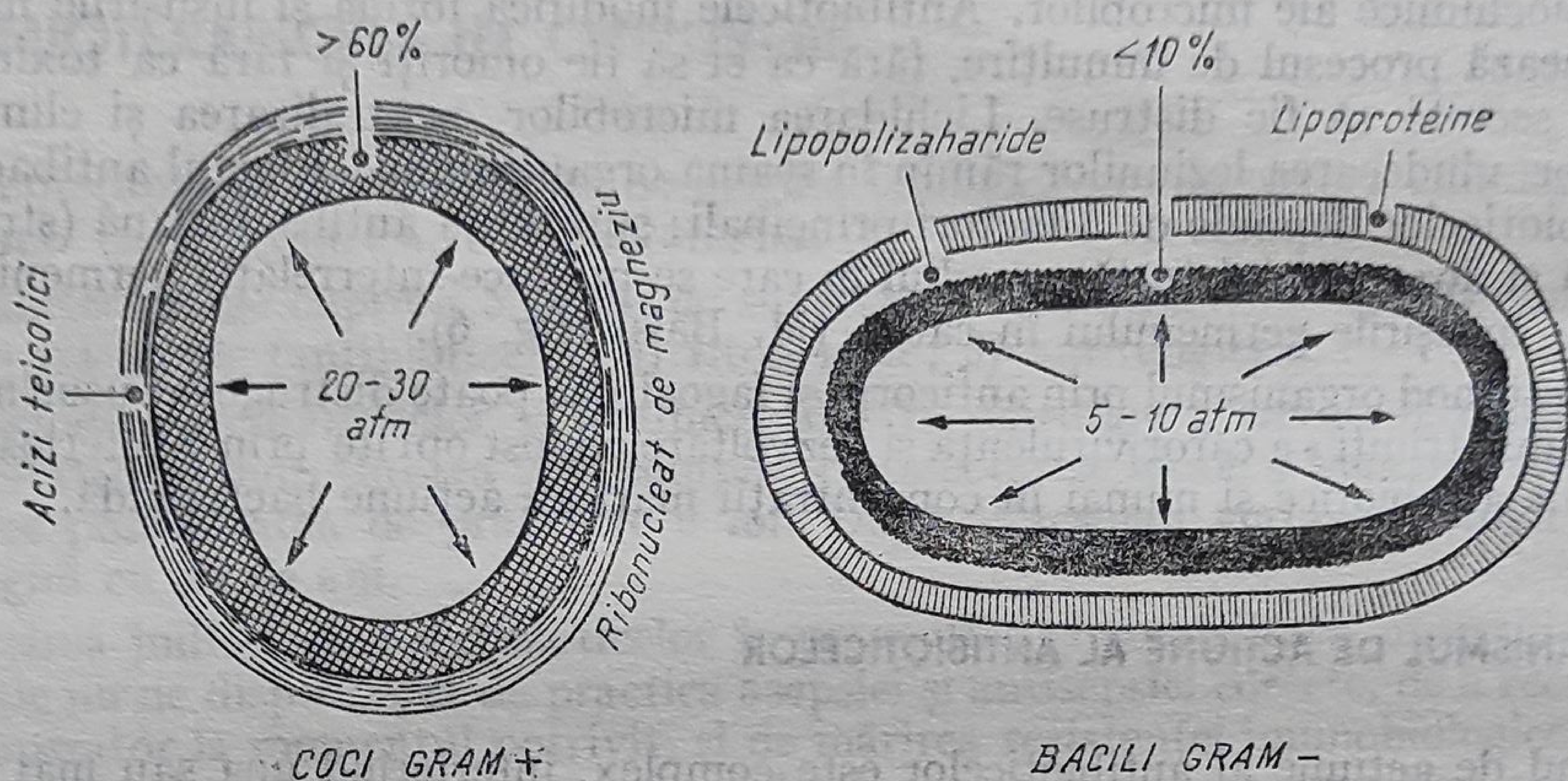


Fig. 8. Modul de acțiune al antibioticelor. Anatomia comparativă a cocilor grampozitivi și a bacililor gramnegativi. De notat proporția mucopeptidelor în peretele celular precum și diferența de tensiune osmotică în celula bacteriană (după Lorian).

Grupul 1. Antibioticele care înhibă sinteza mucopeptidelor peretelui celular sînt: penicilinele, cefalosporine, cicloserina, vancomicina. Sub efectul penicilinei, la o celulă microbiană normală aflată în plină creștere, peretele celular se subțiază, iar citoplasma se umflă (fig. 10). În procesul de diviziune, peretele

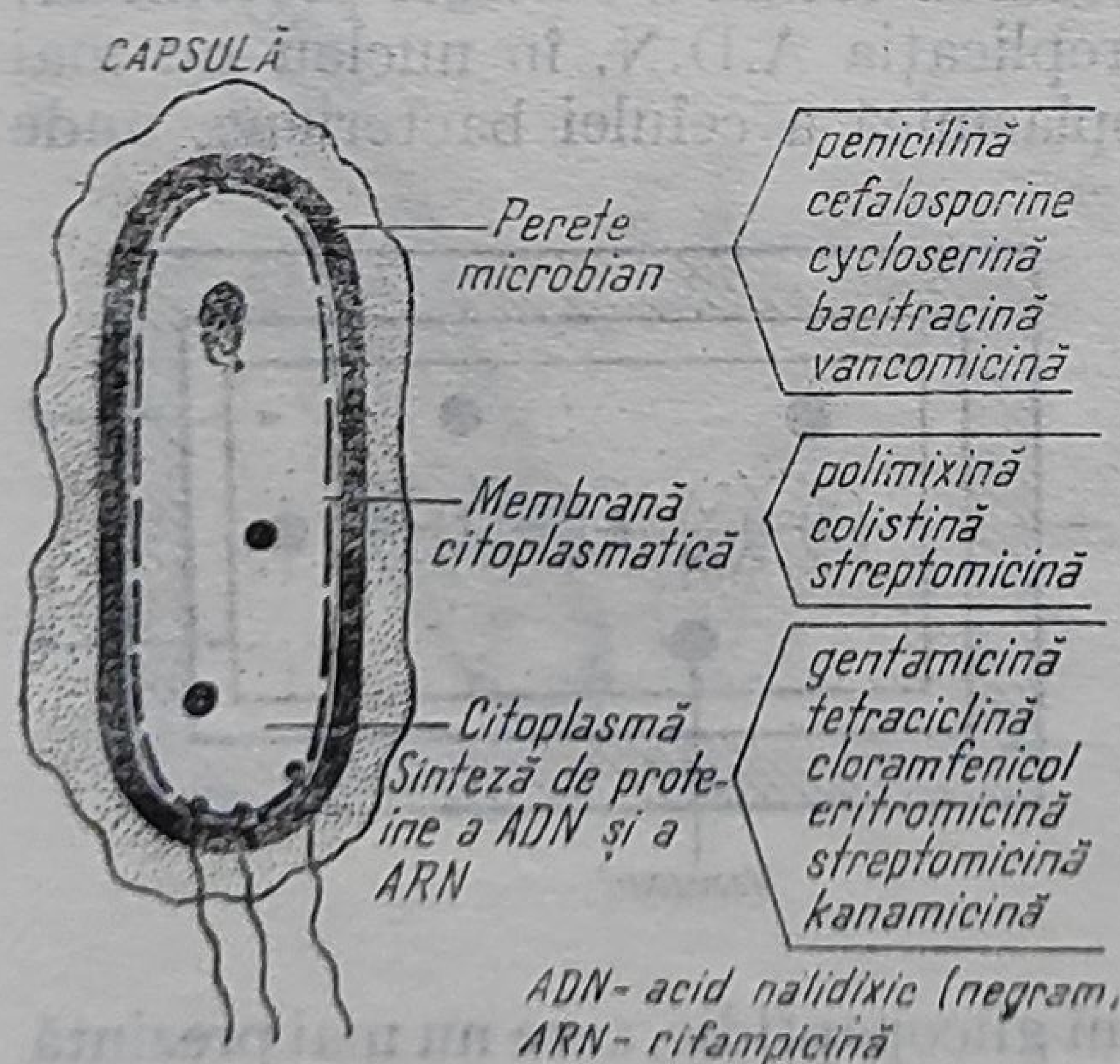


Fig. 9. Clasificarea antibioticelor în 4 grupe după mecanismele lor de acțiune.

celular se lizează în unele puncte datorită cetylmuramidazei; în același timp are loc un proces de sinteză parietală datorită transpeptidazei la nivelul a două noi celule. Penicilina inhibă procesul de sinteză, blocînd secreția de transpeptidază, rupînd echilibrul dintre liza și sinteza parietocelulară. Astfel peretele celular este incomplet, volumul citoplasmei crește deoarece sinteza proteinelor nu este influențată la acest

celular mai rezistent decît bacilii gramnegativi deoarece peretele lor este constituit 60% din mucopeptide, pe cînd la bacilii gramnegativi numai 10%. Structura mucopeptidică conferă peretelui celulei bacteriene grampozitive rigiditate, insolubilitate, tensiunea osmotică interioară este ridicată, echivalentă cu 20 pînă la 30 atmosfere (Mitchell P), pe cînd la bacilii gramnegativi 5 pînă la 10 atmosfere. După efectul antibioticelor asupra organismelor gramnegative sau grampozitive, antibioticele sînt împărțite de V. Lorian în 4 grupe (fig. 9).

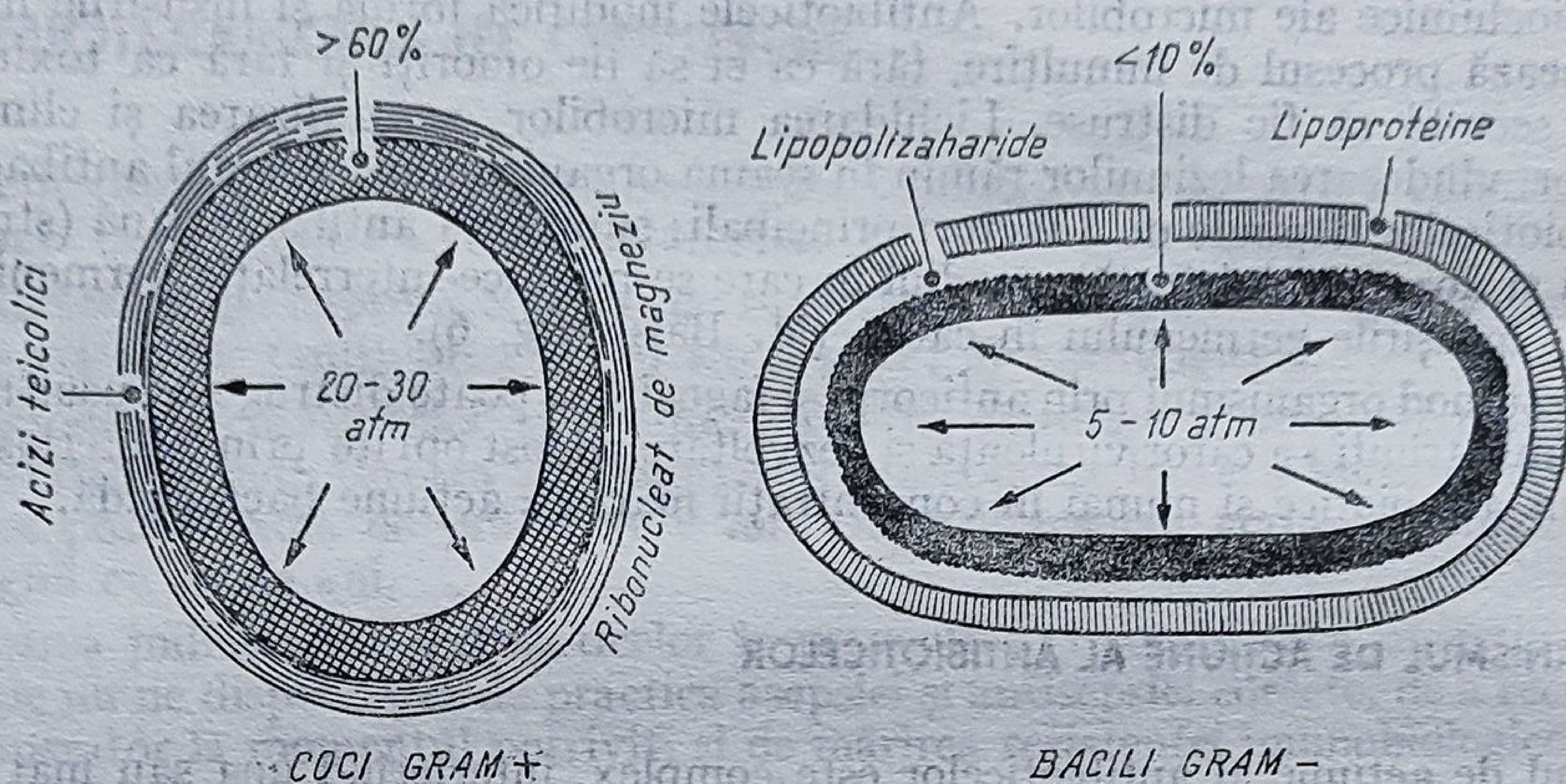


Fig. 8. Modul de acțiune al antibioticelor. Anatomia comparativă a cocilor grampozitivi și a bacililor gramnegativi. De notat proporția mucopeptidelor în peretele celular precum și diferența de tensiune osmotică în celula bacteriană (după Lorian).

Grupul 1. Antibioticele care inhibă sinteza mucopeptidelor peretelui celular sînt: penicilinele, cefalosporine, cicloserina, vancomicina. Sub efectul penicilinei, la o celulă microbiană normală aflată în plină creștere, peretele celular se subțiază, iar citoplasma se umflă (fig. 10). În procesul de diviziune, peretele

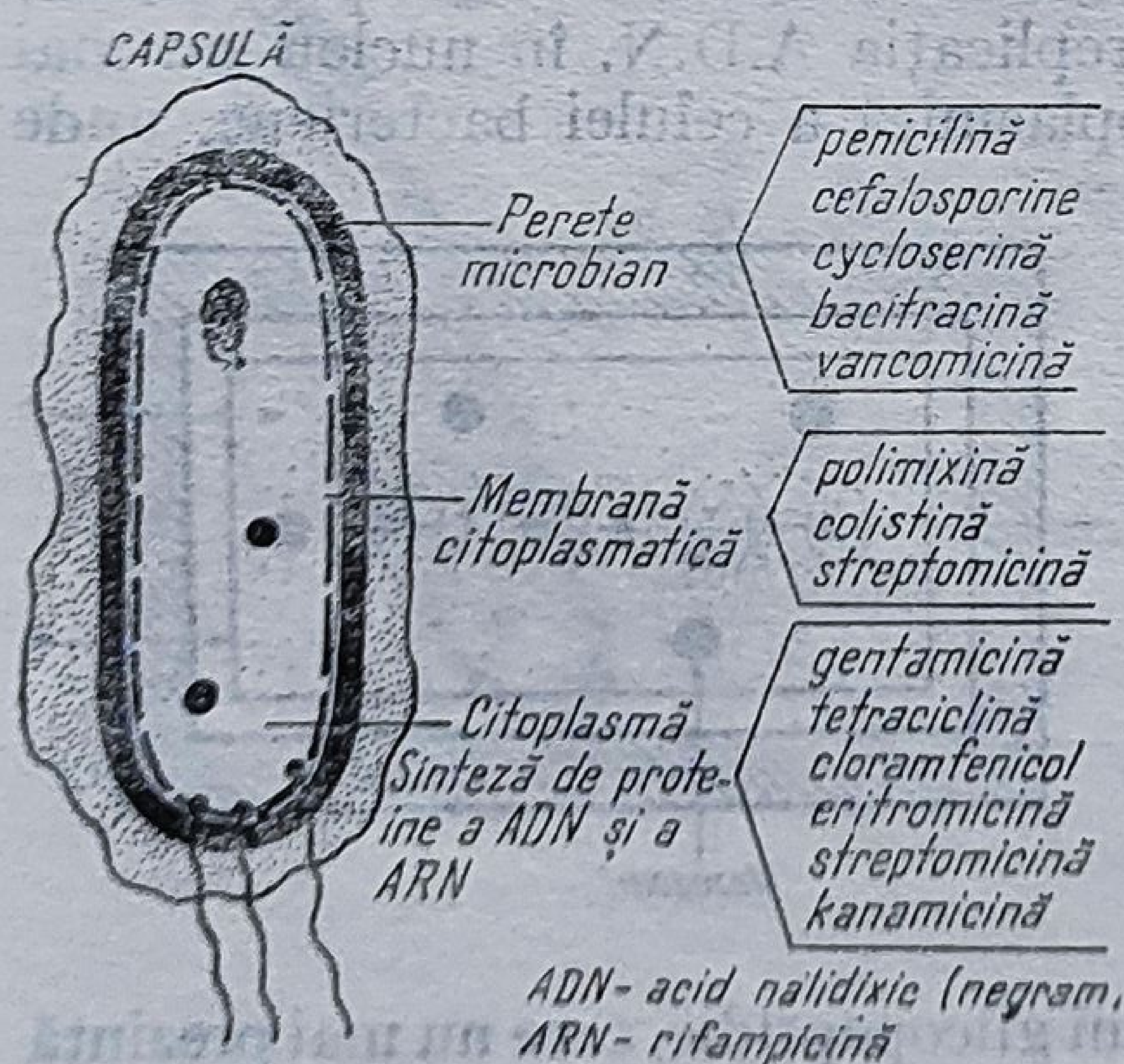


Fig. 9. Clasificarea antibioticelor în 4 grupe după mecanismele lor de acțiune.

celular se lizează în unele puncte datorită cetylmuramidazei; în același timp are loc un proces de sinteză parietală datorită transpeptidazei la nivelul a două noi celule. Penicilina inhibă procesul de sinteză, blocînd secreția de transpeptidază, rupînd echilibrul dintre liza și sinteza parietocelulară. Astfel peretele celular este incomplet, volumul citoplasmei crește deoarece sinteza proteinelor nu este influențată la acest

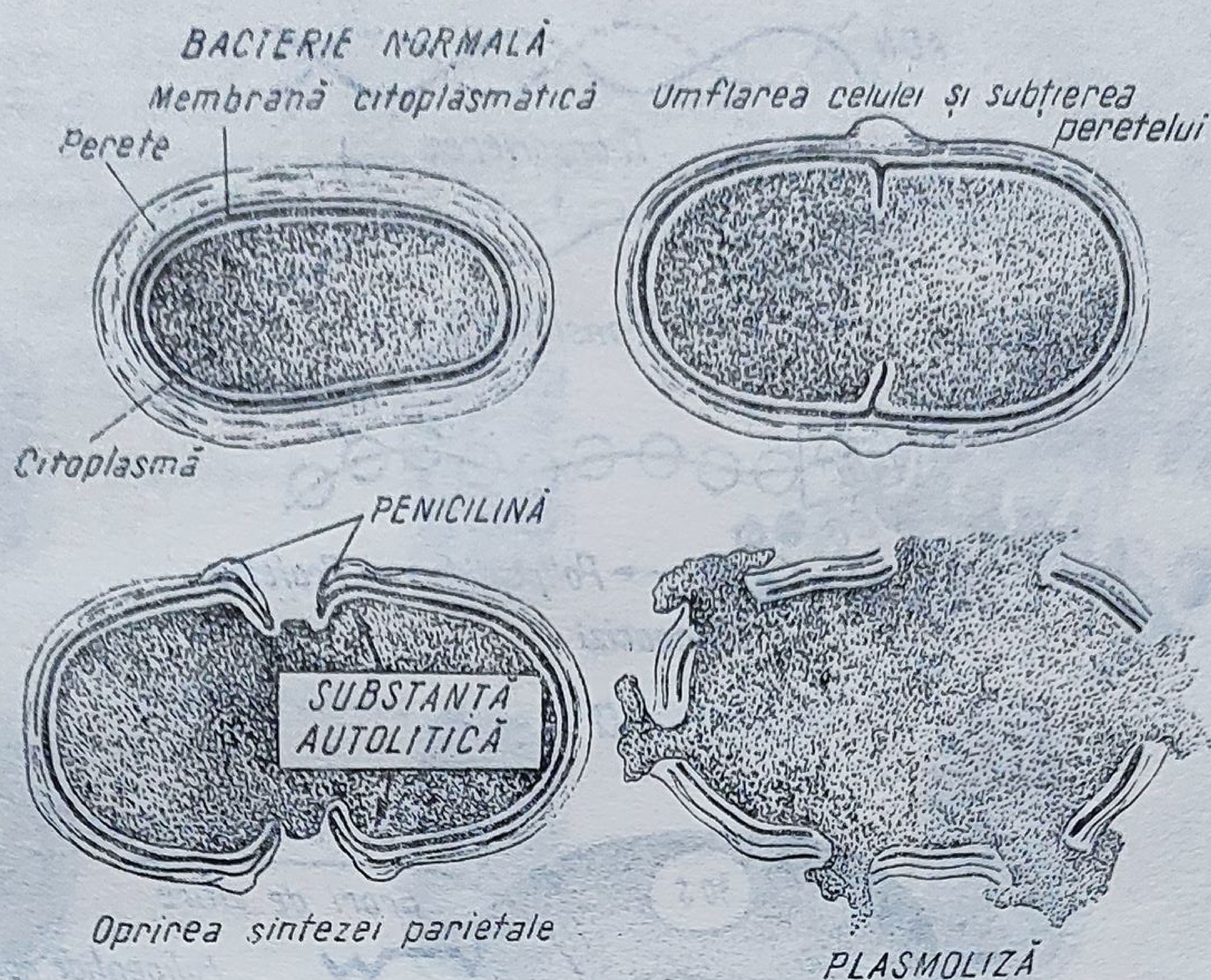


Fig. 10. Grupul antibioticelor (peniciline) care inhibă sinteza mucopeptidelor peretelui celulei microbiene aflată în curs de diviziune.

nivel de penicilină. Apoi peretele celulei bacteriene cu defecte în structura polipeptidelor și sub presiunea crescută a citoplasmei se rupe, iar celula bacteriană moare prin autoliză.

Datorită structurii anatomice redusă în mucopeptide (10%), peretele bacililor gramnegativi este insensibil 90% la acțiunea penicilinelor. Din contră cocii grampozitivi avînd un perete mai bogat în polipeptide (60%) vor fi mai sensibili.

Grupul 2. Antibiotice active asupra membranei citoplasmice sînt: polimixina, colistina și streptomicina (fig. 11). Ele străbat — rupînd — peretele bacililor gramnegativi bogat în lipopolizaharide și lipoproteine. Polimixina, moleculă polipeptidă cu o extremitate liposolubilă și alta hidrosolubilă, ajunsă la membrana citoplasmică se încorporează: extremitatea hidrosolubilă în pătura sa proteică și extremitatea liposolubilă în păturile lipidice pe care le rupe și celula moare (Gottlieb D.) Astfel se explică sfera largă de acțiune a polimixinelor asupra microorganismelor.

Grupul 3. Antibiotice cu spectru larg care pătrund în citoplasmă și inhibă sinteza proteinelor de A.D.N. și A.R.N. sînt: cloramfenicolul, tetraciclina, eritromicina. De asemenea streptomicina, kanamicina, neomicina și gentamicina interferează sinteza

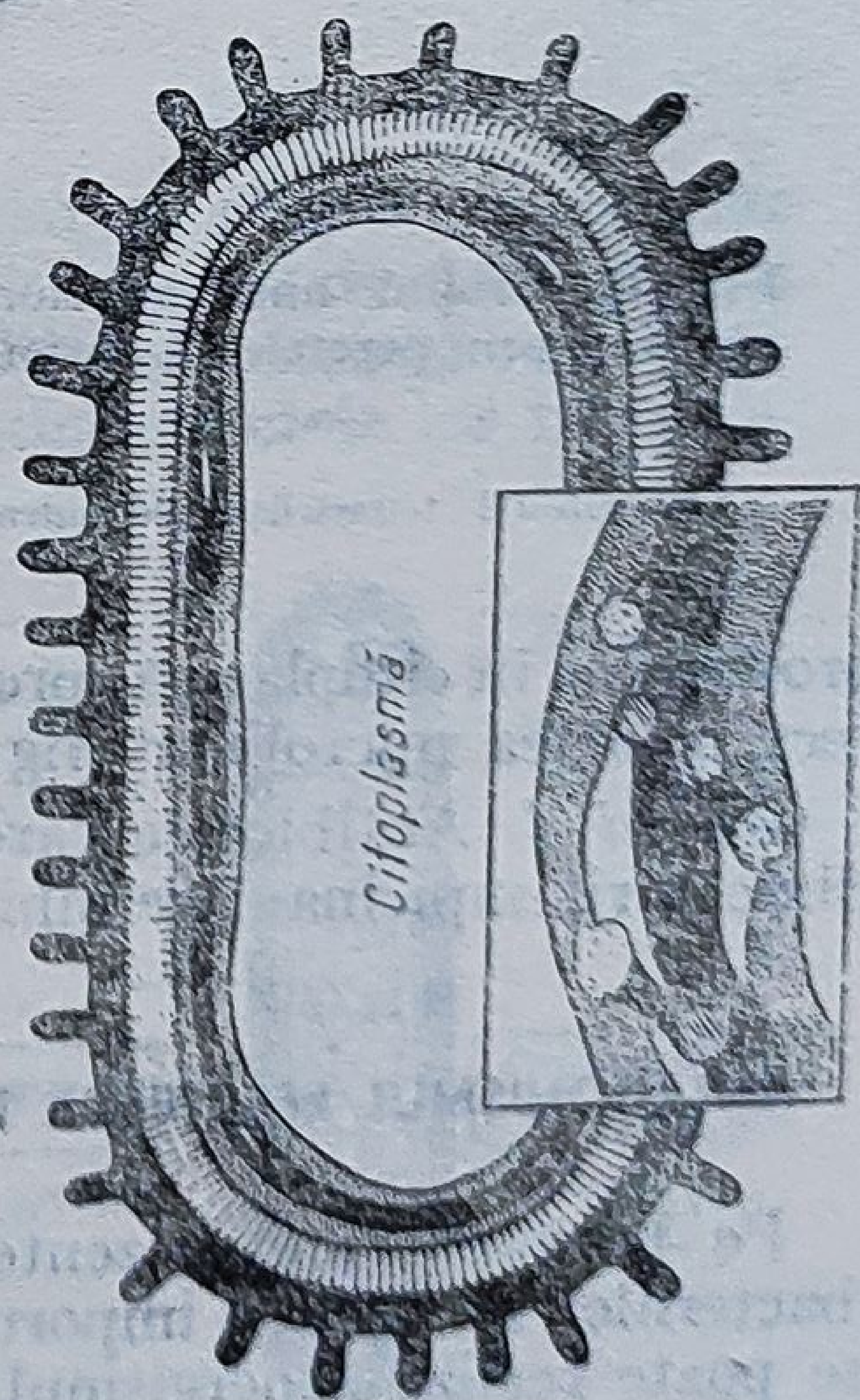


Fig. 11. Grupul antibioticelor (polimixina) active asupra membranei citoplasmatice a bacililor gramnegativi. Membrana este constituită din 3 straturi subțiri: un strat lipidic așezat între două straturi proteice. Moleculele de polimixină se infiltrează între cele 3 straturi ale membranei citoplasmatice.

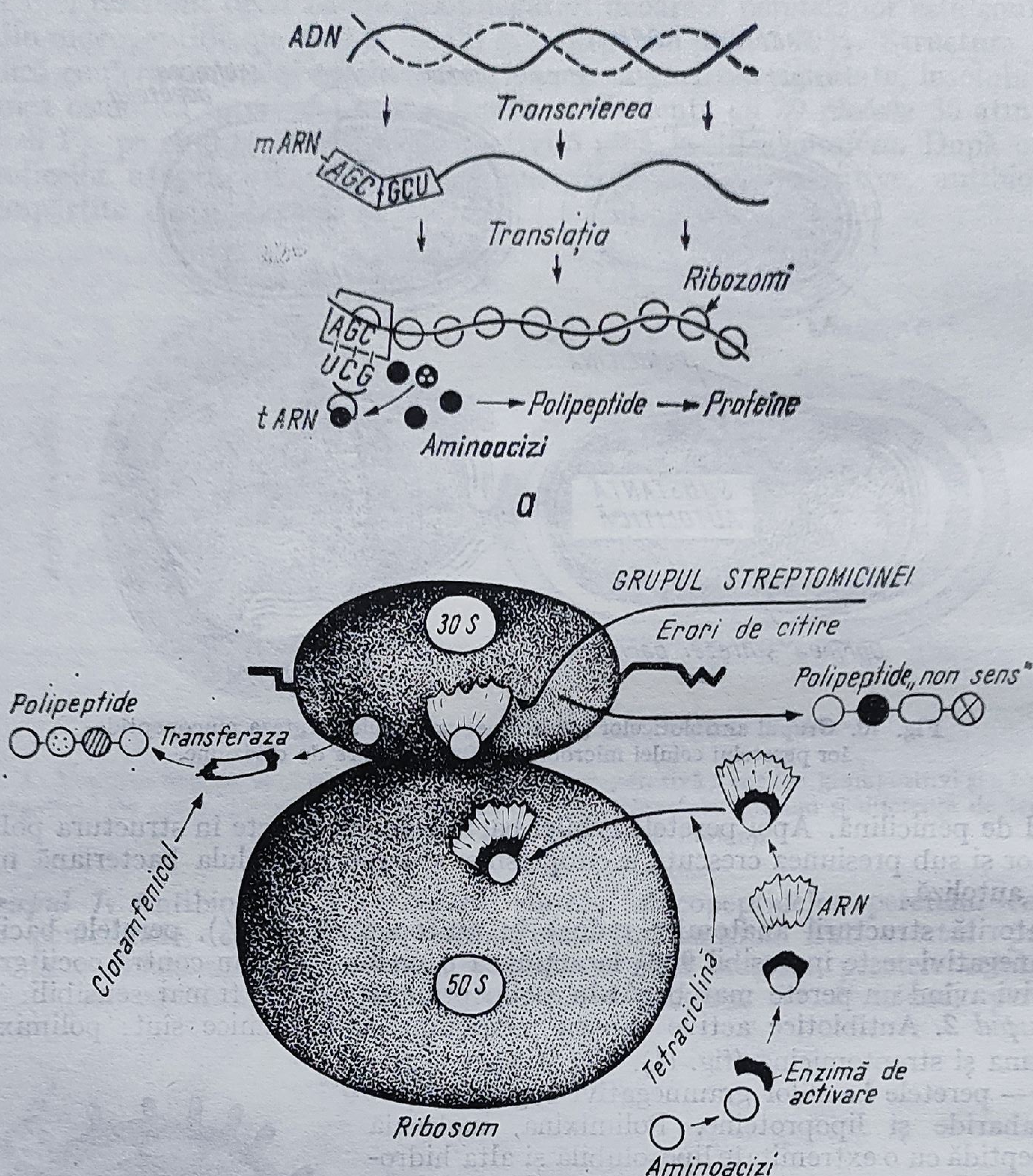


Fig. 12. Grupul antibioticelor cu spectru larg (cloramfenicol, tetraciclină, eritromicină) care pătrund prin peretele bacteriei și membranei citoplasmatice în citoplasmă și inhibă sinteza proteinelor:

a — Schema sintezei proteinelor;
b — Efectul tetraciclinei, cloramfenicolului și streptomicinei asupra sintezei proteinelor la nivelul ribozomului.

proteinelor în citoplasmă, producînd o sinteză alterată ce determină direct sau indirect moartea microbilor (fig. 12 *a*, *b*).

Grupul 4. Antibiotice care inhibă sinteza A.D.N. sînt compuse din acidul nalidixic și rifampicina care inhibă sinteza A.D.N. respectiv A.R.N.

ANTAGONISMUL EFECTELOR TERAPEUTICE

Pe baza datelor prezente asupra mecanismului acțiunii antibioticelor asupra bacteriilor se înțelege importanța practică a asocierilor de antibiotice și modul cum se poate realiza inergismul terapeutic și evita antagonismul.

Administrarea penicilinei unui bolnav, supus în prealabil unui tratament cu cloramfenicol care inhibă sinteza proteinelor, este fără efect deoarece creşterea celulară şi subţierea peretelui său sînt blocate (fig. 13).

Acelaşi efect antagonist penicilinei au tetraciclina, eritromicina care inhibă sinteza proteinelor şi se opun efectului penicilinei. Din contră, V. Lorian arată că

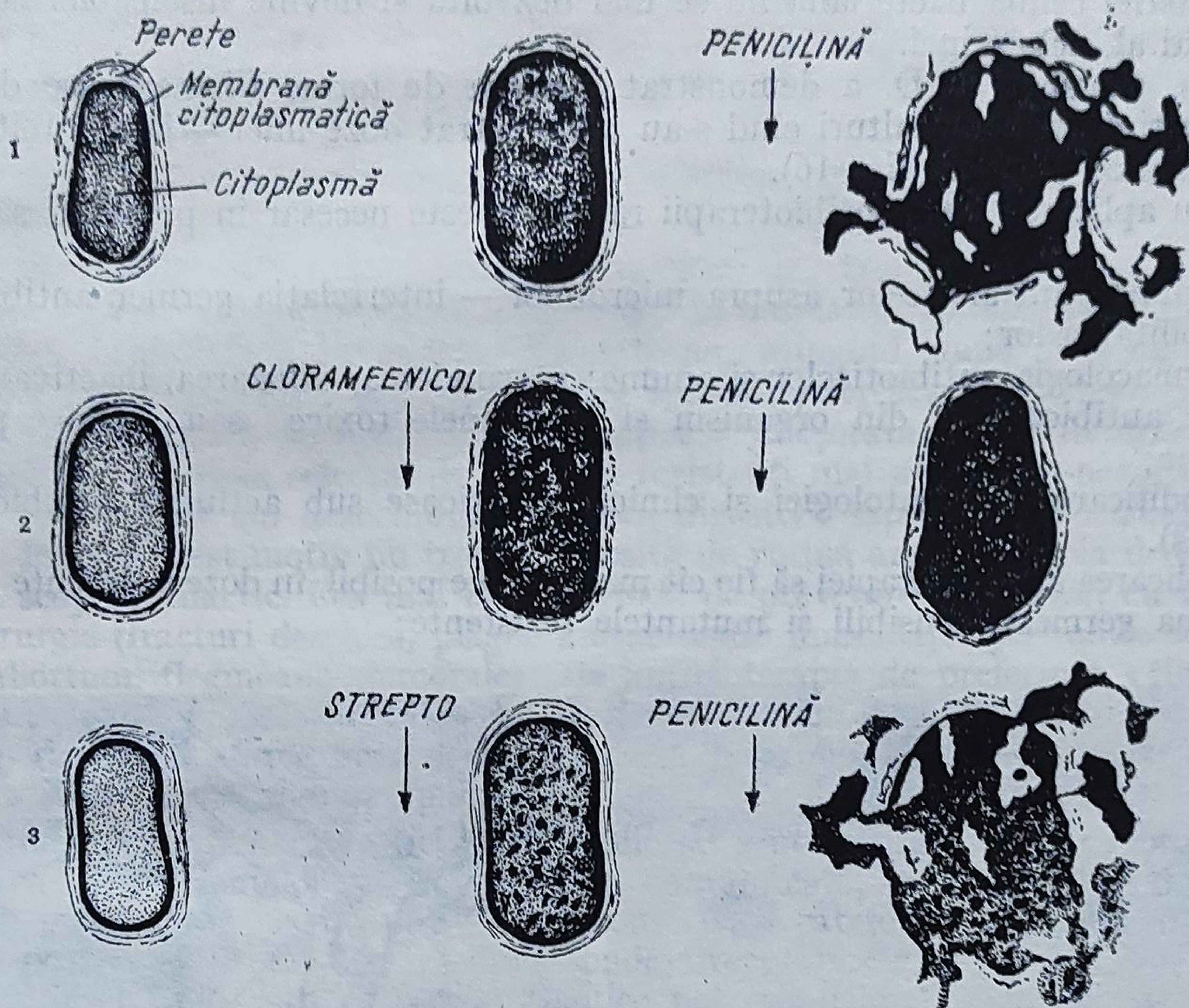


Fig. 13. Efectul sinergic şi antagonist în asocierile de antibiotice:

1 — Efectul (litic) penicilinei asupra peretelui celulei microbiene aflată în curs de diviziune prin inhibiţia sintezei mucopeptidelor.
2 — Antagonismul dintre asocierea cloramfenicolului cu penicilina.
3 — Sinergismul dintre asocierea streptomicinei cu penicilina.

în prezenţa streptomicinei, celula poate creşte normal, dar se umple cu proteine inutilizabile pe care penicilina le va liza ca în procesul fiziologic de divizare a unei celule normale. Penicilina care lizează peretele celulei facilitează pătrunderea streptomicinei care inhibă sinteza proteinelor intracitoplasmatice, efectele lor terapeutice fiind potenţate prin sinergism (fig. 14).

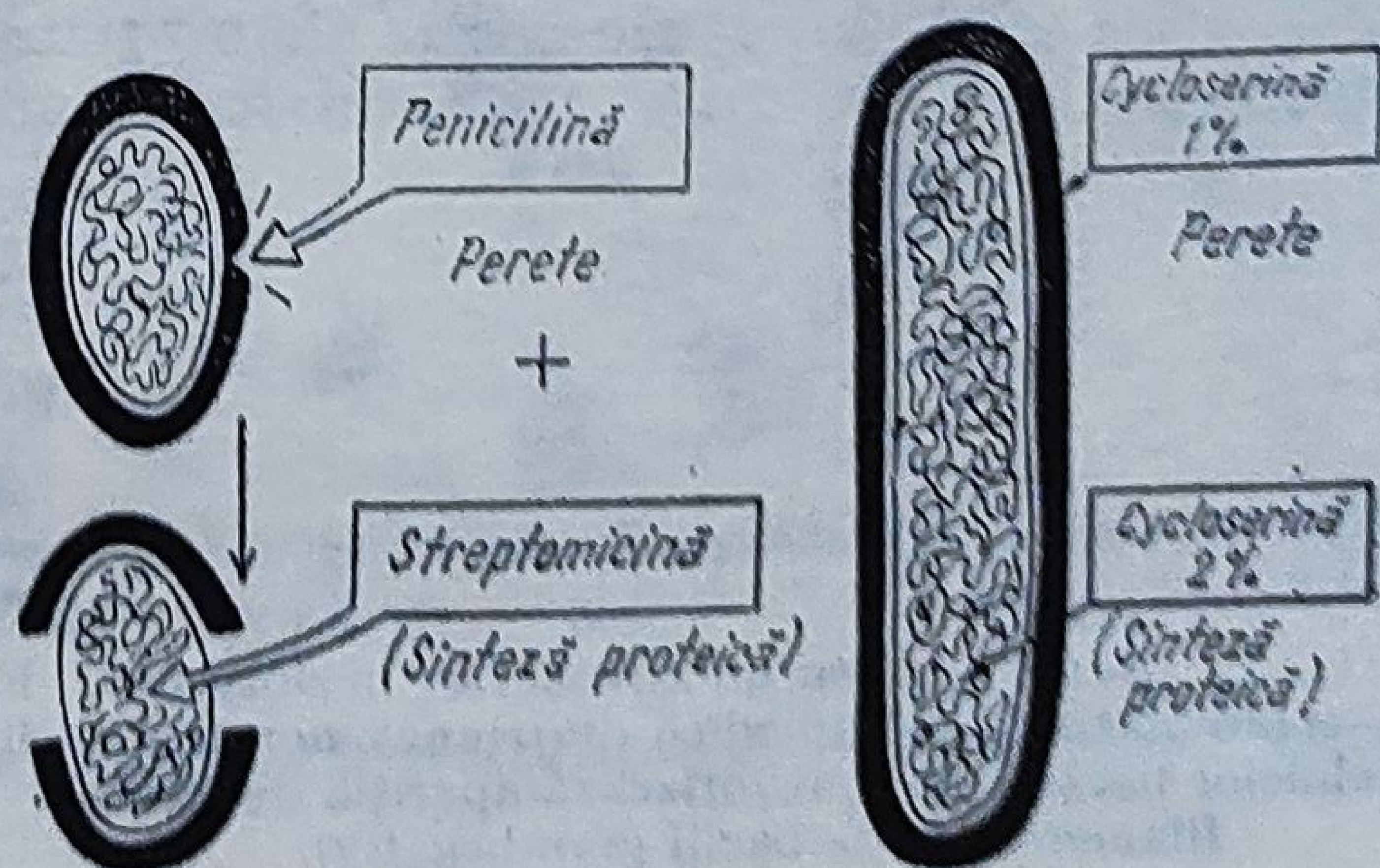


Fig. 14. Mecanismul sinergic penicilină + streptomicină şi mecanismul de autoantagonism prin creşterea puternică a dozelor.

R. Curtis a demonstrat că cicloserina care, asemănător penicilinei, are un efect inhibitor asupra sintezei mucopeptidelor peretelui celular, în doze concentrate poate pătrunde în citoplasmă unde inhibă secreția transaminazelor și sinteza proteinelor. Astfel celula bacteriană nu se mai dezvoltă și devine insensibilă la efectul bactericid al cicloserinei.

Invers, Gardner A. D. a demonstrat apariția de forme filamentoase de bacili gramnegativi în hemoculturi cînd s-au administrat doze mici — subinhibitoare — de antibiotice (fig. 15, fig. 16).

Pentru aplicarea unei antibioterapii raționale este necesar în prealabil să se cunoască:

a) acțiunea antibioticelor asupra microbilor — interrelația germen-antibiotic — și sensibilitatea lor;

b) farmacologia antibioticelor și anume: pătrunderea, difuzarea, inactivarea, eliminarea antibioticelor din organism și fenomenele toxice sau alergice pe care le produc;

c) modificarea fiziopatologiei și clinicii infecțioase sub acțiunea antibioticelor (M. Balș).

d) aplicarea antibioterapiei să fie cît mai precoce posibil, în doze suficiente pentru a elimina germenii sensibili și mutantele rezistente;



Fig. 15. Administrarea de antibiotice în doze mici — subinhibitoare — împiedică diviziunea normală a celulelor bacteriene și favorizează apariția de forme filamentoase de bacili gramnegativi.



Fig. 16. Hemoculturi. Bacili gramnegativi, forme filamentoase observate după administrarea de doze insuficiente de antibiotice.

e) rotația folosirii stricte a unui număr de antibiotice într-un timp și apoi înlocuirea cu alte antibiotice. Prin această politică în procurarea de antibiotice de către spital și de aplicare se evită selecția de germeni rezistenți la antibiotice.

Abuzul de antibiotice, condiționat de aplicarea neștiințifică — de rutină — a tratamentului, fără să se cunoască agentul microbian, însușirile antibioticelor și criteriile lor de aplicare, au determinat complicații grave, ca:

a) dispariția progresivă a microbilor sensibili și înmulțirea microbilor rezistenți prin secreția de enzime anti-antibiotice, apărînd infecții grave intraspitalicești, care nu mai răspund la antibiotice;

b) intoleranța, hipersensibilizarea, stări alergice mortale după tratamentul cu antibiotice.

Infecțiile intraspitalicești sînt determinate de trei factori: — prezența în cantitate sporită a unor germeni selecționați în ambianța spitalicească, densitatea microbilor supurațiilor în praful din saloane, atingînd după Strauss pînă la 460 000 germeni pe mm^3; — receptivitatea specială — crescută — a bolnavilor care au funcția imunitară de apărare antiinfecțioasă micșorată; — antibioterapia care provoacă în organism selecția de germeni rezistenți mai ales gram-negativi, stafilococi, sau produc un dezechilibru în flora digestivă saprofită favorizînd infecții grave. Pentru acest motiv nu trebuie folosită de rutină antibioterapia de protecție sau în scop profilactic. Cea mai bună metodă de prevenire a infecției cu anaerobi în chirurgie (fracturi deschise, plăgile anfractuoase musculare, peritonite viscerale, post abortum, flegmoane stercorale) este antibioterapia de preferință « țintită » și aplicată cît mai precoce prin descrierea agentului microbian și a sensibilității sale; descoperirea și tratarea corectă operatorie a focarului cauzal se realizează prin asepsia și antisepsia riguros aplicate.

Porțile de intrare ale infecției intraspitalicești sînt multe: plăgile supurate, prin folosirea instrumentelor și compreselor contaminate, orotraheală — determină infecții pulmonare, poarta intravenoasă consecutivă cateterismului determină septicemii, poarta de intrare urinară după sondaje repetate etc.

În ultimul timp s-au produs antibiotice noi (peniciline), « sintetice », care au proprietăți antibacteriene și antivirotice mai eficiente decît antibioticele naturale. Astfel, riscul înmulțirii microbilor antibiorezistenți este micșorat.

Substanțele bacteriostatice folosite pînă acum nu au efect asupra virusurilor, al căror metabolism este asemănător cu al celulei. Din acest motiv, astăzi « riscul virotic » crește într-un moment în care riscul bacterian este micșorat. Astfel se explică mărirea morbidității și mortalității prin boli virotice care coincid cu apariția erei antibioticelor. Înmulțirea bolilor virotice este o problemă de patologie de mare actualitate, care a generat numeroase cercetări experimentale și studii clinice. Aceasta cu atît mai mult cu cît unele cancere, a căror morbiditate de asemenea a crescut, au o origine virotică, fapt dovedit experimental.

Actualmente au început să se producă primele substanțe virustatice (clorhidrat de biguanidină, interferonul, metisazona, amantadina), care scurtează evoluția bolilor virotice și previn complicațiile lor.

SULFAMIDELE

Sînt produse chimice — antibiomimetice —de sinteză, cu acțiune antibacteriană. Sînt cunoscute din 1935, cînd Domagk a descoperit prontosilul. Grupul sulfonamidic $\left(\begin{smallmatrix}H\\R_1\end{smallmatrix}\right\rangle N-C_6H_4-SO_2-N\left\langle\begin{smallmatrix}H\\R_1\end{smallmatrix}\right)$ reprezintă nucleul activ. Prin substituirea unui

radical — funcția amină sau amidă — s-a obținut un număr variat de sulfamide, cu acțiuni variate.

Chimioterapicele folosite astăzi sînt 5, după J. I. Lorraine: sulfamidele, nitrofuranii, acidul nalidixic, derivații de chinoleină și trimethoprim.

Sulfamidele: sulfanilamida, sulfametoxidiazina (Bayrenna), sulfametoxazol (Gantrisin) acționează ca un metabolit, blocînd acidul paraaminobenzoic, precursor al acidului folic, factor necesar creșterii bacteriilor, au un spectru redus, creîndu-se rezistențe microbiene. Difuziunea tisulară este bună. În schimb toleranța generală este redusă apărînd efectele secundare: digestive, generale, hematologice, psihice, alergice. Se indică în infecții intestinale, urinare. Efectele lor sînt potențate prin asocierea cu antibiotice.

Nitrofuranii inhibă sinteza proteinelor bacteriene. Au spectru larg antibacterian cu difuziune tisulară imperfectă. Se indică electiv în infecțiile pielei, mucoasei urinare, intestinale. Se însoțesc de efecte secundare digestive, alergice.

Acidul nalidixic — Negram — acționează pe aparatul nuclear, blocînd replicarea A.D.N. Spectrul este limitat la gramnegativi (colibacil, shigella, salmonella). Se indică electiv în infecții intestinale, urinare. Se contraindică la bolnavi cu insuficiență hepatică.

Derivații de chinoleină au acțiune mai mult antiseptică, decît antibiotică. Au spectru larg antibacterian și antifungiç. Se indică în infecții ale pielii, intestinale, urinare.

Trimethoprim — produs de sinteză, acționează asupra acidului folic și produce tulburări hematologice grave, deseori se asociază cu o sulfamidă cu efect întîrziat, sulfametoxazol (Gantrisin). Produsul de sinteză « Bactrim » are un spectru bactericid larg, în infecții cu bacterii grampozitive și gramnegative cu toleranță bună. Se contraindică la bolnavi cu insuficiență hepatică, renală, tulburări de crază sanguină. Subliniem că nu toți microbii sînt sensibili față de sulfamide de ex.: bacilul piocianic, proteus. Alți microbi se pot adapta noilor condiții ale mediului ambiant, microbi sulfamidorezistenți, care continuă să se înmulțească în prezența sulfamidelor. Astăzi, numărul microbilor sulfamidorezistenți este în creștere. Pentru a evita rezistența, se recomandă alegerea sulfamidei active față de microbii respectivi și administrarea în doze masive. Astfel, la nivelul conflictului dintre germeni și organism se realizează concentrații bacteriostatice cît mai mari în sînge. Absorbția sulfamidelor administrate pe cale bucală ajunge la concentrație masivă în sînge la 2—4 ore. De aceea, sulfamidele trebuie administrate repetat la fiecare 4 ore.

Concentrarea sulfamidelor în sînge depinde de: calea de administrare, puterea de resorbție și coeficientul de partaj al sulfamidei în umori și țesuturi. Unele sulfamide se resorb mai lent, avînd acțiune proprie farmacodinamică asupra infecției coliforme a intestinului. Prontosilul are acțiune predominantă asupra infecțiilor țesutului conjunctiv (erizipel). Marfanilul acționează asupra plăgilor infectate cu anaerobi.

Folosirea sulfamidelor fără indicații, aplicate la intervale mari sau în doze mici, favorizează apariția microbilor sulfamidorezistenți.

Distrugerea microbilor a căror activitate biologică a fost inhibată de sulfamide este făcută de organism prin fagocitare și anticorpi. Cînd funcția sistemului reticulohistiocitar este blocată de sindromul toxiinfecțios, iar anticorpii specifici nu sînt fabricați, infecția își continuă evoluția după suspendarea precoce a terapiei cu sulfamide, deoarece omorîrea microbilor prin fagocitare nu are loc. Astfel se naște concluzia practică că terapia cu sulfamide trebuie să fie: specifică, în doze optime, masive la început, continuată prin doze de întreținere cîteva zile după dispariția febrei și a celorlalte simptome ale infecției. În infecțiile chirurgicale grave sulfamidoterapia se va asocia cu terapia de stimulare a sistemului reticuloendotelial (*Omnadin*), spre a favoriza fagocitoza, și se va ridica valoarea indicelui imunobiologic de apărare

a organismului contra infecției, prin transfuzii de sînge, vitamina A, B complex, C, D, gammaglobuline, spre a mări secreția de anticorpi și corticoizi.

Calea de administrare este: orală, parenterală (intravenoasă, intramusculară), locală sau în aerosoli. Local se poate aplica în 3 forme: pulbere, soluție, unguent. Praful de sulfamidă nu trebuie aplicat pe seroase (peritoneală), deoarece le irită și provoacă aderențe, favorizînd apariția ocluziilor, sau la nivelul meningelui, deoarece produce leziuni de arahnoidită.

Difuzarea sulfamidelor se face pe cale sanguină, unde suferă un proces de acetilare, scăzînd efectul lor bacteriostatic. De aceea se va prefera administrarea lor directă în focarul inflamator.

Pentru a mări eficiența lor terapeutică, sulfamidele se pot asocia între ele. Din cauza frecvenței microbilor rezistenți se folosește asocierea antibioticelor din grupul tetraciclinelor și cloramfenicolilor cu sulfamide la care unele microorganisme sînt mai sensibile. Asocierea penicilinei cu sulfamidele determină efecte adverse grave.

Eliminarea sulfamidelor se face 80% prin urină, 10% prin fecale, iar restul pe cale sudorală, lacrimală și prin lapte la parturiente.

Indicațiile utilizării lor în chirurgie s-au lărgit în ultimii ani, prin creșterea frecvenței microbilor rezistenți la antibiotice.

Preventiv sulfamidele se pot aplica în plăgile recente ale țesuturilor superficiale și profunde, sau în plăgile penetrante articulare, cervicofaciale, toracice, abdominale. Sulfamidele se pot aplica sub formă de pulbere cu lactoză (în proporție de 1/3), în soluție, sau în pomadă sulfamidată 5—10%. Se contraindică folosirea tabletelor de sulfamidă pisată, deoarece tabletele conțin amidon, care se dizolvă greu în secrețiile plăgii, împiedicînd acțiunea sulfamidei. Aplicarea locală de urgență a sulfamidei într-o plagă recentă, chiar la locul accidentului, nu înlocuiește actul chirurgical, însă previne infecția. Astfel se mărește intervalul « util » în care se poate interveni chirurgical « întîrziat » sub protecția sulfamidelor. După efectuarea toaletei chirurgicale (excizia țesuturilor sfacelate, debridarea fundurilor de sac) în scop profilactic se aplică din nou praf de sulfamidă. Cînd există pericolul unei infecții aeroanaerobe, praful de marfanil se va asocia cu antibiotice, seroterapie antigangrenoasă și seroprofilaxia antitetanică.

Sulfamidele nu se vor aplica prelungit în plăgi, deoarece inhibă procesul de cicatrizare conjunctivă și epitelială. Tratamentul local se asociază la nevoie cu tratamentul general cu sulfamide sau antibiotice din grupul tetraciclinei.

Sutura secundară a plăgii sub protecția antibioticelor se poate efectua la 6—10 zile, cînd examenul citobacteriologic are o floră microbiană redusă sau inexistentă.

Curativ, sulfamidele se administrează local și general în plăgi supurate, tegumentare, articulare, ale mîinii, furuncule ale feței, hidrosadenite, furuncule antracoide, flegmoane, osteomielită, gangrene gazoase, peritonite etc.

Sulfamidele se aplică asociat între ele sau cu antibiotice din grupul tetraciclinelor, după ce în prealabil s-a efectuat corect tratamentul chirurgical de deschidere a colecției, debridarea fundurilor de sac ale plăgii și drenajul. În plăgile cu secreții purulente masive și sfaceluri mari, se asociază irigațiile continue cu antiseptice citofilactice, care dezvoltă oxigenul și clorul în stare născîndă. Soluția Dakin rămîne bisturiul chimic al puroiului și sfacelurilor. Cînd plaga s-a uscat, se aplică sulfamidele.

Contraindicațiile sulfamidelor sînt: insuficiența hepatică, renală, anemiile, leucopeniile, bolile virotice.

Incidentele și accidentele sînt variate. Tulburările gastrice (grețuri, vărsături) se produc prin administrarea îndelungată a sulfamidelor pe cale bucală. Tulburările sanguine se manifestă prin cianoză, hemoliză (modificarea hemoglobinei în sulfhemoglobină), leucopenie, agranulocitoză, anemie prin hemoragii. Flora intestinală

este modificată, iar sinteza și resorbția vitaminei K în intestin nu mai au loc cînd se administrează prelungit sulfamide pe cale orală.

Erupțiile alergice cutanate, eritemul purpuric se produc prin fixarea sulfamidelor de către proteinele plasmatice, ce capătă proprietăți antigenice, favorizînd sensibilizarea organismului. Se întîlnesc de asemenea: icter, nevrite, cefalee, psihoze.

Profilaxie: se vor evita incidentele și accidentele, luîndu-se o serie de măsuri:
— Se tatonează toleranța individuală a fiecărui bolnav (mai ales la cei care au mai folosit sulfamidele).

— Nu se administrează la tarați hepatici, renali, anemici, cu leucopenie. La nevoie se va folosi furantoinul în bacteriemii febrile sau asimptomatice, dar numai 4—5 zile. Dacă starea toxico-septică nu cedează, furantoinul se va înlocui cu un antibiotic specific, nefolosit.

— Se evită fenomenul de acumulare toxică la bolnavii șocați în colaps cu anurie, infectați, administrînd doze mici, care se măresc numai cînd hemodinamica și diureza au fost restabilite.

— Se preîntîmpină accidentele alergice, cianoza prin fotosensibilizare, interzicînd expunerea bolnavilor la soare, la raze ultraviolete în timpul tratamentului cu sulfamide.

— Se evită accidentele sanguine ca hemoliza, interzicînd medicația cu sulf (purgative ca sulfat de sodiu), alimente cu varză, care favorizează formarea sulfhemoglobinei.

TUBERCULOSTATICELE

În cadrul chimioterapiei tuberculostatice, cităm: acidul paraaminosalicilic (P.A.S) hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N), 4 — acetilaminobenzol de hidrotiosemicarbazonă (tebetionul), cicloserina, rifampicina, ce se caracterizează prin acțiunea lor comună asupra bacilului Koch, a cărui înmulțire o inhibă.

În chirurgie, ele se aplică general și local, sub protecția lor efectuîndu-se intervenția chirurgicală în condiții de securitate maximă. Septicemia bacilară postoperatorie și complicațiile locale infecțioase, cu instalarea fistulelor bronșice (după pneumonectomie) sau stercorale (după rezecția de intestin) s-au redus. Local se folosește hidrazida în tratamentul traiectelor fistuloase pleurale sau intestinale, de natură tuberculoasă.

ANTIBIOTICELE (MICOINELE)

Antibioticele sînt produse naturale ce se dezvoltă în culturile ciupercilor inferioare sau ale unor bacterii și au acțiune bacteriostatică mai eficace și mai tolerată de organism decît cea a sulfamidelor. Numărul antibioticelor a crescut și crește neîncetat. Dar și numărul microbilor rezistenți la antibiotice sporește, echilibrul ecologic pămîntean dintre ciupercă și bacterii fiind rupt, la fel ca acela dintre viruși și bacterii. Consecințele dezechilibrului ecologic dintre ciuperci/bacterii sînt deocamdată imprevizibile; cele ale dezechilibrului viruși/bacterii au determinat explozia virozelor.

Rezistența germenilor la antibiotice este determinată de mai multe cauze:
— nu se respectă sfera de acțiune-spectrul antimicrobian al antibioticului, sau nu se cunoaște germenul;
— asocierea antibioticelor din aceeași familie;
— administrarea de doze insuficiente sau exagerat de prelungite, fără repetarea controlului bacteriologic al germenului și al antibiogramei;

— introducerea pe căi greşite, inadecvate procesului inflamator închistat, ascuns (abces subfrenic, flegmon perinefretic); chirurgul trebuie să precizeze diagnosticul, să efectueze corect actul operator, să dreneze şi să administreze antibioticul direct în focar sau parenteral;

— suprainfecţia plăgii, mai ales cu bacil piocianic, bacil proteus, stafilococ, streptococ (în sala de pansamente, în saloane, la patul bolnavului, difuzată la operat de chirurg, anestezist sau de soră, prin instrumente, bandaje, lenjerie etc);

— lipsa de stimulare sistematică a funcţiei sistemului reticuloendotelial, micşorată de infecţiile grave, stările de şoc, terenul biologic deficitar (hipoproteinemici cronici, caşectici) şi de administrarea de antibiotice.

Descoperirea unor antibiotice cu spectre noi şi largi de acţiune constituie o necesitate. dată fiind apariţia pericolului nou al infecţiilor intraspitaliceşti cu rase de microbi antibiorezistenţi, apărute după tratamentele abuzive cu antibiotice. Astăzi infecţiile grave cu rase de microbi rezistenţi se combat cu antibiotice de rezervă, sau cu antibiotice noi care n-au mai fost folosite, cu spectru larg de acţiune, sau prin sulfamide la care se asociază sistematic terapia de stimulare a funcţiunii sistemului reticuloendotelial prin proteinoterapie nespecifică, transfuzii mici de sînge, repetate, vitamine (B complex, C, P), gammaglobuline, fermenţi. O contribuţie importantă la prevenirea infecţiilor intraspitaliceşti prin microbi rezistenţi o reprezintă apariţia noilor antibiotice semisintetice, care sînt mai eficiente şi mai puţin toxice decît antibioticele naturale.

Pentru orientarea medicului practician în labirintul terapeutic al antibioticelor naturale sau sintetice, descoperite în ultimii 25 ani, al căror număr se ridică la aproximativ 4 000, dintre care 80—90 au intrat în practica curentă, s-a simţit nevoia clasificării lor în familii, ţinînd seama de asemănarea structurii chimice a antibioticelor, de modul de acţiune, eficacitatea clinică şi efectele secundare, adverse. În cadrul aceleiaşi familii, antibioticele prezintă avantaje şi dezavantaje sensibil asemănătoare.

Prezentăm clasificarea antibioticelor folosite actual, grupate în 6 familii de J. M. Lorrain şi de Monnier şi Bourse (tabelul nr. 1):

1. *Betalactamine* ce reunesc penicilinele naturale, semisintetice şi cefalosporinele;
2. *Aminozidele* ce cuprind streptomicina, gentamicina, Kanamicina;
3 *Tetraciclinele*, antibiotice cu spectru foarte larg şi toleranţă bună;
4. *Fenicolii* cu indicaţii selective în salmoneloze (f. tifoidă);
5. *Macrolidele* dominate de eritromicina şi rifampicină care este tolerată bine şi cu difuziune tisulară mai ales pulmonară;
6. *Polipeptide*, colimicina şi polimixina care acţionează ca antiseptice — prin bacterioliză — asupra bacteriilor gramnegativi, inclusiv asupra bacilului piocianic (pseudomonas).

La clasificarea celor 6 familii de antibiotice bazată pe asemănarea de structură chimică şi terapeutică, bazîndu-se pe acţiunea terapeutică comună, J. M. Lorrain a adăugat încă 4 familii de antibiotice: antituberculoase, antifungice, antimitotice şi antibiomimetice.

1. BETALACTAMINELE

Antibioticele din această familie (penicilinele naturale penicilinele semisintetice şi cefalosporinele) acţionează asupra peretelui bacteriilor, inhibînd sinteza mucopeptidelor.

Penicilina — descoperită de F emming (1929) — se extrage din culturile de *Penicilium notatum* (o varietate de mucegai). A fost sintetizată. Penicilina este o sare (de sodiu, calciu sau potasiu) a acidului-6-amino-penicilanic. Numai penicilina V este

Tabelul nr. 1

CHIMIOTERAPICE

CLASIFICAREA ÎN FAMILII	MOD DE ACȚIUNE	SPECTRU ANTIBACTERIAN	TOLERANȚA; AVANTAJE—DEZAVANTAJE
1	2	3	4
1. BETALACTAMINE:	— Nucleu comun betalactum — asupra lor acționează penicilinazele (betalactamazele)	Acționează predominant asupra bacteriilor grampoz. al căror perete este bogat în mucopeptide	
a) *cu nucleu acid 6 amino-penicilanic* (*A6PA*): *Naturale* penicilina G a lui Flemming		Spectru limitat la coci grampoz.; bacilii grampoz.; spirochete; leptospirose; treponema palidum	Toleranță: Se comportă excelent. Se poate ridica doza pt. a învinge rezistența bacteriană Risc curent alergic
penicilina V (oracilina)		Spectru redus prin mărirea rezistențelor microbiene Inactivare prin penicilinază.	Toleranță renală bună
Semisintetice rezistente la penicilinază	meticilină oxacilin cloxacilin	Spectru lărgit la coci grampoz.; bacilii grampoz.; stafilococi producători de penicilinază frecvent întîlniți în spitale	Toleranță renală bună (cînd rinichiul este indemn) Risc alergic 3%
cu spectru larg	ampicilina	Spectru larg: coci grampoz. și gramneg.; bacilii grampoz. și gramneg. și piocianic (pseudomonas)	Toleranță bună. Se difuzează în țesuturi, bilă, lichid cefalorahidian. Ampicilina eficientă în meningite. Dezavantaje: inhibate de penicilinază. Risc alergic 7%.
	carbenicilina (Pyopen)	Spectru larg ca ampicilină și rezistă la penicilinază	Ampicilina toleranță bună contraindicată la renali — nefrotoxică
b) *cu nucleu acid 7 amino-cefalosporinic* (A 7 CS) — parenterale: *cefalotina* — orale: *cefalexina*		gentamicina — spectru larg: Bacilii grampoz. și gramneg. coci gram. poz. (stafilococ)	Difuziune tisulară bună. Toleranță redusă: nefrotoxic și otoxice. De aceea se folosesc cu prudență.
2. AMINOZIDE:	blochează sinteza proteinelor bacteriene la nivelul ribozomilor gentamicina *Majore* (pe cale parenterală) kanamicina, streptomicina *Minore* (pe cale orală sau locală) neomicina, paromomicina	Streptomicina — produs vechi — spectru redus de rezistențe microbiene, la gramneg. (bacilii Koch, bacilii gramneg.) spectru larg	Indicații: asocierea gentamicinei cu betalactomine, în septicemii, endocardite și meningite cu gramneg. Toleranță redusă: incidente digestive accidente sanguine imediate anemii tardive (pancitopenie) de aceea cu indicații restrînse: salmoneloze (f. tifoidă)

3. FENICOLII:	acționează la nivelul ribozomilor cloramfenicolul; tiofenicol		
4. TETRACICLINE:	blochează sinteza proteinelor orale: aureomicină, teramicina, tetraciclina, doxicilin (vibramicin) injectabile: metilpirolidintetraciclina (reverin, solvocilin)	Spectru foarte larg: coci gram-poz. și gramneg., spirochete, rickettsii, micoplasme pneumoniae (agent Eaton responsabil de 40% pneumopatii acute)	Toleranță bună pe cale orală, absorbție digestivă incompletă (30%) și concentrări în intestin. Efecte secundare: colorații dentare prin fixarea pe Ca osos, acc. toxice hepatice, renale.
5. MACROLIDE:	acționează la nivelul ribozomilor, inhibînd eliberarea acizilor aminați eritromicina, spiromicina (rovamycine), oleandomicina, pristanimicina, novobiocina, rifampicina, pristanimicina, novobiocina, rifampicina (acționează la nivelul aparatului nuclear al bacteriei). Nu sînt extrase din ciuperci, ci din bacterii din genul bacilus.	Moleculele macrolidelor se acumulează progresiv în celula bacteriană și rămîn fixate Spectru mijlociu: coci și bacili grampoz., unii coci gramneg. rickettsii, microplasme	Toleranță bună — Difuziune tisulară bună mai ales pulmonară (rifampicină)
6. POLIPEPTIDE:	Acționează — lizează al doilea înveliș al bacteriei (membrana) sediul schimburilor osmotice ca și antisepticele și detergenții. *Majore* (*injectabile*) — colimicina — polimixina — colimicină — penicilină (colipeni) își potențează acțiunile, nu sînt nefrotoxice *Minore (locale)* colimicina sulfat	Spectru electiv — bacterii gramneg., inclusiv piocianic (pseudomonas). Nu există rezistențe microbiene prin transfer	Toleranță bună. Difuziune tisulară modestă. Pe cale orală nu se absoare și rămîne concentrată în lumenul intestinal. Nefrotoxice cînd se administrează pe cale parenterală.
7. ANTITUBERCULOASE:	Sînt produse de sinteză cu acțiuni diferite asupra celulei bacteriene Acidul paraaminosalicilic (P.A.S.) acționează ca sulfamidele. Ioniazidul acționează ca un antimetabolit. Cicloserina acționează asupra peretelui bacterian Viomicina Streptomicina blochează sinteza aminoacizilor la nivelul ribozomilor. Rifampicina (rifadin) acționează la nivelul aparatului nuclear	Spectru electiv bacil Koch. Cu excepția streptomicinei și rifampicinei care au un spectru mai larg. Se pot asocia cu încă 1 sau 2 antibiotice spre a preveni apariția rezistențelor microbiene datorite mutantelor spontane	Toleranță bună Difuziune bună mai ales pulmonară (rifadin)

1		3	4
8. ANTIFUNGICELE:	Izolate din streptomices au efect asupra membranei ciupercilor. — nistatin (micostatin) — amfotericină — griseofulvine	Spectru variabil antifungic	Toleranță bună pe cale orală. Nefrotoxice și reacții generale cînd sînt administrate parenteral
9. ANTIBIOTICE: ANTIMITOTICE	Acționează la nivelul ADN din aparatul nuclear inhibînd replicația și ca urmare multiplicarea celulară, blocînd formarea ARN mesager și sinteza proteinelor, actinomicina mitomicina bleomicina	Antimitotic	Toleranță redusă datorită asemănării de structură între ADN celulelor neoplazice și cel al celulelor opuse. Efecte secundare: reacție cutanată, digestive, imunoplegie
10 ANTIBIOMIMETICE:	sînt produse chimice de sinteză cu acțiune antibacteriană:		
	a) *Sulfamidele:* sulfanilamida, sulfametoxidiazina (Bayrena) sulfametoxazol (Gantrisin); acționează asupra metabolismului, blocînd acidul paraminobenzoic, precursor al acidului folic factor necesar creșterii bacteriilor.	Spectru redus creîndu-se rezistențe microbiene. Difuziune tisulară bună	Toleranță generală redusă. Efecte secundare: digestive, renale hematologice, neurologice, psihice, alergice
	b) *Nitrofuranii* inhibă sinteza proteinelor bacteriene	Spectru larg. Difuziune tisulară imperfectă	Indic.: infecții pulmonare, urinare, intestinale. Efecte secundare: digestive, alergice
	c) *Acidul nalidixic* Negram acționează pe aparatul nuclear blocînd replicarea ADN.	Spectru limitat la gramneg. (colibacili, shigella, salmonela), asociat cu polimixină se indică în Klebsiela, aerobacter. Difuziune tisulară slabă afară de rinichi și urină	Indicații: infecții intestinale, urinare. Contraindicații: insuficiența hepatică
	d) *Derivații de chinoleină* au acțiune mai mult antiseptică decît antibiotică		
	e) *Trimethoprim* produs de sinteză acționează asupra acidului folic și produce tulburări hematologice De aceea se asociază cu sulfamethoxazol (Bacterim, Eusaprim)	Spectru larg antibacterian grampoz. sau gramnegativ	Toleranță bună — Indic.: infecții intestinale, urinare, cutane. Izolat este toxic hematologic asociat cu sulfamethoxazol are toleranță largă

stabilă în mediu acid și de aceea se poate folosi pe cale orală. Celelalte, fiind săruri, sînt distruse de sucurile digestive și nu pot fi administrate per os. Penicilina distruge cocii grampozitivi (streptococ, pneumococ, stafilococ), cocii gramnegativi (meningococ), spirocheții, și are efect asupra unor virusuri de dimensiuni mari. Bacilul piocianic, colibacilul sînt penicilino-rezistenți. Ei secretă o diastază — penicilinază— care hidrolizează ciclul lactamic al moleculei de penicilină, transformînd-o în acid penicilinic, inactiv.

Penicilinele noi, produse semisintetic (meticilină, oxacilină, penicilină V activă pe cale orală) sau vancomicina, ristocetina, pristinamicina distrug penicilinazele bacteriene, mai ales pe cele stafilococice. În familia penicilinelor semisintetice, menționăm ampicilina care are un spectru larg de acțiune, dar nu distruge penicilinazele.

Penicilinele semisintetice au aceleași proprietăți bacteriostatice și bactericide ca penicilinele naturale.

Penicilina în doze mici are acțiune bacteriostatică, slăbește vitalitatea bacteriilor, blocînd sistemul lor enzimatic (inhibă sinteza uridinnucleotidelor din membrană), ceea ce favorizează acțiunea anticorpilor și leucocitelor, care le fagocitează; are efect litic, inhibitor asupra creșterii, întîrziind dezvoltarea și diviziunea bacteriilor prin substituirea unor cofermenți. În doze mari, penicilina are efect bactericid asupra cocilor grampozitivi și cocilor gramnegativi (gonococ Neisser).

Indicații În plăgile accidentale recente sau operatorii se administrează în scop profilactic. Protejează actul chirurgical, prevenind infecția ori de cîte ori intervenția trebuie întîrziată. Penicilina se folosește sub formă de soluție diluată în ser fiziologic. Se contraindică diluarea penicilinei în alte soluții: novocaină, xilină, glucoză, deoarece se anulează efectul ei.

Se mai poate folosi în instilații prin tuburile de drenaj. Parenteral se administrează pe cale intramusculară sau în perfuzii intravenoase cînd se urmărește obținerea unui efect imediat și continuu. Prezintă dezavantajul că determină tromboze. În contact cu țesuturile normal vascularizate se absoarbe între 2—6 ore la bolnavii nešocați.

Doza optimă depinde de tipul germenului. Pentru germenii sensibili este suficientă o concentrație de 0,02—0,05 u. penicilină pe ml/sînge. La 50000 unități, concentrația optimă durează 3—4 ore. Difuzează prin sînge și se elimină 80% prin urină.

În plăgile vechi, supurate, accidentale sau operatorii, penicilina se poate aplica local și general în scop curativ, sub controlul repetat al antibiogramei. Penicilina nu este inactivată de puroi și de țesuturile ischemiate. Se administrează local cu succes în plăgile infectate articulare, flegmoane, furuncule antracoide, peritonită, fracturi, osteomielită, supurații pulmonare (se introduce în soluție sub formă de instilații prin sonde Métras sau sub formă de aerosoli). În gangrena gazoasă este indicată deoarece distruge asocierea florei aeroanaerobă.

Indicațiile generale principale ale penicilinei sînt: stările septice cu coci piogeni și spirocheți. Se folosește cu succes eventual asociată cu alte antibiotice, în septicemia cu stafilococ-streptococ, în erizipel, gonoree, peritonite, sifilis, angina Vincent, febra recurentă, leptospiroze.

Doza optimă este de 3000—9000 u. pe kilocorp la 3 ore, administrată în injecții intramusculare. Doza variază cu vîrsta, cu greutatea bolnavului și cu gravitatea infecției.

Reguli de administrare. a) Penicilina se va administra sub controlul izolării germenului și al testelor de sensibilitate ale acestuia. Pînă la sosirea rezultatului antibiogramei, se va injecta un antibiotic nou, care nu a mai fost folosit de bolnav și cu sferă largă de acțiune. Controlul germenilor și al sensibilității lor trebuie efectuat în orice centru clinic sau în policlinică. El trebuie « repetat » în infecțiile grave, prelungite, deoarece nu trebuie uitat că germenii sensibili la începutul tratamentului

pot deveni apoi rezistenţi. Determinarea sensibilităţii germenilor faţă de antibiotic — antibiogramă — se efectuează după mai multe metode: difuzometrică, a diluţiilor în mediu lichid, a diluţiilor în mediu solid (fig. 17).

b) La început se vor administra doze mari, de atac, cu efect bacteriostatic şi bactericid. Tratamentul se va continua prin doze de întreţinere, pînă dispar semnele clinice. Tratamentul nu se întrerupe brusc, ci se va termina prin doze reduse — cură de consolidare.

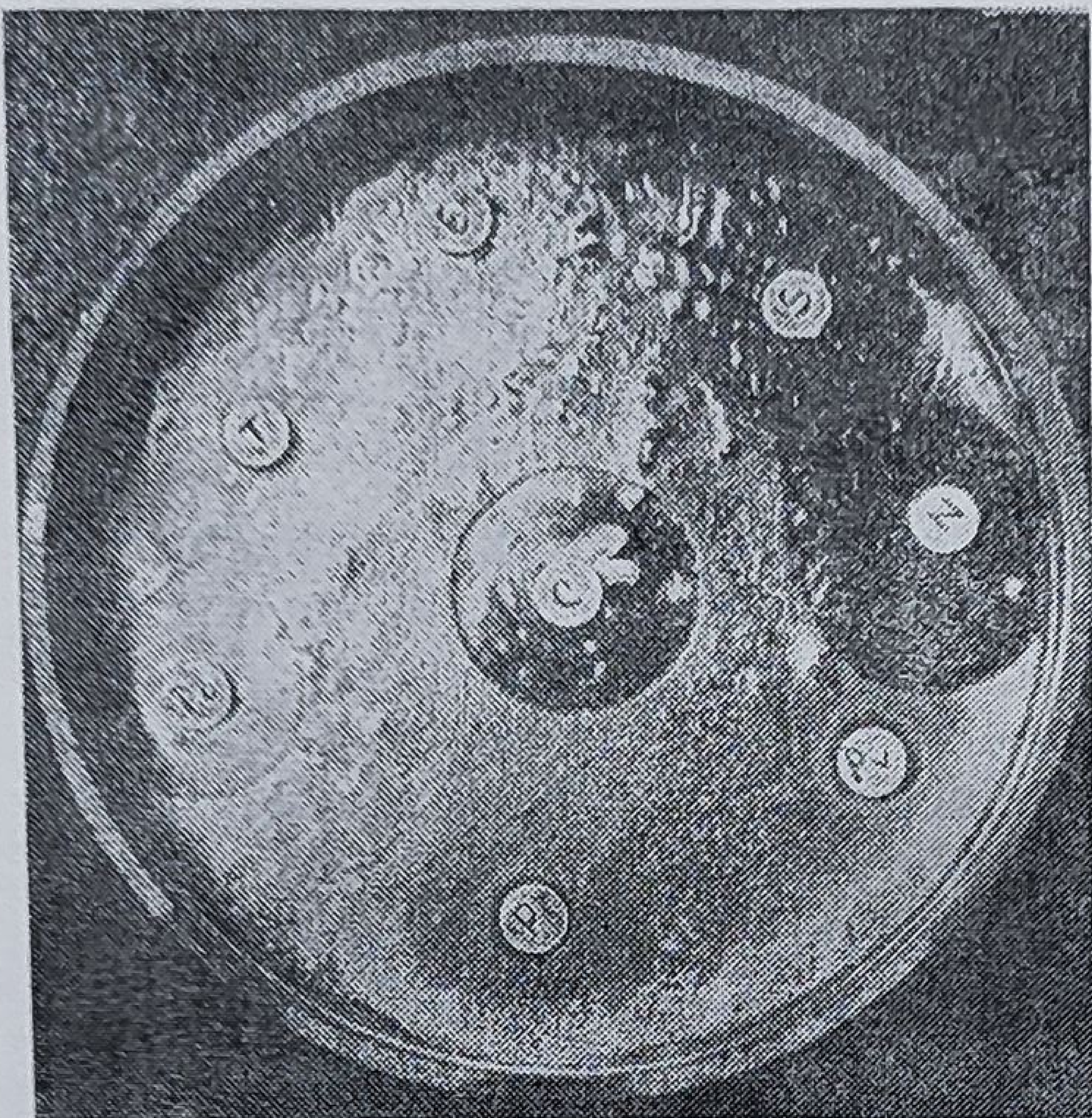


Fig. 17. Antibiograma. Determinarea sensibilităţii germenilor la antibiotice prin metodă difuzometrică. După însămînţarea cutiilor Petri se măsoară dimensiunea inoculării în jurul fiecărui antibiotic folosit.

c) Doza se repetă la 3 — 4 ore, deoarece pragul penicilinei în sînge creşte repede, dar scade rapid cu excepţia bolnavilor şocaţi grav, anurici, unde se produce fenomenul toxic de acumulare.

Eficacitatea chimioterapiei antibacteriene « in vivo » depinde de caracteristicile farmacodinamice ale medicamentelor folosite şi de factorii proprii organismului (proteine, pH, vascularizaţie). De asemenea se analizează însuşirile farmacocinetice (absorbţia, distribuţia, eliminarea) ale antibioticelor la bolnavi la care concentraţia antibioticelor în sînge şi ţesuturi variază. Determinările valorilor absorbţiei, distribuţiei şi eliminării permit stabilirea dozei optime a antibioticului ales, dar sînt dificil de măsurat concentrările intratisulare. Absorbţia digestivă este redusă la tulburările gastrointestinale; la fel absorbţia dintr-un depozit muscular la şocaţi. Concentrările sanguine cresc în insuficienţa renală şi hepatică prin tulburări în eliminarea antibioticelor. Concentrările la nivelul focarelor infecţioase, în abces, în ţesuturile traumatizate şi devascularizate sînt scăzute cînd antibioticele sînt administrate pe cale parenterală.

În cazurile de focare infecţioase cu abces, membrane şi cavităţi, se impune intervenţia chirurgicală care deschide calea directă eficace de administrare a antibioticului.

Complicaţii. Reacţii adverse

Majoritatea incidentelor şi accidentelor locale şi generale sînt determinate de lipsa de supraveghere a bolnavului în timpul administrării antibioticelor şi de tendinţa de a le folosi exagerat, deseori la cererea bolnavilor, în orice stare febrilă ce depăşeşte 37,5—38°C, fără a cunoaşte cauza sau sediul de localizare a infecţiei. De asemenea, apar la bolnavii şocaţi, infectaţi, oligoanurici. Indicaţiile antibioterapiei la bolnavii infectaţi cu insuficienţă renală acută sau cronică trebuie să fie prudente, administrarea să se facă în doze moderate, într-un interval redus, care să nu depăşească 2—3 zile. Altminteri apar accidente toxice prin « cumulare ».

a) Complicaţiile locale constau în: dureri, reacţii inflamatorii, tromboflebite ce apar la locul injecţiei sau necroze (mai ales după injecţii intraarteriale).

b) Apariţia microbilor cu rezistenţă crescută la acţiunea antibioticelor — penicilinorezistenţa — survine cînd penicilina este administrată abuziv, neştiinţific, în

doze mici, la intervale mari, fără să se facă izolarea germenului și testele de sensibilitate. Astfel se creează rase de microbi antibiorezistenți (stafilococ, streptococ, piocianic), care determină grave suprainfecții intraspitalicești (infecția încrucișată). Rezistența la antibiotice poate fi: naturală, cînd organismul bolnavului nu a fost expus la nici un medicament; dobîndită prin expunerea organismului la chimioterapie; transferată (infecțioasă) cînd materialul genetic ce conferă rezistența este transferat de la o specie rezistentă la alta sensibilă. Selecția germenilor chimiorezistenți variază cu specia și cu microbii în cadrul aceleiași populații, deoarece s-a constatat prin studii genetice, într-un clon născut dintr-o celulă unică, că există diferențe de sensibilitate, ca urmare a mutațiilor.

Suportul genetic al chimiorezistenței, transmis de la celula bacteriană mamă la celula bacteriană fiică, este localizat la nivelul micro-cromozomului (cromozomi accesorii), plasmide purtătoare de determinante genetice de chimiorezistență care se pot transfera de la o specie la alta. Transferul rezistenței la antibiotice se poate face și în lipsa antibioticelor, printr-un mecanism de diseminare a caracterului de rezistență infecțioasă a bacteriilor. Transferul poate avea loc între bacterii de aceeași specie sau vecine, dar diferite (M. Welsch). Polirezistența frecvent întîlnită a stafilococilor și a germenilor gramnegativi pare să fie datorită prezenței determinanților genetici extracromozomiali sau plasmide.

Mutația cromozomială este urmată de modificări biochimice celulare sau de plasmide care produc enzime ce inactivează antibioticul sau modifică permeabilitatea limitînd accesul antibioticului la receptorul său celular sensibil. Bolnavii internați în spitale sînt infectați cu germeni antibiorezistenți (în proporție de 10—30%). Suprainfecția se realizează prin personalul medical, purtător de germeni antibiorezistenți în cavitatea rinofaringiană, prin instrumente în sala de pansamente, prin bandaje și lenjerie contaminată a patului. Acești bolnavi, suprainfectați cu microbi antibiorezistenți, beneficiază puțin de tratamentul cu antibiotice. Astfel, în era preantibiotică, septicemia cu stafilococ se însoțea de 80% mortalitate; în 1942—1950 datorită penicilinei, mortalitatea a coborît la 28%; în 1955 a crescut la 50% din cauza apariției raselor microbiene antibiorezistente (Spink).

c) Accidentele toxice sînt caracterizate prin: leziuni hepatice care apar după tratamente prelungite cu eritromicină; leziuni renale după kanamicină, neomicină, polimixină. Ele apar după terapia de peste 5 — 6 zile. Tulburările hematologice ca neutropenii, trombopenii, agronulocitoză, apar după cloramfenicol. Leziunile nervoase ca nevrita vestibulară se întîlnesc mai ales după aplicarea prelungită de streptomicină, neomicină, kanamicină.

d) Accidentele anafilactice: prurit, erupții urticariene, reacții febrile, crampe musculare, eozinofilie și arterită alergică se întîlnesc după peniciline naturale sau semisintetice. Apar a 5-a zi după administrarea generală sau locală în pomezi sau colir. Erupțiile scarlatiniforme, prin fotosensibilizare, edemul Quinke, survin după tratamentul cu penicilină. După administrarea prin pulverizare intraperitoneală de antibiotice (neomicina, kanamicina, streptomicina), în cursul intervențiilor chirurgicale, se poate produce o insuficiență respiratorie acută (sindrom Fanconi).

e) Complicațiile digestive. Prin administrarea antibioticelor se rupe echilibrul microbian al florei normale din cavități, ceea ce înlesnește creșterea virulenței unor germeni saprofiți. De pildă este distrus streptococul din faringe și se dezvoltă bacilul Friedländer, determinînd angine grave. La nivelul intestinului, prin aplicarea orală prelungită a unor antibiotice cu acțiune selectivă asupra entero-bacteriilor (tetraciclina, cloramfenicolul) și insuficient corectate cu vitamina B complex și iaurt, se distruge colibacilul și dezvoltă stafilococul enterogen, determinînd enterocolite stafilococice grave, uneori mortale. Specia intestinală Bacteroides, extrem de rezistentă la antibiotice este incriminată tot mai frecvent în ultimul timp în compli-

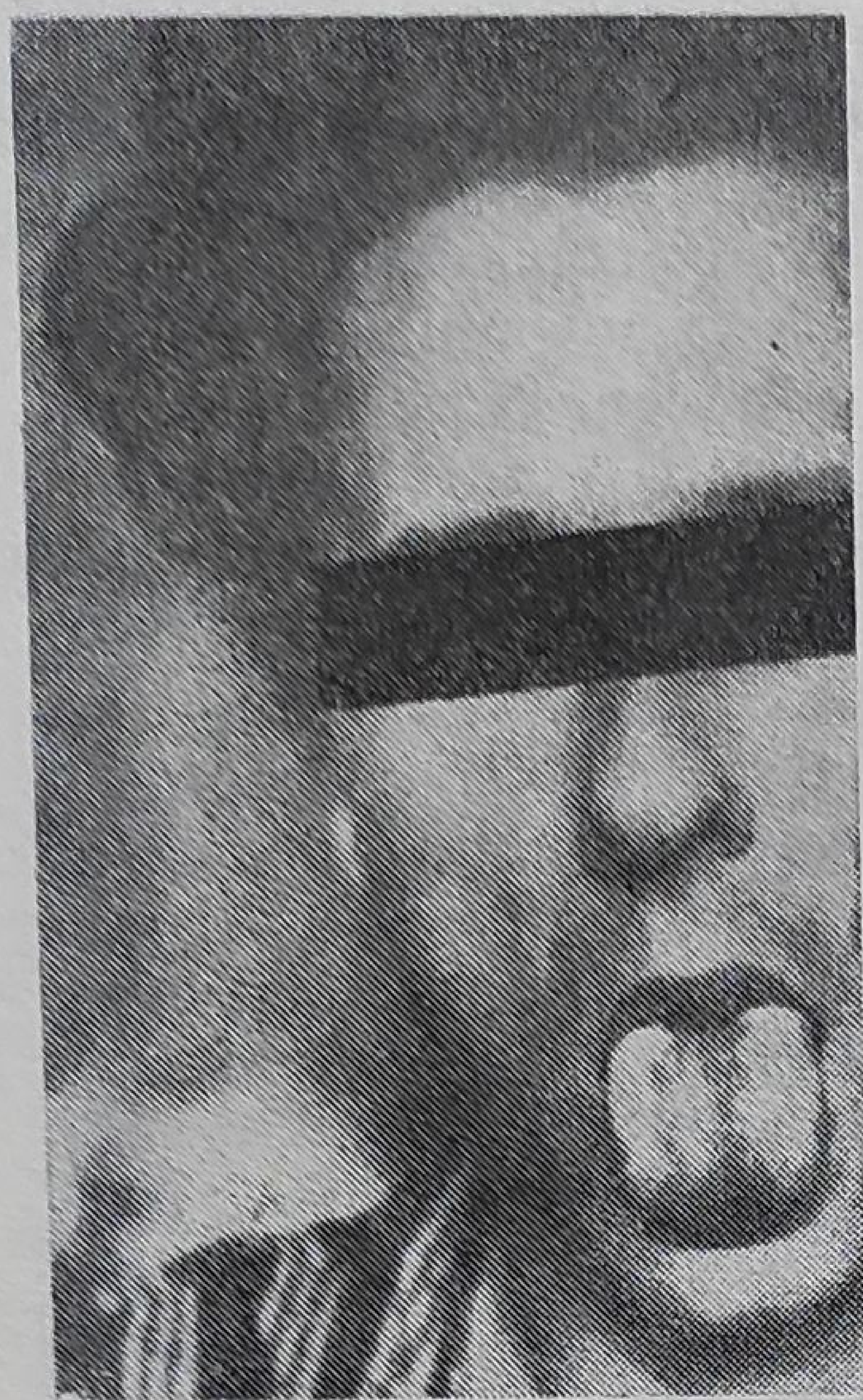


Fig. 18. Candidoza bucală după aplicarea prelungită de antibiotice la un bolnav operat de apendicită acută retrocecală cu starea febrilă prin celulită difuză.

cațiile septice consecutive antibioterapiei. De asemenea, sinteza vitaminelor K, B_2, B_6 la nivelul intestinului și resorbția lor nu se mai produce, favorizînd tulburări de coagulare și carențiale.

f) Candidozele apar prin ruperea echilibrului — antagonismului — dintre ciuperci și microbii saprofiți. Candidozele sînt infecții generalizate, ce se manifestă de obicei în cavitatea bucală și sfera genitală (fig. 18). Pot da metastaze septice în alte organe: abcese pulmonare, colită ulceroasă etc. Se tratează prin antibiotice antifungice și alcalinizare.

g) Antibioticele modifică — falsifică — , atenuînd tabloul general clinic al bolii; temperatura scade, durerile, contractura musculară în peritonită sînt ameliorate, deși leziunile locale progresează, Astfel, diagnosticul este îngreuiat și intervenția chirurgicală este amînată uneori în mod greșit. Frecvența pulsului și leucocitoza sînt puțin influențate de antibiotic.

h) Antibioterapia este puțin eficace în infecțiile țesutului conjunctiv, celulitele retroperitoneale, mediastinale, submandibulare. Din cauza țesutului reticulohistiocitar redus, fenomenul de distrugere prin fagocitare a microbilor ce se află sub efect bacteriostatic nu are loc. De aceea, tratamentul cu penicilină se va aplica și se va asocia — potența — cu o terapie de stimulare a funcțiunii sistemului reticulohistiocitar; prin proteinoterapie nespecifică (omnadin), vaccinare specifică, vitamine B, C, P și transfuzii de sînge.

i) Boala prin antibiotice survine după tratamentul prelungit, fără indicație, cu antibiotice, sau sulfamide. Se caracterizează prin tulburări digestive, alergice, de intensități, diferite, reacții adverse care dispar imediat după suspendarea antibioterapiei.

Boala autoîntreținută, caracterizată prin boli de colagen; eriteme exsudative polimorfe, lupus eritematos, periarterite nodoase sau reticuloze care evoluează progresiv, se întîlnește după aplicarea antibioticelor, în infecții bacteriene benigne, infecții virotice, unde tratamentul cu antibiotice era contraindicat (M. Balș).

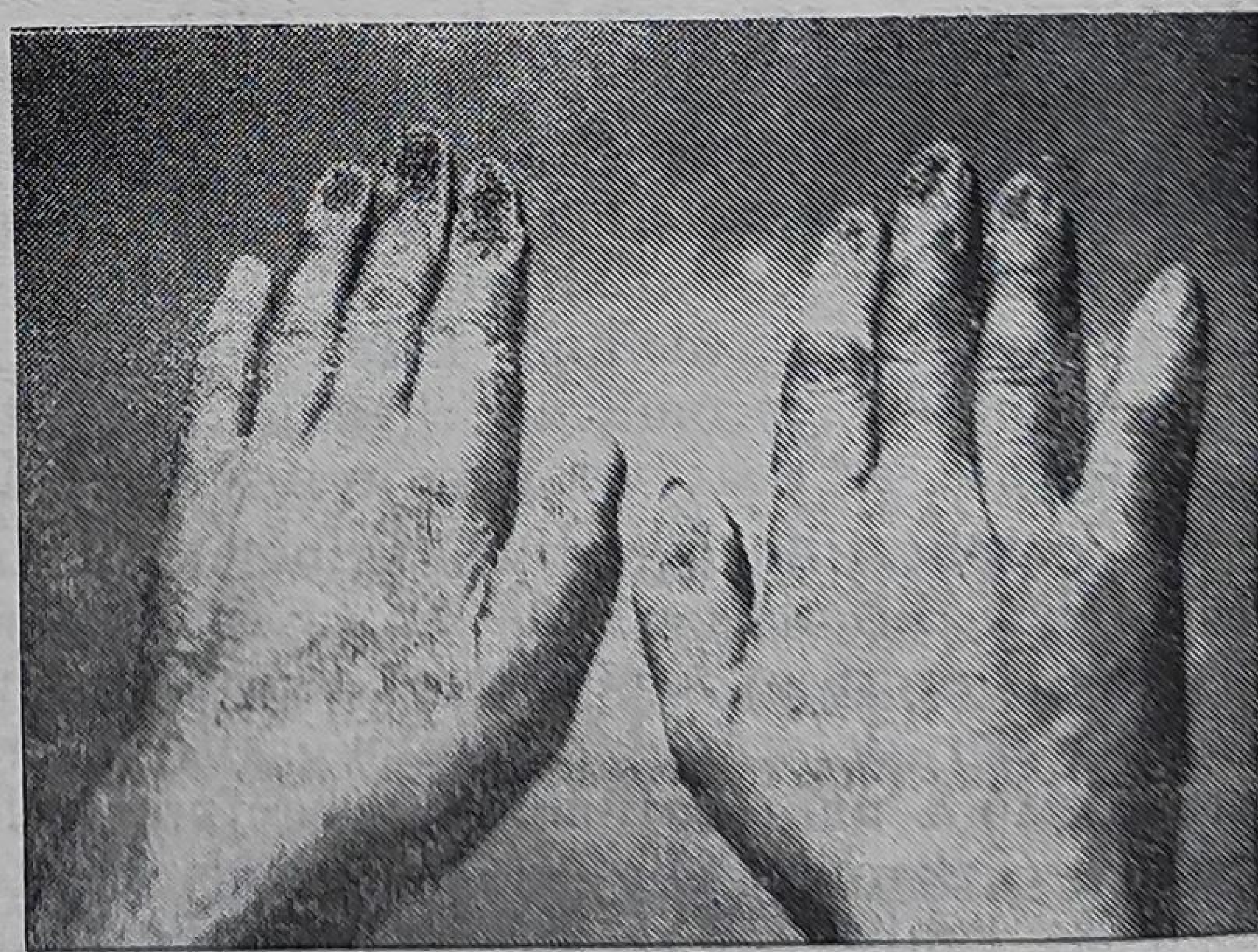


Fig. 19. Erupție alergică cutanată după penicilinoterapie: bule cu conținut sanguinolent.

Asocieri posibile de antibiotice

Pentru mărirea efectului bactericid precoce și prevenirea apariției de mutante rezistente, Welsch, Bastin, Morin, Monnier au propus asocierea de antibiotice în infecții grave. Pe baza studiilor clinice și de laborator, Lang a izolat două grupe de antibiotice care se pot asocia între ele fără riscuri de reacții adverse în cadrul aceluiași grup.

Asocieri posibile de antibiotice și chimioterapie (după Lang)

Gr. I	Penicilina Oxacilină Ampicilina	cu	Streptomicină Neomicină Kanamicină
			nu se asociază gr. I cu II
Gr. II	Tetraciclina Cloramfenicol	cu	Sulfamide
	Eritromicina Rifampicina	posibil cu	Streptomicină Neomicină Kanamicină Polimixină

În principiu *nu se asociază bactericide cu bacteriostatice*

În concluzie, progresul medical terapeutic cel mai important al secolului XX, realizat acum 30 de ani prin descoperirea penicilinei de Flemming și dezvoltarea sa prin izolarea naturală sau pregătirea sintetică încă a 3000—5000 de antibiotice noi, este umbrit prin apariția efectelor nocive clinice asupra bolnavilor deveniți infectați cu microbi antibiotorezistenți sau alergici la antibiotice datorită aplicării lor excesive (1000 de tone s-au consumat în U.S.A. în 1974) și folosirii lor necontrolat științific de către medici.

Impactul social-economic produs de costul financiar crescînd anual cu 20—60% în raport cu creșterea prețului antibioticelor noi este determinat tot de abuzul neștiințific al tratamentului excesiv numai cu antibiotice noi.

Ținînd seama de riscul clinic crescînd, de efortul financiar sporit datorită terapiei abuzive, numai cu antibiotice noi, prin definiție scumpe, în mod conștient medicul cînd le prescrie trebuie să cunoască precis indicațiile științifice ale antibioticelor și valoarea lor financiară, înlocuind, nu în dauna bolnavului, antibioticele scumpe cu antibiotice mai puțin scumpe, cînd practica noastră a evidențiat rezultate asemănătoare. O practică de calitate științifică este implicit și economică.

Profilaxia incidentelor și accidentelor antibioterapiei: a) Măsuri biologice: aplicarea tratamentului se va face sub controlul izolării germenilor și prin cercetarea repetată a sensibilității lor; b) Măsuri clinicoterapeutice. Mărirea eficienței terapeutice a antibioticelor și prevenirea creării rezistenței microbilor la antibiotice se obțin prin asocierea antibioticelor bacteriostatice și bactericide între ele (sinergism terapeutic), prin ridicarea potențialului imunobiologic al organismului infectat, șocat, cu ajutorul transfuziilor de sînge, al vitaminelor și stimularea sistemului reticulohistiocitar de apărare prin proteinoterapie nespecifică, prin precizarea diagnosticului izvorului de infecție și extirparea lui sau prin deschiderea chirurgicală a colecțiilor purulente; c) Măsuri organizatorice. Personalul medical purtător de germeni antibioto-rezistenți va fi depistat și sterilizat prin tratarea rinofaringitelor, a dermitelor etc.

Bolnavii purtători de germeni rezistenți la antibiotice vor fi izolați în saloane speciale, de suprainfecții. Ei sînt tratați cu materiale și instrumente chirurgicale rezervate lor. Dacă se pot deplasa, vor fi tratați, « dispensarizați », la domiciliu.

În ceea ce privește asepsia (în sala de operație a materialului chirurgical) și antisepsia (în sălile de pansamente), delăsate oarecum astăzi, vor fi cel puțin la fel de atent realizate ca și în epoca pre-antibiotică.

Igiena lenjeriei de pat și a bolnavului, contaminate prin secrețiile plăgilor care îmbibă pansamentul, trebuie asigurată zilnic prin schimbarea obligatorie. Purificarea aerului prin raze ultraviolete, formolizarea sălilor operatorii și de pansament, trebuie să fie practicate sistematic.

Administrarea antibioticelor în chirurgie dă rezultate foarte bune iar complicațiile se întîlnesc din ce în ce mai rar, dacă ea se aplică științific, ținînd seama de caracteristicile biologice ale medicamentului folosit, de particularitățile evoluției

clinice a bolnavului, atît în ceea ce privește terenul său patologic, cît și de stabilirea diagnosticului focarului de infecție și a operației efectuate.

Antibioticele nu înlătură necesitatea intervenției chirurgicale atunci cînd operația este indicată. Antibioticele asigură și măresc succesul operator, dar nu se substituie intervenției chirurgicale. Administrarea antibioticelor fără izolarea germenului și cercetarea sensibilității lui este urmată de eșecuri sau accidente, la fel ca antibioterapia aplicată la un bolnav infectat, al cărui diagnostic clinic cauzal, de focar sau de focare, nu s-a clarificat.

2. AMINOZIDELE

Antibioticele din această familie (streptomicina, dihidrostreptomicina, neomicina, gentamicina, kanamicina) acționează la nivelul ribozomilor blocînd sinteza proteinelor bacteriene.

Streptomicina. Este extrasă din ciuperci și anume din culturile de *Streptomyces griseus*. Este termostabilă, solubilă în apă. Ca și penicilina, are acțiune bacteriostatică puternică și bacteriolitică slabă. Se elimină prin urină 60%; de aceea este folosită în infecțiile urinare. Are acțiune specifică asupra bacteriilor gramnegative, bacilul Koch, bacilul Friedländer, colibacil, salmonella și asupra germenilor grampozitivi (streptococ, pneumococ). Se folosește cu succes în peritonite, tuberculoză osoasă, pulmonară, renală, cistite, pielite. Se administrează intramuscular 1—2 g în 24 de ore (1/2—1 g la 12 ore) și se fac instilații locale prin tuburile de drenaj. Streptomicina se asociază cu vitamina B complex și ingestie de iaurt, spre a nu distruge echilibrul florei microbiene intra-intestinale. Astfel se explică riscul digestiv infecțios și tulburările de coagulabilitate prin lipsa de sinteză a vitaminei K la nivelul intestinului, a cărui floră a fost dezechilibrată.

Dezavantaje. Are o toxicitate mai mare decît penicilina cînd se aplică prelungit. Determină: cefalee, surditate vărsături, vertije, diplopie, erupții alergice cutanate (dermatite de contact prin manipulări repetate) și pulmonare (astm). Cînd se administrează prelungit, în doze mici, creează streptomicinorezistență.

Dihidrostreptomicina, fiind stabilă în mediul acid, se poate administra pe cale bucală. Este puțin absorbită la nivelul mucoasei intestinale. Se folosește în infecții intestinale și în pregătirea preoperatorie.

Pentru a acționa rapid și a asigura o doză optimă de concentrare, se administrează în perfuzii intravenoase prelungite 3—4 ore, în ser glucozat 250 ml. Contra infecțiilor stafilococice grave se folosesc de preferință: vancomicina, ristomicina, pristinomicina (filtrate din culturi de *Streptomyces pristinas spiralis*). Aceste antibiotice trebuie administrate pe cale intravenoasă în perfuzii lente de 3—4 ore. Sînt toxice, putînd fi însoțite de o reacție febrilă importantă, de aceea trebuie administrate sub o supraveghere atentă nu mai mult de 4—5 zile. Local se pot complica de reacții venoase (flebite).

Neomicina (*Streptomyces circulatus*). Se contraindică pe cale parenterală deoarece este nefrotoxică. Actualmente se folosește numai pe cale bucală. Are acțiune strict intestinală, neresorbindu-se. Se folosește și în soluții aplicate local.

Novobiocina este activă pe cale bucală, asupra germenilor grampozitivi, stafilococ auriu, asupra bacilului proteus și asupra brucelozelor.

Gentamicina. Este un antibiotic aminoazidic, izolat de Weinstein din microorganisme din grupul Micromonospora, cu un spectru foarte larg antibacterian: bacterii grampozitive (cu excepția streptococilor) și bacterii gramnegative; colibacil, klebsiella, enterobacter, proteus, piocianic.

Rezistenţa microbilor la gentamicină este atribuită unui factor cromozomic transferabil (Chabbert). El este transmisibil de maniera unei epidemii între bacterii de aceeaşi specie sau de specii diferite. De aceea recomandarea antibioticelor trebuie făcută după prescripţii riguros ştiinţifice şi chimice.

3. TETRACICLINELE

Antibioticele din această familie împiedică A.R.N. transportor de a întîlni anticordonul său la cordonul complementar A.R.N. mesager. Astfel informaţia cordonului nu mai are loc, iar acidul aminat nu mai este eliberat. Ca urmare sinteza proteinelor este blocată la bază, oprind creşterea bacteriilor.

Din grupul *tetraciclinelor* mai des folosite sînt: oxitetraciclina (teramicina), signamicina, tetraciclina, oleandomicina, doxicilina (vibramicina). Tetraciclinele se extrag din culturile de *Streptomyces aureofaciens*. Au un spectru larg de acţiune. Ca şi penicilina, au acţiune bacteriostatică asupra cocilor grampozitivi, cocilor gramnegativi, în plus asupra bacilului coli, virusului limfogranulomatos, rickettsiilor şi asupra virusurilor mari (pneumonia virotică). Se pot administra pe cale intramusculară sau bucală, 1,5—2 g pe zi, durata 5—7 zile şi pe cale intravenoasă metilpirolidin-tetraciclină (reverin, solvocilin). De asemenea se pot aplica local, pe plăgi, în soluţie sau unguent.

4. FENICOLII

Cloromicetina acţionează la nivelul ribozomilor, blocînd sinteza proteinelor, împiedică creşterea bacteriilor, are spectru larg, difuziune tisulară bună, dar toleranţă redusă, favorizînd apariţia tulburărilor digestive precoce (anemie) şi tardiv grave (pancitopenie) prin aplazia medulară mai ales la copii.

Cloromicetina (cloramfenicol). Este activă pe cale digestivă, asupra bacilului tific, spirililor, colibacililor, cocilor, rickettsiilor, virusurilor mari. Se foloseşte în rectocolite, pielite, colibaciloze, febra tifoidă, febra recurentă, rickettsioze. Se administrează 1—2 zile înainte de operaţie în chirurgia rectocolică şi se continuă nu mai mult de 5—6 zile după intervenţie.

Prezintă dezavantajul că distruge flora microbiană intestinală, favorizînd prin suprimarea antagonismului bacterian din lumenul digestiv, apariţia enterocolitelor dizenteriforme stafilococice.

5. MACROLIDELE

Eritromicina, spiramicina (rovamicina), pristinamicina (pyostacine), novobiocina, rifampicina acţionează la nivelul ribozomilor inhibînd eliberarea acizilor aminaţi cu excepţia rifampicinei (rifadin) care acţionează la nivelul aparatului nuclear al bacteriilor. Spectrul lor antibacterian este mijlociu: coci şi bacili grampozitivi, unii coci gramnegativi, acţionează asupra rickettsiilor şi klebsiellei care determină 40% din pneumopatii. Rovamicina, rifampicina sînt elective în infecţii bronhopulmonare avînd un tropism tisular mai ales în parenchimul pulmonar. Rifampicina este eficientă şi asupra bacililor tuberculoşi.

Kanamicina (Kantrex, Resistomicina) este extrasă din culturi de *Streptomyces kanamiceticus*, avînd un spectru larg antibacterian asupra germenilor grampozitivi, gramnegativi şi asupra bacililor tuberculoşi. Kanamicina nu este distrusă de sucurile digestive şi nu este absorbită de mucoasa intestinală. Se foloseşte pe cale orală în

infecțiile gastro-intestinale, în chirurgia rectocolică. Nu se va administra mai mult de 4—8 zile. Se folosește pe cale parenterală, în infecțiile urinare cu colibacil, septicemii cu stafilococ.

6. POLIPEPTIDELE

Colimicina și polimixina nu sînt extrase de ciuperci, ci din bacterii din genul *Bacillus*. Acționează — lizează — al doilea înveliș al bacteriei — membrana — sediul schimburilor osmotice ca și antisepticele și detergenții.

Colistina. În doze mari, injectate intramuscular (100 000 u pe kg și pe zi), în 2—3 injecții intramusculare, este eficace în gastroenterite acute și infecții urinare cu colibacili și bacili piocianici (pseudomonas). Prezintă avantajul că nu s-au constatat rezistențe microbiene. Spectrul lor antimicrobian este electiv pentru bacterii gramnegative inclusiv piocianic. Pe cale orală, colimicina și polimixina sînt eficiente în diaree cu bacterii gramnegative: coli, pseudomonas. Nu se absorb pe cale digestivă, rămînînd concentrate în lumenul intestinal. Nu se indică administrarea pe cale parenterală, avînd efect nefrotoxic. În asociere cu penicilina — Colipeni — colimicina își potențează efectele. Această asociere nu este nefrotoxică.

ANTIBIOTICELE FITONCIDE

Sînt antibiotice organice extrase din ciuperci superioare sau din plante (Tokinh). Se găsesc în usturoi, ceapă. Sînt distruse de sucurile digestive. Acționează ca și micoinele prin inhibiția creșterii și înmulțirii microbilor. Sînt active asupra bacilului difteric, tific, gangrenei gazoase, sînt inactive asupra virusurilor. Se folosesc în aplicații locale în faringe, infecția difterică, în plăgi aeroanaerobe.

ANTIBIOTICELE ANTIFUNGICE

Antifungicele au acțiune asupra infecțiilor generalizate cu ciuperci (candidoze), ce apar de obicei în activitatea bucală și sfera genitală. Ele pot da metastaze septice în alte organe, abcese pulmonare, subcutanate, colită ulceroasă etc.

Candidozele sînt complicații ale antibioticoterapiei. În urma ruperii echilibrului biologic ce există între ciuperci și microbii saprofiți, antibioticele determină apariția candidozelor (Gamaleia). Cauzele favorizante ale septicemiilor cu candida sînt: stările grave de șoc care favorizează dezvoltarea autoinfecțiilor, hemopatiile, muguetul bucal, folosirea cateterelor intravenoase septice, injecțiile septice, tratamentul cu corticoizi.

Profilaxia septicemiilor cu candida se obține prin asepsia perfectă în cursul oricărei injecții, dezinfectarea cateterelor, tratarea precoce a muguetului bucal prin micostatin, și modificarea *p*H-ului prin alcaline.

Septicemiile cu candida se tratează cu amfotericina B (extrasă din streptomicină telurică).

ANTIBIOTICELE ANTIVIROTICE

Interferonul este un antibiotic de origine animală, formîndu-se în diferite celule umane și animale. El a fost izolat de Isaacs și Lindenmann, tratînd membranele corioalantoide prelevate din ouă de găină fecundate, cu virus gripal inactivat prin

încălzire. Acesta elimină în mediul ambiant o substanță care împiedică dezvoltarea unor noi virusuri vii pe membrele corioalantoide și determină interferența virusurilor, care a fost denumită interferon. Interferonul se pare că nu inhibă virusul extracelular și nu împiedică absorbția virusului de către celulă. El ar inhiba sinteza acidului nucleic sau a proteinei virotice. Interferonul este o proteină bazică: este inactivat prin fierbere la 100°C.

Injectat cu 24 de ore înainte de infectarea cu virusul a împiedicat dezvoltarea necrozei. Clinic nu a dat rezultatele scontate în tratamentul bolilor virotice.

Chimioterapia antivirală este ineficace, deoarece spre deosebire de bacterii care se localizează și se înmulțesc în medii extracelulare putînd lua contact ușor cu antibioticele administrate pe cale sanguină, virusurile trăiesc și proliferează în interiorul celulelor, pe seama proteinelor acestora, fiind în oarecare măsură apărate de gazda pe care au invadat-o (Bickel).

Procesele metabolice ale virusurilor și ale celulelor care îi găzduiește se suprapun, astfel încît medicamentele cu acțiune inhibitoare asupra virusurilor sînt nocive și pentru celule.

În prezent, trei virustatice sînt folosite în clinică: indoxiuridina, metisazona și amantidina; ultimul produs s-a dovedit mai eficiace în faza inițială de contaminare, cînd împiedică pătrunderea virusului în celulele gazdei (Davies).

ANESTEZIA

Alături de asepsie, antisepsie și antibioterapie, anestezia este un act terapeutic fundamental în chirurgia modernă, contribuind la dezvoltarea vertiginoasă a acesteia; prin suprimarea temporară a senzației dureroase se înlătură una din cauzele șocului, ceea ce conferă actului operator un ridicat grad de siguranță.

Termenul de anestezie derivă de la an + gr. *aisthesis* = senzație, ceea ce înseamnă lipsa însușirii de a simți. Acest termen a început să fie utilizat în a doua jumătate a secolului trecut, odată cu primele utilizări în scopuri chirurgicale ale inhalării de eter.

Din cele mai vechi timpuri, omul a încercat să combată durerea, această « durere care omoară la fel ca hemoragia ».

De la procedeele antice ale vracilor și moașelor, care utilizau frigul sau diverse plante, ce uneori se dovedeau toxice (juschiamul, beladona, macul, cucuta, extractul de hamei, iedera) la bureții adormitori (spongia-somnifera), alcool, refrigerația și compresiune mecanică, omul a încercat pe toate căile să combată durerea. Larrey, chirurgul lui Napoleon I, aplică gheață pe membrele ce urmau a fi amputate, observînd că astfel perceperea durerii este diminuată.

Descoperirile chimiștilor de la sfîrșitul sec. al XVIII(-lea (Priestley: oxigenul, protoxidul de azot; Lavoisier: azotul etc.) imprimă un nou avînt cercetărilor privind calmarea durerii.

Wells face prima extracție dentară sub protoxid de azot în 1844, iar în 1846 dentistul Morton folosește pentru prima oară anestezia cu eter la extracții dentare.

Părintele anesteziologiei moderne, fundamentată ca știință, este considerat englezul John Snow, autor a mai multor lucrări și inițiatorul metodei de anestezie superficială cu cloroform la naștere, numită « à la reine », deoarece a utilizat-o în 1853 pentru regina Victoria.

Deceniile următoare au dus la descoperirea altor agenți antestezici, a aparaturii din ce în ce mai perfecționate, care permitea supravegherea respirației în timpul actului chirurgical.

Fiziologia durerii

Anestezia înlătură durerea generatoare de șoc. Durerea este un semnal de alarmă care indică organismului că este periclitată integritatea sa morfofuncțională, cînd este violentă și prelungită, putînd tulbura grav homeostazia organismului (Rusiețki). Ea este rezultatul unui accident ce se cheamă boală (Leriche), fiind generată de substanțe de tipul bradikininei.

Spre deosebire de celelalte sensibilități, sensibilitatea dureroasă are nu numai un caracter de simplă senzație, ci îmbracă și o coloratură afectivă. Pusă în slujba

conservării individului, ea declanşează reflexe de apărare, numite « nociceptive ». Receptorii durerii sînt corpusculii Vater-Pacini şi terminaţiile nervoase libere care se găsesc în toate ţesuturile şi organele. Au fost descrişi astfel de corpusculi în vezica urinară (I. Niculescu), în intestin (Dogiel) etc.

De la nivelul terminaţiilor receptoare, durerea este condusă prin nervii periferici spre rădăcinile posterioare ale măduvei spinării, primul neuron fiind în ganglionul spinal, al doilea în cornul posterior medular. Pe cale spino-talamică ajunge la nivelul talamusului. De la nucleii talamici pleacă fibre care ajung în scoarţa cerebrală, în circumvoluţia parietală ascendentă. Această ultimă zonă este responsabilă de coloratura afectivă a durerii. Suprimarea ei nu înlătură durerea ci îi conferă un caracter « inconştient », de integrare subcorticală, diencefalică. În ultimul timp se atribuie un rol tot mai mare în transmiterea senzaţiilor dureroase formaţiei reticulare ascendente, sistem multisinaptic difuz răspîndit în măduvă şi creier, care integrează totalitatea senzaţiilor venite din mediul extern şi menţine astfel tonusul cortexului cerebral.

O problemă controversată a fost cea a sensibilităţii viscerale. Sensibilitatea viscerelor a fost mult timp contestată. Astăzi se ştie că viscerele au sensibilitate dureroasă, punctul de plecare fiind interoreceptorii viscerali. Aceştia recepţionează modificările de presiune (baroceptori), de compoziţie chimică a mediului intern (chemoceptori), de presiune osmotică (osmoceptori). Toţi aceşti interoceptori sînt de origine vegetativă şi au o sensibilitate obtuză, spre deosebire de exteroceptori care au o sensibilitate vie, ascuţită. După expresia lui Fr. Rainer, interoceptorii au funcţia « să guste neîncetat » mediul intern.

Fibrele ce transmit sensibilitatea dureroasă viscerală urmează calea nervilor vegetativi efectori (vag şi simpatic) de-a lungul vaselor, dar nu se opresc în ganglionii simpatici laterovertebrali ci, prin ramura comunicantă albă, ajung tot în ganglionul spinal unde există corpul neuronului senzitiv. De aici urmează aceeaşi cale ca sensibilitatea dureroasă exteroceptivă.

În acest context trebuie menţionată noţiunea de «durere referită » care se datoreşte faptului că un neuron din cornul posterior al măduvei poate primi excitaţii şi de la exteroceptori şi de la interoceptori. În această situaţie o durere viscerală este resimţită la distanţă de organul afectat, ca de exemplu durerea brahială ce apare în crizele de angină pectorală, durerea din fosa iliacă dreaptă în apendicită.

Tipuri de anestezie după modul de acţiune pe sistemul nervos

Actualmente se disting două tipuri mari de anestezie:

— *anestezia generală sau narcoza* (efectuată pe cale respiratorie, intravenoasă, intramusculară şi intrarectală), care adoarme bolnavul suprimînd funcţia de percepţie a durerii la nivelul centrilor cerebrali;

— *anestezia regională sau periferică, de conducere,* care întrerupe căile de conducere ale influxului nervos. În această grupă intră anestezia locală, anestezia plexurilor nervoase precum şi anestezia căilor nervoase din măduva spinării (rahianestezia, anestezia peridurală) (fig. 20).

ANESTEZIA GENERALĂ (NARCOZA)

Generalităţi. Ca fenomen biologic, narcoza este un proces care se produce în infrastructura celulei, ducînd la inhibiţia funcţiunilor ei. Ea suprimă starea de conştienţă, sensibilitatea dureroasă şi reflexele, conservînd funcţiile vitale. Ea se pro-

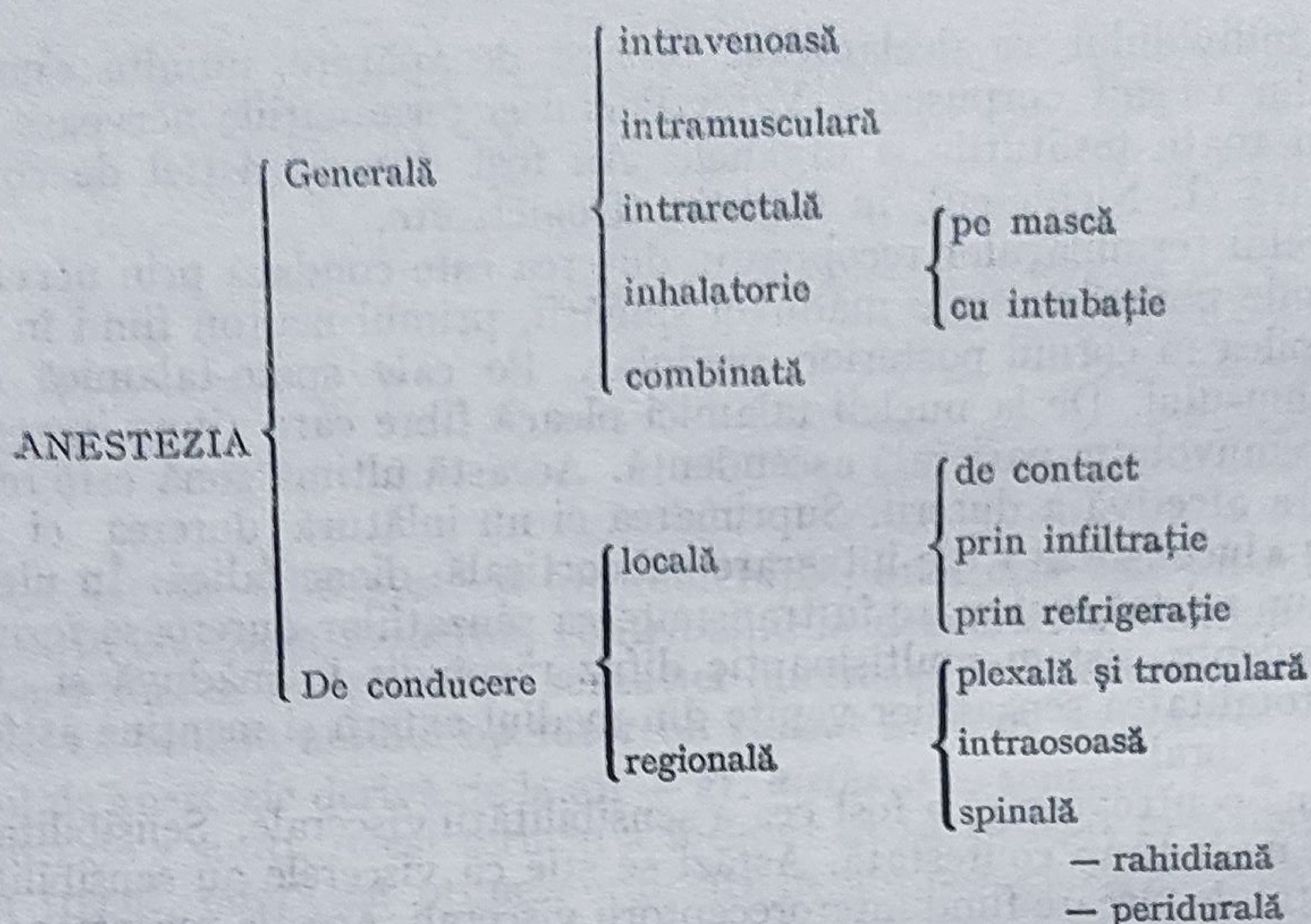


Fig. 20. Tipuri de anestezie după modul de acţiune pe sistemul nervos.

duce invers faţă de dezvoltarea ontogenetică a sistemului nervos, cuprinzînd întîi centrii corticali, apoi cei subcorticali, protuberanţa şi bulbul.

Mecanisme biochimice. Multe teorii s-au elaborat în privinţa modului de acţiune al substanţelor anestezice dar nici una nu s-a dovedit a fi completă. În ultimul timp se admite că locul de acţiune este mai degrabă sinapsa decît celula nervoasă propriu-zisă anestezicele modificînd starea fizico-chimică a complexelor lipo-proteice ale membranei.

Cl. Bernard în 1853 credea că la baza narcozei stă un proces de coagulare reversibilă a proteinelor celulare. El a făcut o serie de experienţe care dovedeau că procesele inhibitorii au loc la nivelul centrilor cortico-subcorticali, de unde pornesc impulsuri inhibitorii în tot sistemul nervos.

Quastel afirmă că anestezicele întrerup procesele de oxidare celulară cu scăderea consecutivă a funcţiilor. Warburg credea că scăderea proceselor oxidative se datoreşte adsorbţiei anestezicului pe suprafaţa enzimelor celulare.

Meyer şi Overton emit concepţia solubilităţii în lipide a anestezicelor. Creierul — organ bogat în lipide — ar fi cel mai susceptibil la acţiunea lor. Ei au emis termenul de *coeficient de partaj*: $\frac{\textit{solubilitate în lipide}}{\textit{solubilitate în apă}}$. Cu cît acest coeficient este mai mare, anestezicul este mai puternic. Această teorie este valabilă însă numai pentru anestezicele volatile.

Pauling crede că anestezicele generează o serie de microcristale de hidraţi la nivelul sinapselor, blocînd astfel transmisia influxului nervos.

Fiziologia anesteziei. Pentru ca anestezicul să-şi exercite acţiunea, trebuie să străbată un ciclu: să pătrundă în organism, să fie vehiculat spre celula nervoasă — acesta constituind *fluxul* anestezicului, apoi să fie metabolizat şi eliminat din organism, ceea ce constituie *refluxul*. Unele organe cu irigaţie bogată şi conţinînd multe lipide (creier, inimă, ficat) realizează mai precoce o concentrare a anestezicului la nivelul lor. Bolnavii graşi acumulează mult anestezic în ţesutul adipos, ceea ce explică faptul că în general aceştia adorm şi se trezesc mai greu.

Indiferent de calea de pătrundere în organism, substanţa anestezică ajunge prin intermediul sîngelui la nivelul ţesuturilor şi organelor. Prin urmare ea trebuie să

străbată o barieră hematoparenchimatoasă. Traversarea acesteia depinde de: structura chimică a substanţei, concentrarea ei în sînge, coeficientul de partaj, circulaţia locală.

Ajunsă în contact cu celulele organismului, substanţa anestezică produce modificări reversibile, care dispar odată cu eliminarea anestezicului. În celula nervoasă ea ar produce, printr-un proces de modificare a stării de gel, încetinirea — inhibiţia-proceselor fermentative, cu scăderea consumului de oxigen, acumulare de acid lactic (Copacevski).

După unii autori (Pick), narcoticele lucrează în sistemul nervos central la nivele diferite. Unele deprimă în primul rînd scoarţa (cloralhidratul), altele deprimă etajele subcorticale (barbituricele).

Cercetări mai noi arată că acţiunea narcoticului s-ar exercita în primul rînd asupra substanţei reticulare din trunchiul cerebral. În orice caz, se admite că pe măsură ce anestezia se aprofundează inhibiţia iradiază spre centrii inferiori, ultimii fiind centrii bulbari ai activităţii respiratorii şi cardiace.

Somnul anestezic este deci o formă particulară de inhibiţie, care se deosebeşte de somnul fiziologic şi de alte forme de inhibiţie corticală. Trebuie subliniat faptul că narcoza nu împiedică niciodată complet orice activitate a celulei nervoase. Excitaţiile produse de actul operator, deşi nu sînt transformate în senzaţii de durere, produc totuşi o serie de răspunsuri neuroreflexe. De aici, necesitatea de a infiltra cu novocaină mezourile şi capătul periferic al nervilor.

Eliminarea substanţelor narcotice din organism (refluxul) diferă în raport cu starea funcţională a plămînului, a aparatului circulator, a ficatului, rinichiului şi cu natura anestezicului. Unele substanţe se elimină ca atare, altele sînt mai întîi distruse la nivelul diferitelor organe, ficatul jucînd un rol important din acest punct de vedere.

Substanţele volatile şi gazoase se elimină prin plămîni, barbituricele se elimină prin ficat şi rinichi. Iată de ce bolnavii taraţi, cu diferite grade de insuficienţă organică, sînt expuşi mai uşor supradozării.

Să trecem pe scurt în revistă influenţa anestezicelor asupra principalelor funcţii ale organismului.

1. Funcţia respiratorie este în general deprimată de substanţele narcotice, mai ales prin scoaterea din funcţiune a centrilor cortico-subcorticali. Centrii bulbari sînt cei mai rezistenţi, ei dirijînd funcţia respiratorie în fazele profunde ale anesteziei. Eterul în doze mici excită funcţia respiratorie, fiind un analeptic respirator.

Excitantul specific al centrului respirator este CO_2. Hipercapnia duce la hiperfuncţia acestui centru prin excitaţie directă. Hipoxia excită indirect centrul respirator prin intermediul zonelor chemoreceptoare sinocarotidiene şi aortice. Pe măsură ce anestezia este mai profundă, aceste reflexe sînt blocate şi actul respirator se poate opri. Anestezia modernă a înlăturat efectul depresiunii respiratorii al narcoticelor prin asigurarea respiraţiei artificiale, controlate de anestezist, graţie intubaţiei traheale şi aparaturii de anestezie. Dealtfel utilizarea curarelor suprimă deliberat respiraţia spontană, astfel că funcţia respiratorie a pacientului adormit este complet controlată de anestezist. Înţelegem prin *respiraţie asistată*, actul de a suplimenta o respiraţie spontană insuficientă, prin introducerea unui volum de oxigen variabil după gradul de depresiune, iar prin *respiraţie controlată* asigurarea unor volume curente de către anestezist, atunci cînd bolnavul nu mai respiră deloc spontan.

Prezervarea schimburilor gazoase în timpul anesteziei este un act de mare importanţă şi orice semn de hipoventilaţie trebuie să fie imediat depistat. Corectarea se impune de urgenţă prin respiraţie asistată sau controlată.

2. Funcţia cardiocirculatorie. Marea majoritate a substanţelor anestezice deprimă funcţiile miocardului. Depresiunea variază după substanţă şi profunzimea anesteziei.

Cloroformul a fost abandonat pentru efectul puternic de sensibilizare a miocardului la acțiunea adrenalinei și riscul fibrilației ventriculare.

Barbituricele deprimă fibra miocardică, mai ales cînd se injectează rapid.

Eterul produce tahicardie prin iritație simpatică. În periferie produce vasodilatația, *Ketalarul* produce tahicardie și creșterea TA.

N_2O se pare că nu deprimă miocardul.

Halothanul este hipotensor atît prin depresiune miocardică cît și prin vasodilatație.

Toate efectele farmacodinamice ale anestezicelor asupra aparatului circulator trebuie bine cunoscute, pentru ca orice modificare a tensiunii arteriale și pulsului apărută în cursul anesteziei să fie corect interpretată și tratată. Aparatura modernă de monitorizare permite supravegherea continuă a parametrilor circulatori și respiratori ai pacientului adormit.

Laborit și Huguenard afirmă că scopul unei anestezii bune este să prevină balansul tensional, asigurînd astfel o desfășurare normală a proceselor oxidative celulare.

3. **Ficatul,** laboratorul esențial metabolic și antitoxic, este variabil influențat de substanțele anestezice.

În ultimul timp se consideră că hipoxia prelungită din timpul anesteziei este mai nocivă pentru ficat decît multe substanțe anestezice.

Unii autori au comunicat cazuri de distrofii acute hepatice postanestezice, dar lucrări mai recente arată că dozele mici, cu oxigenare corectă, sînt bine suportate.

4. **Aparatul urinar** poate fi afectat și el de unele substanțe administrate în cursul anesteziei generale. Pot apărea oligurie, glicozurie, scăderea clearance-ului la creatinină, uneori chiar leziuni organice. Unul dintre anestezicele cele mai apreciate, metoxifluranul, are dezavantajul producerii unor ușoare grade de iritație renală.

5. **Compoziția sîngelui.** În caz de depresiune respiratorie intraanestezică se instalează o hipoxie și o creștere a pCO_2 în sînge, *p*H-ul sanguin deviind spre acidoză. Respirația controlată aplicată tot mai mult în ultimul timp are drept scop prevenirea acestor modificări de gazometrie sanguină. Uneori, respirația controlată poate fi exagerată, realizînd o hiperventilație și deci o hipocapnie, care nu este complet lipsită de nocivitate.

Anestezicele simpaticomimetice, cum este eterul, prin excesul de catecolamine, produc hiperglicemie și hemoconcentrație (prin mobilizare de hematii din splină).

ANESTEZIA GENERALĂ ÎN FUNCȚIE DE CALEA DE ADMINISTRARE

În funcție de calea de administrare, anestezia generală poate fi:

1. Anestezie generală intravenoasă;
2. Anestezie generală intramusculară;
3. Anestezie generală intrarectală;
4. Anestezie generală inhalatorie;
5. Anestezie generală combinată.

Trebuie menționat că anestezia modernă este mai ales o anestezie combinată, folosind cel puțin două căi de administrare a substanțelor narcotice. Folosirea mai multor tipuri de substanțe anestezice, pentru același bolnav, reduce dozele generale și asigură o cumulare a efectelor.

Oricare ar fi tipul de anestezie generală utilizat, el trebuie să realizeze un « patrulater anestezic », constînd din patru parametri: *hipnoză* (bolnavul să doarmă), *analgezie* (să nu simtă), *relaxare musculară* și *prevenirea șocului*. Cele mai moderne tipuri de anestezie nu mai consideră ca obligatorie hipnoza, ea poate fi înlocuită cu sedarea bolnavului (fig. 21).

Eforturile farmacologilor și ale biochimiștilor din ultimul timp urmăresc obținerea de substanțe cu specificitate cît mai mare pentru fiecare din laturile patrulaterului anestezic. Avîndu-le la îndemînă, anestezistul le poate utiliza după necesități, realizînd o *anestezie balansată* sau *echilibrată*. Administrarea raportată la caz a fiecărei substanțe previne supradozările și prelungirea inutilă a somnului narcotic.

În aceasta constă superioritatea *anesteziei combinate, balansate* asupra *monoanesteziei*. Astfel, într-o monoanestezie cu eter, pentru a realiza o bună relaxare musculară, este necesară o cantitate mai mare de eter, ceea ce va prelungi mult somnul narcotic și va mări efectele secundare neplăcute ale acestui anestezic. Dacă însă vom asigura relaxarea musculară cu ajutorul curarelor, cantitatea de eter va fi mai mică și bolnavul se va trezi mai repede.

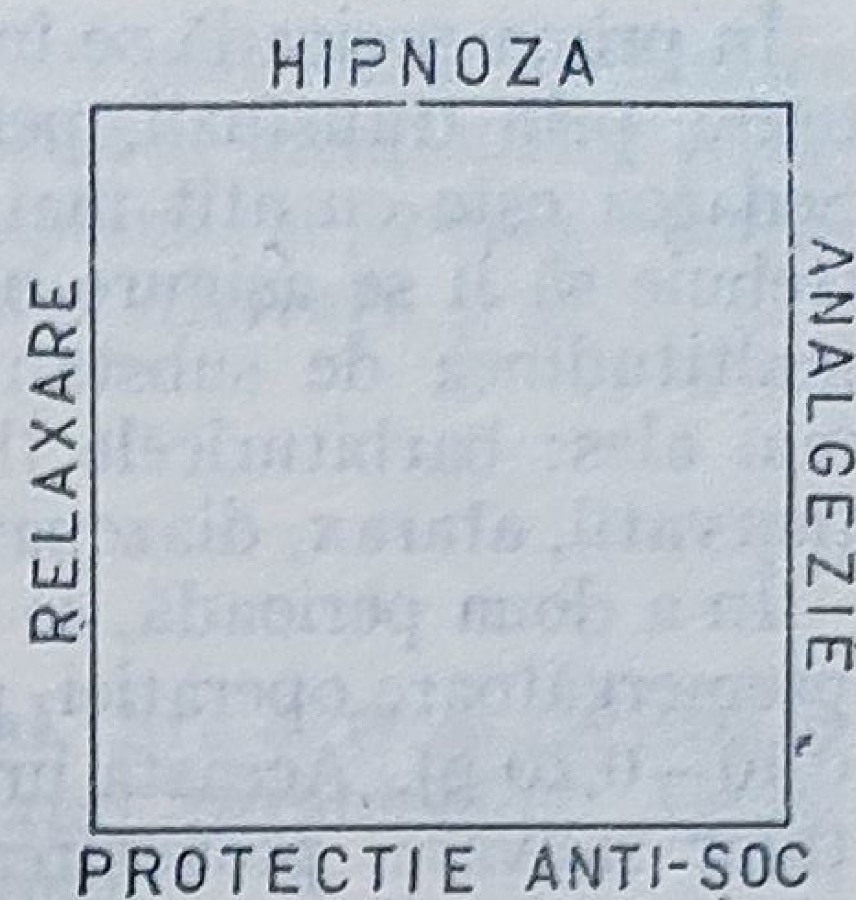


Fig. 21. Patrulaterul anestezic modern.

Indiferent de tipul de anestezie pe care vrem să-l administrăm, se impune efectuarea preanesteziei.

PREANESTEZIA

Preanestezia îmbracă două aspecte:

a) **examenul preanestezic al bolnavului,** care obligă pe anestezist să cunoască antecedentele bolnavului: ce afecțiuni a mai avut, ce medicamente a consumat, eventuale intoleranțe, reacții alergice, transfuzii primite, anestezii și operații anterioare. Există o serie de tratamente care trebuie întrerupte cu 1—2 săptămîni înainte de operație, deoarece expun bolnavul la riscuri mari prin efecte cumulative sau de incompatibilitate cu unele substanțe anestezice. Astfel, tratamentul cu hipotensoare (hiposerpil, ganglioplegice), inhibitori de mono-aminooxidază (imipramin, antideprin, marsilid, derivați de hidrazidă), antalcool, anticoagulante etc., trebuie întrerupte. Alte tratamente impun măsuri speciale (tonicardiace, corticoizi, antibioticele) pentru a nu duce la dezechilibre grave intraanestezice.

Tot în cadrul examenului preanestezic, anestezistul trebuie să cunoască starea clinică prezentă a pacientului, cu gradul de afectare a diferitelor funcții ale organismului, apreciate atît prin examen obiectiv, cît și prin teste de laborator. În mod special pentru intubația traheală, trebuie apreciate gradul de mobilitate al coloanei cervicale, al mandibulei precum și starea danturii, îndepărtîndu-se protezele mobile.

Dintre testele de laborator se vor studia: hemograma, grupul sanguin, ureea, glicemia, probele de disproteinemie, probele de coagulare, examenul de urină, testele respiratorii, electrocardiograma. La acestea se pot adăuga și alte teste, dacă starea bolnavului o cere.

b) **pregătirea bolnavului în vederea anesteziei.** S-a observat de mult că oricît de corect era aplicată anestezia, bolnavii erau expuși des la accidente și incidente și anestezia se desfășura cu dificultate.

A apărut astfel necesitatea de a aplica, înainte de orice fel de anestezie, o terapeutică cu scopul de a diminua aceste pericole și a favoriza mersul anesteziei. Această terapeutică pregătitoare, constituie *preanestezia propriu-zisă* și ea are două perioade distincte:

— De la internare pînă în seara dinaintea operației.
— Din seara premergătoare operației pînă la începutul anesteziei.

În prima perioadă se încearcă *corectarea* pe cît posibil a deficitelor biologice existente, prin transfuzii, perfuzii, vitamine, vaccinare, precum și *sedarea bolnavului*. Sedarea este cu atît mai necesară pentru bolnavii mai anxioși, mai labili, cărora trebuie să li se asigure o ambianță favorabilă și somnul din cursul nopții. Dintre multitudinea de substanțe existente, în vederea sedării bolnavului se utilizează mai ales: barbituricele (luminal, ciclobarbital), bromurile, tranchilizantele minore (nervatil, atarax, diazepam, napoton, meprobamat), sau majore (nozinan).

În a doua perioadă, se va avea în vedere asigurarea unui somn liniștit în noaptea premergătoare operației, printr-o doză mai puternică de hipnosedative (ex: luminal 0,10—0,20 g). Aceasta urmărește: reducerea anxietății bolnavului, reducerea secrețiilor salivare, prevenirea unor reflexe nedorite (spasm glotic, aritmii cardiace) precum și reducerea dozelor de anestezice ce se vor utiliza.

Premedicația se aplică cu 40—60 minute înainte de începutul anesteziei. Se utilizează:

Morfina 0,01—0,02 g, bun analgetic, conferă bolnavului o stare de somnolență, indiferență. Deprimă centrul respirator, fapt care impune atenție la bătrîni. Uneori provoacă grețuri și vomă.

Derivații de morfină semisintetici (hidromorfon) sau sintetici (mialginul) cu efecte asemănătoare cu ale morfinei.

Tranchilizantele majore sau minore din grupa fenotiazinelor (levomepromazină), a benzodiazepinelor (diazepam, lorazepam), droperidol.

Substanțele antihistaminice din grupa fenotiazinelor: romergan, nozinan (levomepromazină).

Substanțele vagolitice. Atropina este cea mai utilizată. Scade excitabilitatea vagală, reducînd secrețiile. Se administrează i. m. în doză de 1 mg cu 10—15 minute înainte de începutul anesteziei. *Scopolamina* este un alt vagolitic folosit în multe tehnici de anestezie.

Vom trece în revistă anesteziile generale în funcție de calea de administrare.

Anestezia generală pe cale intravenoasă

Are avantajul de a introduce anestezicul direct în sînge, realizîndu-se concentrații și efecte mai constante. Primul anestezic intravenos a fost *Hedonalul* aplicat în 1905. Ulterior s-au utilizat derivații acidului malonil-ureic (barbituricele), Evipanul (1933) și Pentothalul (1934—Lundy). Barbituricele sînt bune hipnotice și slab analgetice. Asupra respirației au efect depresor, putînd provoca chiar apnee. De asemenea sînt depresoare ale miocardului și vasodilatatoare. Se metabolizează în ficat, ceea ce impune o atenție deosebită în administrarea lor la bolnavii hepatici. Nu determină relaxarea musculară abdominală. Se pot utiliza în operații de mică chirurgie (incizii, abcese, pansamente dureroase) și mai ales în inducția anesteziilor combinate. Doza orientativă: 5—7 mg/Kg corp. Ele trebuie administrate strict intravenos, fiind iritante pentru țesutul celular subcutanat. Sînt substanțe vagotone și de aceea necesită o bună premedicație cu atropină; efectul lor scade prin redistribuție în țesuturi.

Dintre barbituricele cele mai utilizate astăzi, citām:

Oxibarbituricele (evipanul) și *tiobarbituricele* (Pentothalul, Baytinalul). Recent s-a sintetizat un oxibarbituric cu efect foarte scurt, Brevitalul, care permite o trezire rapidă din anestezie.

Alte anestezice intravenoase nebarbiturice: ***derivații sterolici*: *Presurenul*** (netoxic, ușor relaxant, dar foarte iritant pentru venă) ***derivații eugenol-glicolului*: *Epontolul***, foarte util în anesteziile de scurtă durată.

În ultimii ani, cercetătorii s-au străduit să sintetizeze tot mai multe anestezice intravenoase cu efecte secundare cît mai reduse. Dintre acestea menționăm: *Ketalarul*, care realizează o anestezie disociativă (analgezie fără hipnoză) și *gamma—hidroxibutiratul de sodiu*, althesinul (nucleu sterolic,) diazepamul și derivații ș. a.

Anestezia generală pe cale intrarectală

Pentru prima oară, Pirogov a administrat eter intrarectal. Erá extrem de iritant pentru mucoasă. Ulterior s-au utilizat: avertina, cloralhidratul, paraldehida. Astăzi nu se mai întrebuințează decît barbituricele, și numai la copii.

Anestezia generală pe cale intramusculară

Se aplică un pentothal la copii. Se adaugă hialuronidază pentru favorizarea resorbției. Copilul adoarme în 10—15 minute, realizîndu-se o *anestezie de bază*, care poate fi apoi completată cu orice alt tip de anestezie.

În ultimii ani o mare răspîndire a luat-o anestezia cu ketalar i. m., la copii, pentru operații scurte.

Anestezia generală inhalatorie

În sens restrîns vom include în acest capitol monoanesteziile cu substanțe volatile și gazoase. Așa cum am mai menționat, anestezia modernă utilizează însă *anestezii combinate* în care se întrebuințează ca *pivot* (Litarczek) o substanță administrată pe cale respiratorie, la care se adaugă celelalte substanțe pe cale intravenoasă sau intramusculară.

Substanțele ce se administrează pe cale inhalatorie pot fi *volatile* (eterul, fluotanul, pentranul) sau *gazoase* (protoxidul de azot, ciclopropanul).

Ele se pot administra cu o gamă variată de aparate, începînd cu simpla mască de sîrmă Schiemmelbusch și terminînd cu cele mai moderne aparate de narcoză.

Toate aceste aparate se bazează pe patru principii de funcționare.

1. Circuitul respirator deschis
2. Circuitul respirator semideschis.
3. Circuitul respirator semiînchis.
4. Circuitul respirator închis.

Circuitul anestezic este ansamblul pieselor prin care se administrează bolnavului oxigenul și substanțele narcotice, asigurîndu-se eliminarea bioxidului de carbon. Un circuit anestezic are trei părți esențiale:

a) sursa de oxigen
b) sursa de anestezic (vaporizor, butelie)
c) dispozitiv de eliminare a CO_2.

Diferitele variante rezultate din combinația acestor părți esențiale realizează cele 4 tipuri de circuit enunțate.

1. Circuitul respirator deschis, în care pacientul inspiră și expiră în aerul atmosferic, deci gazele expirate nu sînt reinhalate. Sursa de O_2 este aerul atmosferic, care vehiculează și diluează anestezicul administrat. Deoarece nu se reinhalează deloc aerul expirat care este mai bogat în CO_2, spațiul mort al acestui sistem este foarte mic. *Spațiul mort este acea porțiune a circuitului anestezic ce conține CO_2 expirat și care va fi reinhalat (fig. 22).*

Exemplul de circuit deschis îl reprezintă masca Schiemmelbusch, care este un cadru metalic pe care se fixează un strat de 8—10 comprese de tifon și pe care se picură anestezicul volatil. Administrarea se face continuu și progresiv. Este o metodă simplă, bună pentru intervenții scurte. Ca dezavantaje, citām: neeconomică

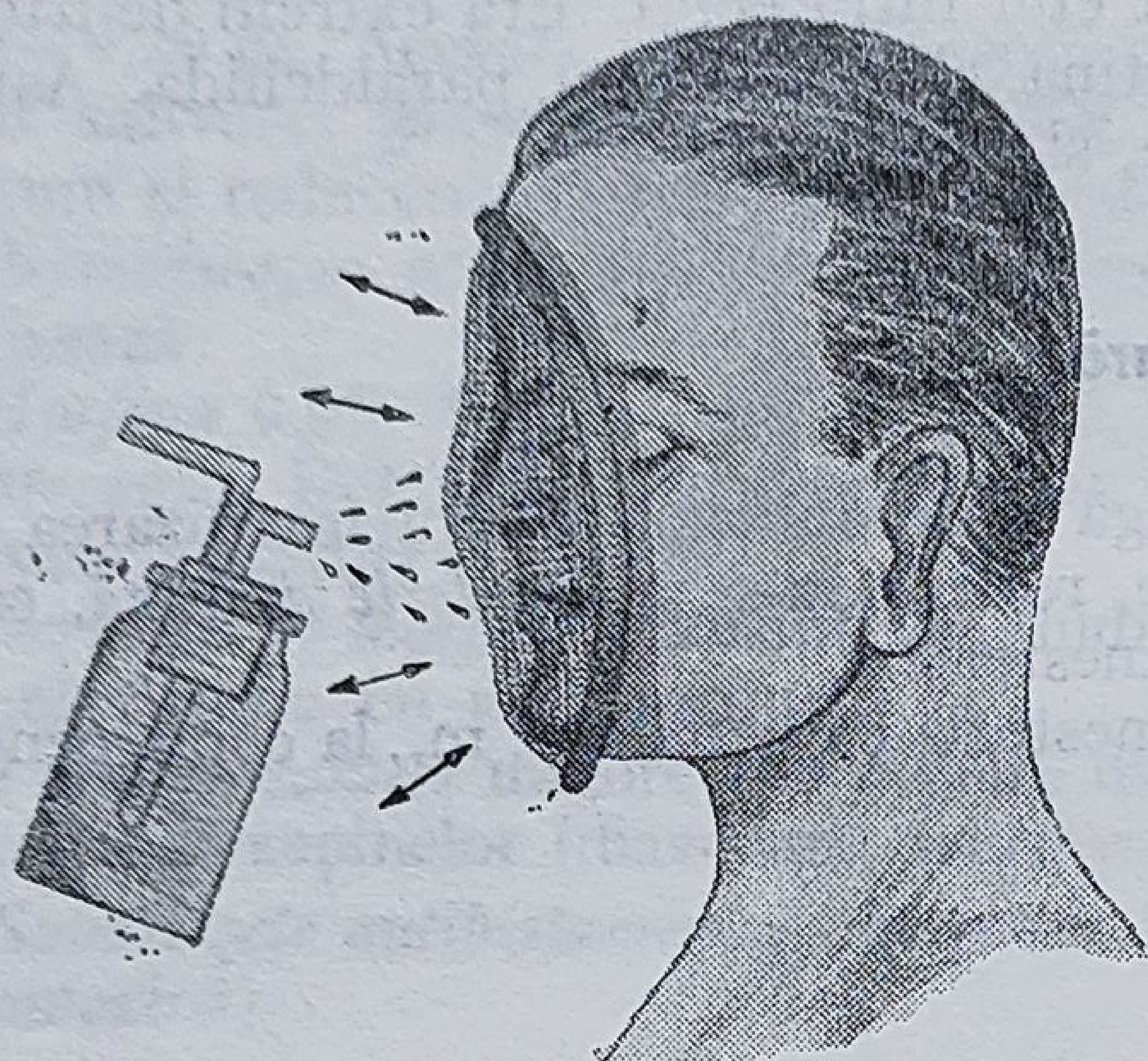


Fig. 22. Anestezie în circuit deschis cu eter în picături, efectuată cu masca Schiemmelbusch.



Fig. 23. Aparat în circuit semideschis pentru anestezie în stomatologie.

(răspîndire a anestezicului în încăperea unde se lucrează), prezintă risc mai mare de explozie, iritantă. Astăzi se aplică mai mult la copii. Substanțe utilizate: eterul, halothanul (fluothane), metoxifluranul (pentran).

2. Circuitul semideschis în care pacientul inspiră un amestec gazos artificial creat, în timp ce gazele expirate sînt eliminate în atmosferă, deci nici aici nu există reinhalare. Oxigenul este furnizat de butelii. Și aici spațiul mort este mic, CO_2 eliminîndu-se în atmosferă. Este realizat cu diferite tipuri de supape, care permit inspirul din amestecul creat de anestezist și dirijează expirul în atmosferă (fig. 23).

3. Circuitul semiînchis în care pacientul inspiră din amestecul creat de anestezist, iar expirul se evacuează parțial în atmosferă, parțial în aparatul de anestezie, de unde este reinhalat. Cantitatea de gaz reinhalat este invers proporțională cu debitul de gaz proaspăt. Bioxidul de carbon evacuat în aparatură este înlăturat printr-o reacție chimică de un sistem de absorbție format din hidroxid de sodiu și respectiv calciu.

Circuitul semiînchis este astăzi cel mai utilizat în chirurgia adultului.

4. Circuitul închis : gazele anestezice sînt complet separate de atmosferă, reinhalarea find totală. Fluxul proaspăt de gaze trebuie să fie egal cu consumul fiziologic (300—400 ml O_2/minut). Este strict necesară calcea sodată pentru absorbția CO_2. Permite o bună oxigenare și ventilație artificială. Practic nu se poate realiza niciodată un circuit perfect închis, deoarece gazele pot ieși în atmosferă prin lipsa de etanșeitate a aparaturii, prin tegumente, cavități deschise, ceea ce transformă acest circuit într-unul semiînchis (fig. 24).

Aparatele moderne de anestezie pot realiza orice tip de circuit prin variațiile debitului de gaze proaspete și poziția diferitelor supape (fig. 25).

Fig. 24. Schema aparatului de narcoză în circuit închis:

1 — masca; *a* — ventil pentru inspirat; *b* — ventil pentru expirat; CO_2 este absorbit în canistra cu calciu sodat (*2*), de unde vine din nou în balonul de respirat (*4*). Vaporizatorul cu eter (*3*) și butelia cu O_2 sînt intercalate în circuitul dintre balonul cu calciu sodat și balonul de respirat, formînd un circuit închis.

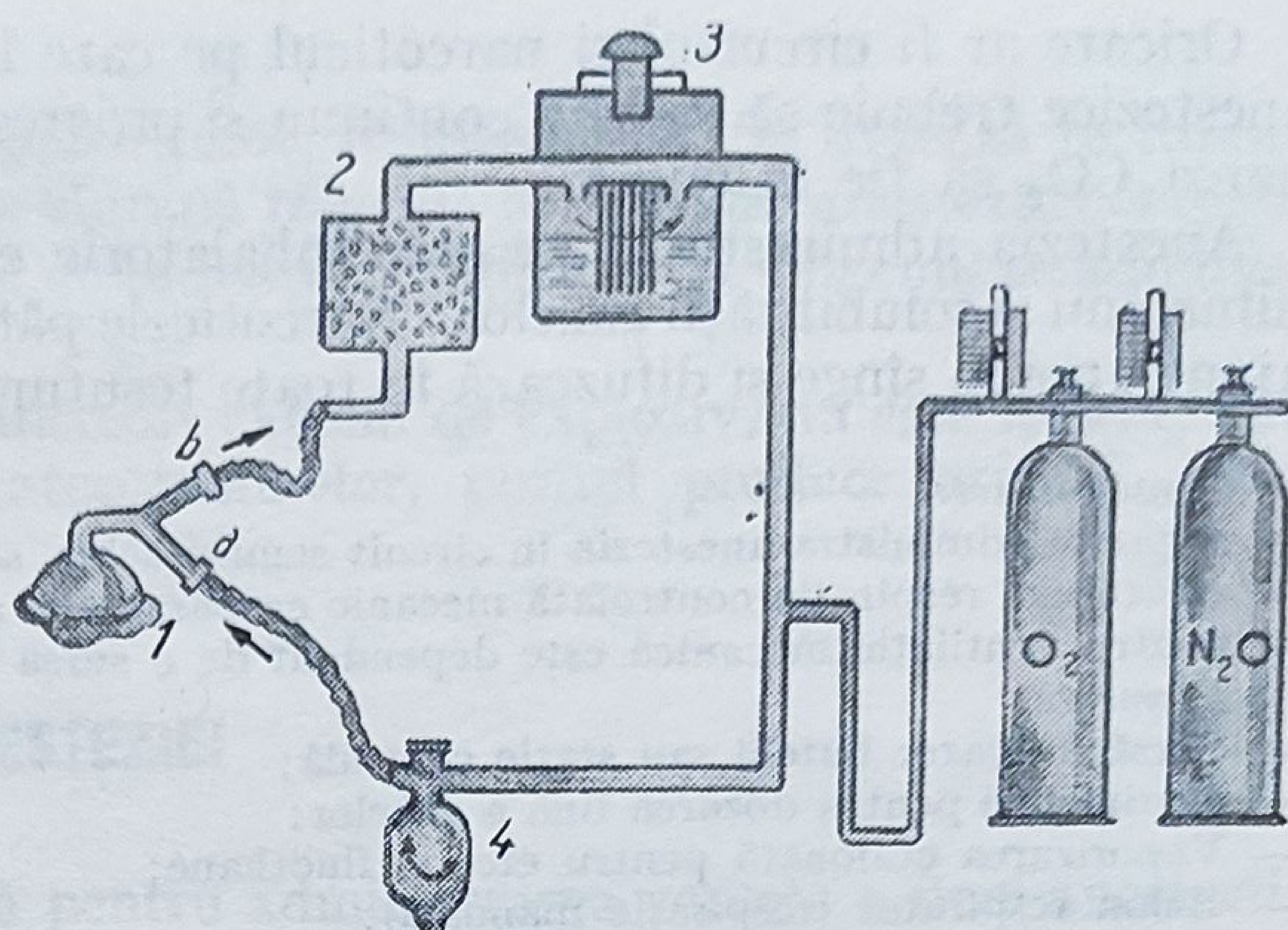


Fig. 25. Aparat de anestezie Dräger Narkose — spiromat 650.

Oricare ar fi circuitul şi narcoticul pe care le utilizăm, administrarea substanţei anestezice trebuie să se facă continuu şi progresiv iar oxigenarea pacientului şi eliminarea CO_2 să fie asigurate.

Anestezia administrată pe cale inhalatorie este guvernată de legile generale ale difuziunii şi solubilităţii gazelor. Narcoticele pătrunse pe cale pulmonară în organism ajung apoi în sînge şi difuzează în toate ţesuturile organismului.

Caracteristici:
- se poate administra anestezia în circuit semi-deschis, semi-închis şi închis;
- efectuează respiraţia controlată mecanic cu parametri ajustabili;
- pentru ventilaţie mecanică este dependent de o sursă electrică;

Elemente:
- Sursă de gaze: butelii sau staţie centrală;
- Dozimetrie pentru dozarea fină a gazelor;
- Vaporizarea etalonată pentru eter şi fluothane;
- Balon respirator (respiraţie manuală);
- Burduf respirator (respiraţie manuală);
- Sistem burduf pentru ventilaţie automată;
- Manometru în circuitul bolnav-aparat;
- Volumetru în circuitul bolnav-aparat;
- Sistem de absorbţie a CO_2 în circuit, cu 2 canistre suprapuse;
- Supape: inspiratorie şi expiratorie;
- Tuburi de cauciuc antistatic, care racordează bolnavul de aparat;
- Piesa în Y (cu spaţiu mort mecanic minim) care se ataşează la masca anestezică sau la sonda de intubaţie traheală;
- Sistem de aspiraţie, bazat pe principiul trompei Venturi.
- Cronometru complex care înregistrează: ora zilei, TA, puls, numărul de respiraţii pe minut;
- Tablou cu butoane de dirijare a ventilaţiei controlate, permiţînd stabilirea următorilor parametri: volum curent, frecvenţă, presiune inspiratorie, presiune expiratorie.
- Raport inspiraţie-expiraţie.
- Buton pentru schimbarea circuitelor;
- Buton de acţionare a ventilaţiei mecanice;
- Buton de introducere a curentului electric pentru ventilaţia mecanică;
- Balon de suprapresiune în circuitul aparatului;
- Supape de suprapresiune în circuitul bolnav-aparat.

Substanţele anestezice administrate pe cale inhalatorie sînt *substanţe volatile*, care emit vapori în anumite condiţii de temperatură şi presiune şi *substanţe gazoase*.

a) Anestezice volatile

Eterul dietilic este un lichid volatil cu miros înţepător, inflamabil. Are o limită de siguranţă mare, întrucît între doza utilă şi cea toxică este o distanţă mare. Dă o bună relaxare musculară. Este iritant al căilor respiratorii. Stimulează tonusul simpatic, producînd tahicardie. Poate fi administrat în oricare tip de circuit anestezic.

Alţi eteri anestezici: eterul divinilic (vineten), metil-propil-eterul. Metoxifluranul (pentranul) este un eter halogenat. Este un anestezic complet, se poate administra la copii, bătrîni sau taraţi, avînd o marjă de securitate mare. Mai puţin iritant decît eterul dietilic, are dezavantajul eliminării lente şi deci a trezirii tardive şi al toxicităţii renale.

Halothanul (fluothanul), derivat halogenat foarte utilizat astăzi, mai ales combinat cu protoxidul de azot. Nu irită căile respiratorii, producînd bronhodilataţie. Bolnavul adoarme şi se trezeşte uşor. Produce hipotensiune şi are o marjă de siguranţă redusă, impunînd o administrare foarte atentă.
Congeneri recenţi: enfluranul, izofluranul.

Trilenul, mai puţin folosit azi, avînd o marjă de securitate mică. Nu se poate administra în circuit închis cu calcea sodată, cu care dă compuşi toxici.

Cloroformul, neiritant, dă o inducţie blîndă. Marile sale dezavantaje (toxicitate hepatică, depresiune miocardică) l-au scos astăzi aproape complet din uz.

b) **Anestezice gazoase**

Protoxidul de azot (N_2O) este un gaz incolor, neinflamabil. Se livrează în tuburi de metal la 50 atm. Nu este toxic, se elimină repede. Nu este un anestezic complet, dar este de mare utilitate în diversele combinații anestezice. Cu oxigenul se administrează în proporție de 50—75%.

Ciclopropanul (C_3H_6) este un gaz incolor, extrem de exploziv, nu este iritant, dar sensibilizează cordul la acțiunea catecolaminelor, putînd produce aritmii. Este furnizat în butelii de oțel la 5 atm.

FAZELE CLINICE ALE MONOANESTEZIEI

Cunoașterea acestor faze este utilă pentru administrarea corectă a unei anestezii, evitînd supra- sau subdozarea (fig. 26).

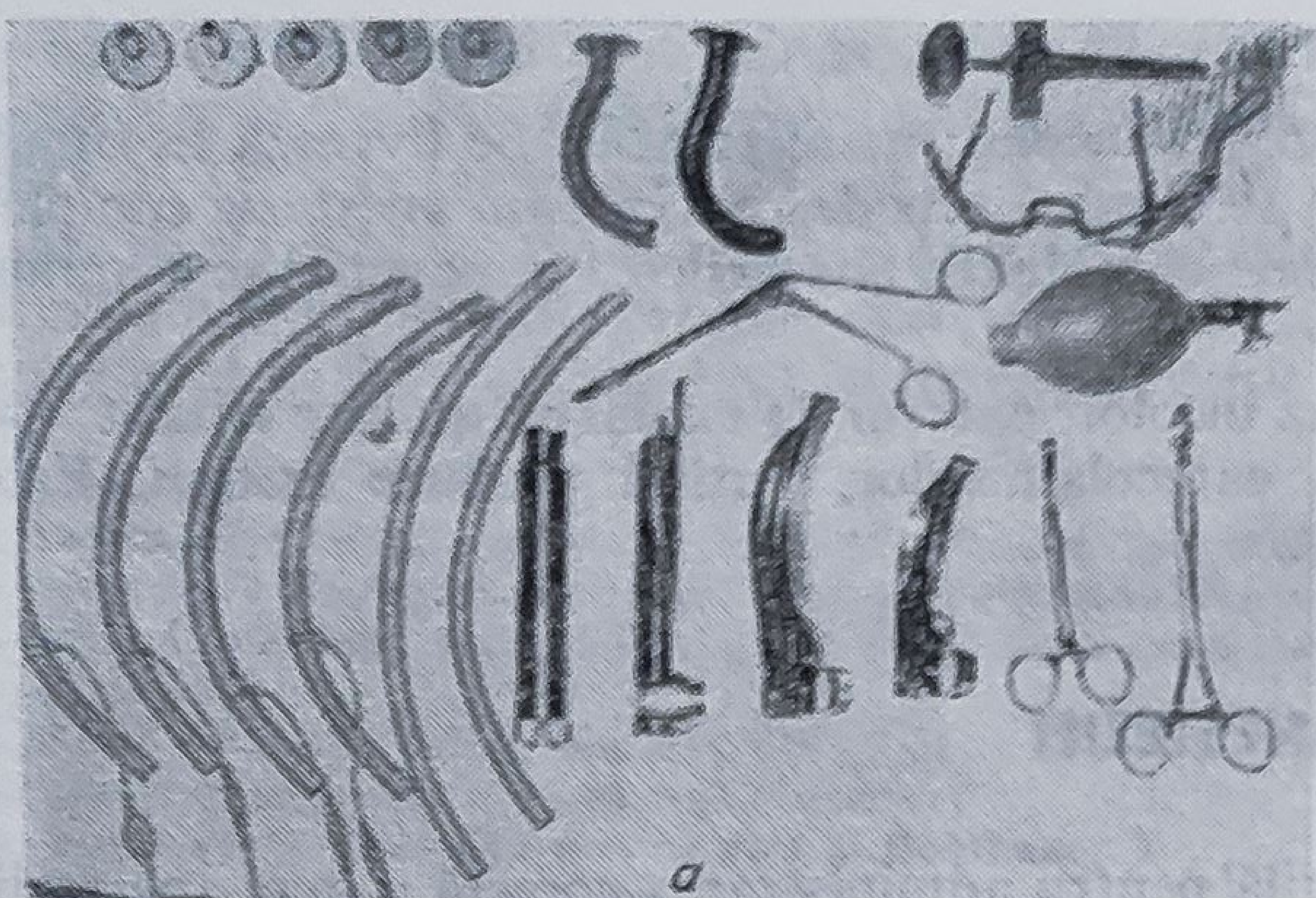
Trebuie precizat că nu toate substanțele narcotice determină apariția succesivă și bine delimitată a acestor faze descrise clasic (Guedel). Eterul este anestezicul care le urmează cel mai fidel, astfel că evoluția narcozei cu eter este luată ca descriere tipică.

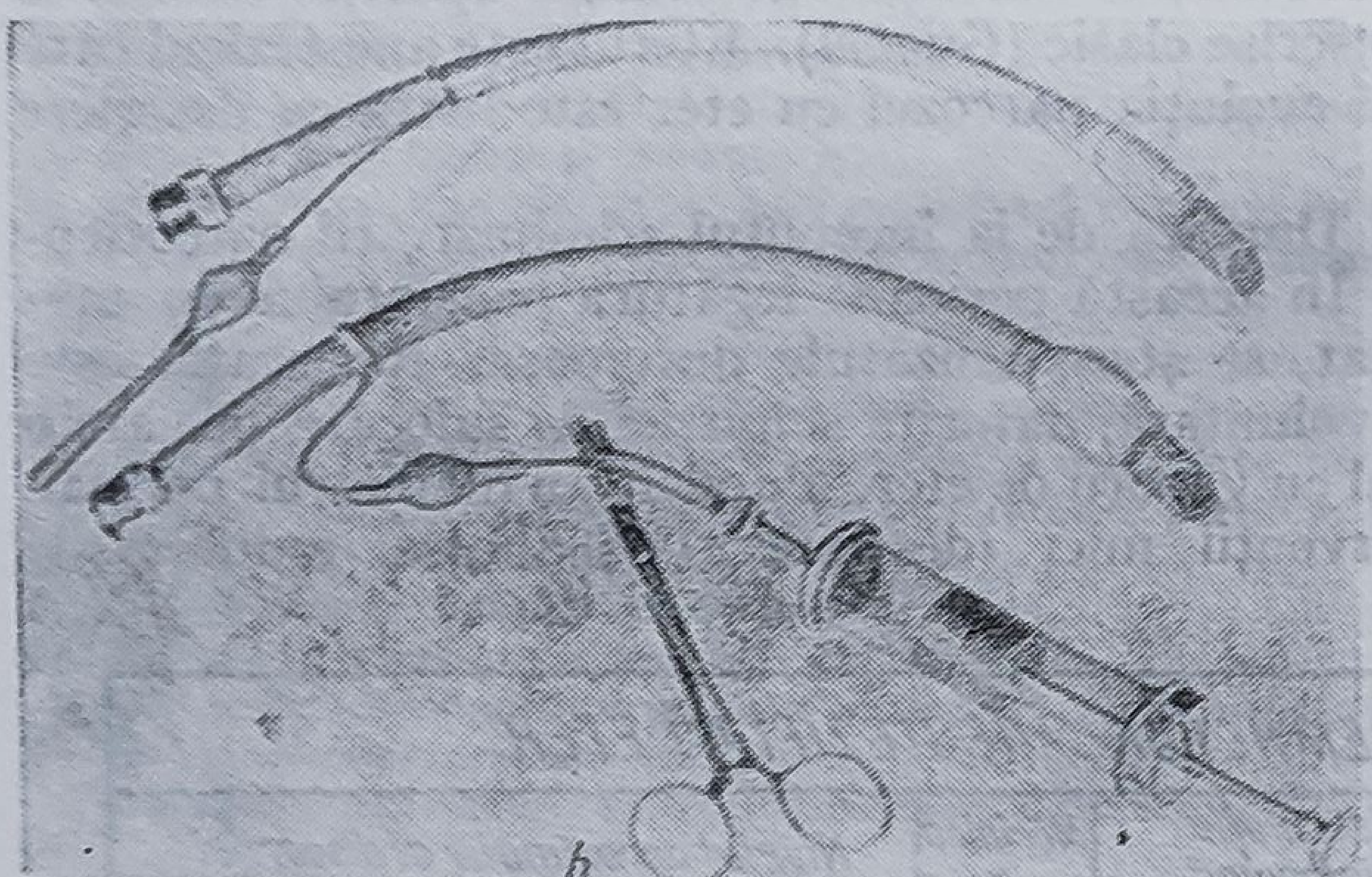
Faza I de analgezie — amnezie. Durează de la începutul administrării narcoticului, pînă la pierderea cunoștinței. În această perioadă legătura pacientului cu mediul înconjurător se pierde treptat, se șterg senzațiile dureroase. Respirația este neregulată, uneori apare o apnee voluntară, datorită senzației de sufocare pe care o poate resimți bolnavul la contactul cu vaporii de eter. Pupilele au diametrul normal. În această fază se pot face intervenții mici (deschidere de abcese, reduceri de luxații etc.).

TABLOUL SEMNELOR ANESTEZIEI CU ETER

		Faze	Reflex conjuctival	Mișcările globilor oculari	Respirație diafragmă toracică	Mărimea pupilei	Nivelul aproximativ al dispariției reflexelor	
I		Faza de analgezie conștientă						Pansamente dureroase. Repoziții simple
II		Faza de excitație inconștientă					Vomă	Extracții dentare Nu sînt perm. op.
III	1	Respirație normală					Deglutiție Oculomoție	Operații superficiale amput.
	2	Ochi pic și respirație norm. torace diaf.					Cornean	Operații ce necesită relaxare mușchi
	3	Paralizie intercostală progresivă					Fotomotor Mușchi scheletici	Operații abdominale
	4	Respirație difragm pură					Peritoneal Mușchi netezi sfincteranal	
IV		Sincopă respiratorie						

Fig. 26. Aspectul clinic al anesteziei generale cu eter (după Gordt).





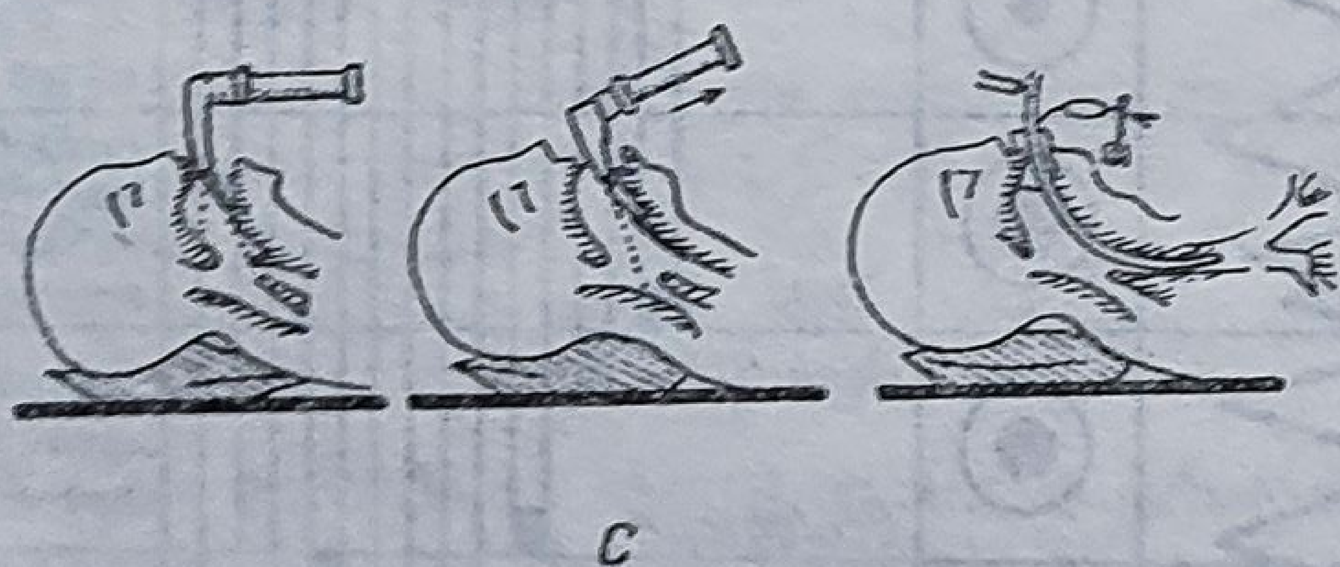


Fig. 27. Instrumentația necesară narcozei constă din: canula faringiană de respirat; dilatator de gură. Jos: sonde traheale cu manșetă și balon de control pentru intubație. Sondele sînt prevăzute cu un balonaș care se umflă cu aer pentru a asigura astuparea ermetică a lumenului între cateter și peretele traheei. Laringoscopul (*a*). Canula de intubație Magill este prevăzută cu o manșetă care se dilată cu aer la capătul traheal al sondei și cu un balonaș la capătul bucal al sondei, care se umflă injectînd aer cu o seringă (*b*).

Intubația orotraheală după umflarea balonașului cu aer și pensarea sa: manșeta dilatată intratraheală a cateterului asigură astuparea completă a lumenului traheal (*c*).

Faza a II-a, de excitație, în care pot apărea o agitație psihomotorie, respirație neregulată (după o perioadă de apnee poate urma una de hiperventilație cu risc de supradozare), vărsături, midriază, hipersalivație. Este o fază neplăcută care poate fi scurtată printr-o premedicație bună și o administrare progresivă a narcoticului. Nu permite efectuarea nici unei intervenții chirurgicale, orice excitație intempestivă putînd genera reflexe nedorite, mergînd pînă la stop cardiac.

Faza a III-a, chirurgicală, începe odată cu liniștirea bolnavului și apariția respirației regulate, automate, ample. Acestei faze i s-au descris 4 grade de profunzime în funcție de reflexele ce au fost abolite. Primul reflex care dispare este cel conjunctival iar ultimele sînt cele sfincteriene. Pupila crește treptat, respirația este progresiv diminuată. În această fază se practică intervențiile chirurgicale. De asemenea se poate practica intubația traheală, reflexele laringo-traheale fiind abolite.

Faza a IV-a, de asfixie, nu trebuie atinsă niciodată. Respirația este deprimată, TA scade, midriza este mare, și dacă nu se iau măsuri de superficializare a anesteziei, evoluția este spre stop respirator și cardiac. Riscul este mai mic dacă putem ventila artificial bolnavul, fie pe mască, fie pe sonda de intubație traheală; această ventilație are drept scop susținerea funcției respiratorii diminuate și eliminarea anestezicului prin «spălarea» căilor respiratorii cu oxigen.

ANESTEZIA GENERALĂ COMBINATĂ

Este anestezia cea mai utilizată în prezent. Asocierea diverselor anestezice scade dozele administrate și deci, incidența efectelor secundare neplăcute.

Anestezia modernă se poate efectua cu ajutorul măștii conectate la aparatul de anestezie, dar mai ales prin intermediul sondei de intubație traheală.

Intubația traheală este gestul care conferă siguranță procedeelor de anestezie cele mai complexe. A fost pusă la punct de la începutul secolului nostru și perfecționată odată cu descrierea primului laringoscop (Jackson — 1912) (fig. 27).

Intubația traheală constă în introducerea unui tub de cauciuc prin orificiul glotic în trahee. Aceasta se poate face fie după adormirea bolnavului pe cale intravenoasă cu un barbituric și curarizare cu succinilcolină. Vizualizarea orificiului glotic se face cu ajutorul laringoscopului direct.

Un manșon atașat la sonda de intubație este umflat cu aer, permițînd etanșeizarea sondei la pereții traheei. Apoi sonda se conectează la aparatul de narcoză și se realizează *menținerea anesteziei* prin administrarea de oxigen și substanțe narcotice din vaporizoare sau buteliile cu gaze. La sfîrșitul anesteziei se întrerupe debitul de anestezie spălîndu-se circuitul cu oxigen. Detubarea se efectuează cînd bolnavul dă semne de trezire (respiră amplu, reflexe prezente, mișcă).

Avantajele anesteziei generale cu intubație traheală sînt:

— Asigurarea libertății căilor aeriene (airway), împiedicînd căderea limbii, spasmul glotic și permițînd aspirația secrețiilor bronșice, a puroiului, sîngelui sau lichidului hidatic din căile respiratorii. Eventuala vărsătură sau refluxul gastric nu mai pot urma drumul căilor respiratorii, ceea ce înlătură una din principalele cauze ale decesului prin anestezie — asfixia prin inhalare de vărsătură.

— Asigură controlul respirației, permițînd intervenția atunci cînd apare o depresiune.

— Asigură etanșeitatea circuitului anestezic, o bună oxigenare și eliminare de CO_2.

— Permite curarizarea, deci o bună relaxare musculară și confort pentru operator.

— Permite oxigenarea plămînului în caz de pneumotorax deschis, deci utilitate mare în chirurgia toracică.

— Permite îndepărtarea aparatului de anestezie de cap și de gît, ceea ce face mai ușoară executarea operațiilor pe aceste regiuni.

Dezavantajele metodei constau în: reducerea lumenului căilor aeriene, posibilitatea apariției unor reflexe nocive în timpul manevrelor de intubație, ca și a unor leziuni bucofaringolaringotraheale.

Curarele. Pentru realizarea unei anestezii combinate, de o mare importanță sînt substanțele curarizante. Au fost utilizate pentru prima oară în clinică de Griffith în 1942 la Montreal. Ele asigură o bună relaxare musculară prin interceptarea transmisiei influxului nervos la nivelul plăcuței neuromusculare.

Curarele sînt de două feluri: *curare depolarizante,* care blochează transmisia printr-o depolarizare prelungită (din acest grup fac parte succinilcolina și decametoniul) și *curare competitive* (nedepolarizante), care se opun depolarizării produse de acetilcolină (din acest grup fac parte: D-tubocurarina, flaxedilul, bromura de pancuroniu etc.). În anumite situații cele două moduri de blocare sinaptică se pot asocia, dînd naștere unor blocuri mixte.

Curarele produc numai paralizia mușchilor striați, care durează în general de la cîteva minute pînă la cîteva ore. Prin relaxarea musculară bună pe care o produc, permit reducerea dozelor de narcotic care se administrează. Nu se pot administra în afara sălii de operație, deci fără posibilități de intubație traheală și ventilație artificială. De asemenea, la sfîrșitul anesteziei, trebuie să existe certitudinea că substanțele curarizante s-au eliminat și bolnavul și-a reluat respirația spontană. Antidotul

curarei este prostigmina (miostinul) care blochează colinesteraza serică, punînd în libertate acetilcolina necesară restabilirii transmisiei sinaptice (fig. 28).

Curarele depolarizante nu pot fi contracarate decît prin transfuzie cu sînge proaspăt.

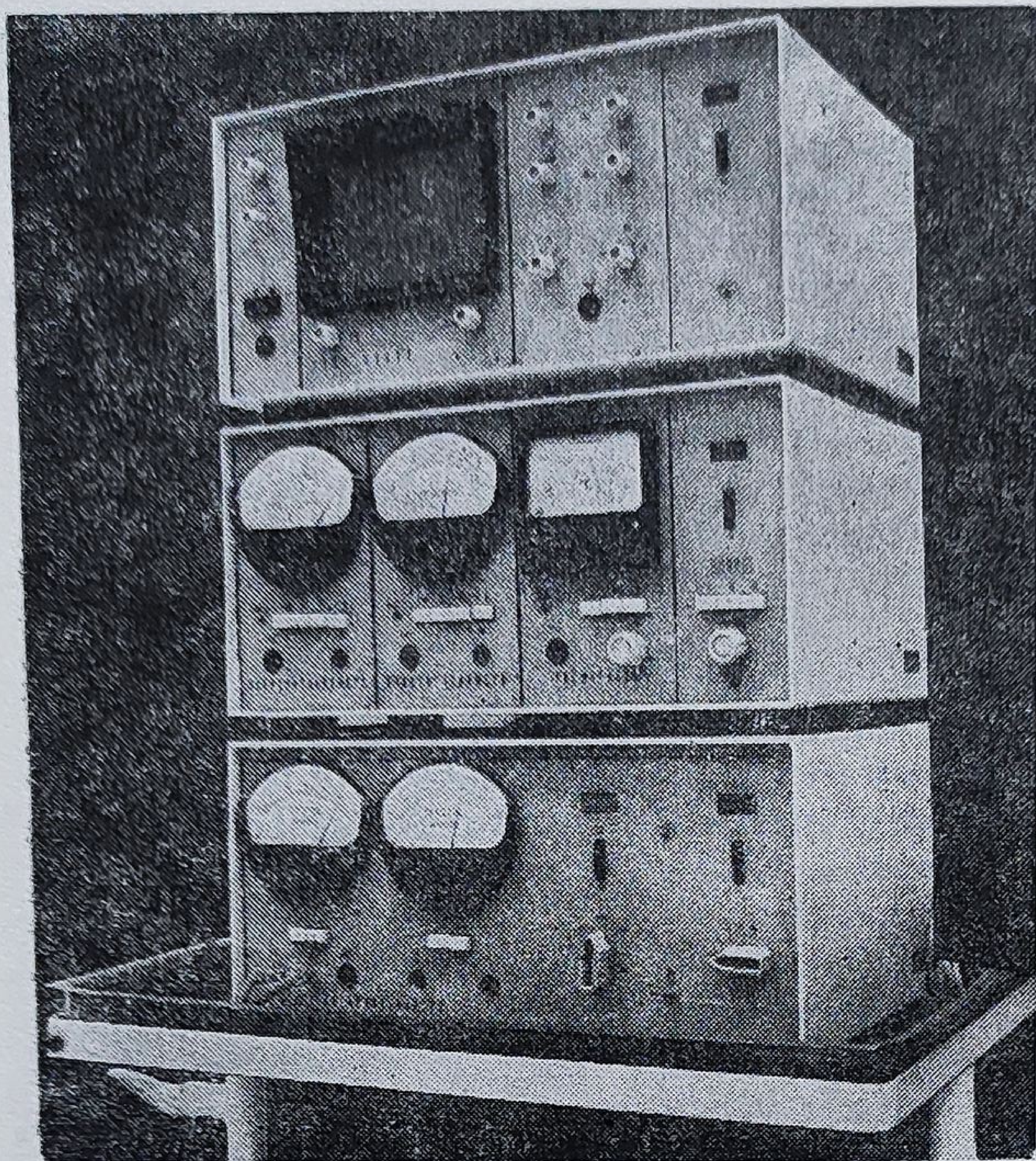


Fig. 28. Monitoring cehoslovac « Chirana ».
Principiul: circuite electrice și electronice dotate în special pentru semnalizarea optică și la nevoie sonoră;
Elemente de construcție funcțională: univit visocard. Înregistrează următorii parametri simultan:
1 —puls —sistem cu aplicare digitală; 2—TA—sistem manșetă acționată central; 3 — EKG — derivațiile standard; 4 — Temperatura sistem termocuplu.

SCHEME DE ANESTEZIE COMBINATĂ («ASOCIAȚIE ANESTEZICĂ» – LITARCZEK – 1971)

a) *Anestezia balansată* (tip Lundy) sau pivotată: intubație traheală și menținere a anesteziei cu o substanță inhalatorie (« pivotul »). În funcție de necesități se administrează doze repetate de curară, analgetice (mialgin), fentanyl. Ca pivot se pot utiliza: eterul, halotanul, pentranul.

b) *Anestezia relaxantă* (tip Cecil Gray) este o variantă a anesteziei balansate, în care protoxidul de azot servește drept pivot, iar relaxarea se face cu D-tubocurarină.

c) *Anestezia potențializată* are la bază amestecurile litice instituite de Laborit în prevenirea și tratamentul șocului. Administrarea substanțelor ce fac parte din aceste amestecuri (mialgin, romergan, diparcol, largactil) reduce doza celorlalte substanțe ce se administrează.

Metabolismul scade, consumul de O_2 este redus. Se realizează astfel o hibernoterapie, prin analogie cu stările de « hibernație » ale animalelor. Metoda cere o prudență deosebită deoarece, prin simpaticoliza pe care o creează, blochează reflexele vasomotorii ce asigură homeostazia.

d) *Neuroleptanalgezia* (NLA) folosește un neuroleptic puternic (droperidol) și un analgetic puternic (fentanyl). În timpul acestei anestezii, bolnavul poate răspunde la comenzi simple. Nu este toxică pentru ficat. Este utilă mai ales în neurochirurgie. Dacă se adaugă un anestezic inhalator de tipul protoxidului, se realizează neuroleptanestezia. În ultimul timp s-au făcut tot mai multe combinații cu substanțe din această categorie, realizîndu-se diferite scheme anestezice (ex. hipnoanalgezia).

e) *Ataralgezia* este o anestezie generală balansată cu protoxid la care se adaugă doze fracționate de levomepromazină (nozinan) și petidină (mialgin).

f) *Anestezia asociată cu hipotermie moderată* (30°). Hipotermia moderată (Swan, Bigelow, Allen) este folosită pentru micșorarea nevoilor de oxigen în tot organismul sau numai la nivelul unui organ. Această reducere a nevoilor de O_2 va realiza o creștere a rezistenței la hipoxie. Astfel la 30° temperatura centrală, consumul de O_2 al celulelor este redus la 50%.

Bolnavul este supus unei anestezii generale iar apoi se aplică mijloace de răcire fizică (scufundare în baie cu apă rece, pungi cu gheață, spray cu apă rece). Anestezia trebuie să fie suficient de profundă pentru ca răcirea să nu declanșeze reacțiile nocive catabolice endocrino-vegetative și frisonul. Ca substanțe anestezice se pot aplica: eter + curară; barbituric, curară și eter; halothane cu flaxedil etc. Temperatura nu va fi coborîtă sub 30°C, deoarece apare riscul fibrilației ventriculare. De aceea controlul temperaturii centrale se va face cu mare atenție la nivelul esofagului sau rectului. Se mai urmăresc de asemenea electrocardiograma, electroencefalograma, echilibrul acidobazic, ionograma, glicemia.

Indicațiile metodei hipotermiei moderate (30°C) sînt: 1) tratamentul stărilor toxice cu normotermie (gangrene) sau hipertermie (septicemii, sindromul paloare — hipertermie al copiilor); 2) în neurochirurgie; 3) în chirurgia cu cord deschis de scurtă durată (5—7') pentru repararea defectelor septale, a stenozelor pulmonare. Aplicarea metodei la răniții grav șocați a fost abandonată după experiența războaielor din Coreea și Algeria.

g) *Anestezia asociată cu hipotermie profundă (10°) indusă cu aparat cord-pulmon artificial*. Este folosită în chirurgia creierului și pe cord uscat, pentru repararea defectelor care necesită oprirea cordului peste 40—50 minute (Gollan, Bigelow, G. Dubost, V. Marinescu), În această situație funcția cordului este preluată de un aparat cord-pulmon artificial. În linia aparatului este instalată o spirală de cositor lungă de 11 m, cufundată într-un amestec de gheață amestecată cu sare. Inducerea hipotermiei se face sub anestezie generală cu intubație, aplicată la un nivel suficient de profund pentru a evita reacțiile vegetative (fig. 29).

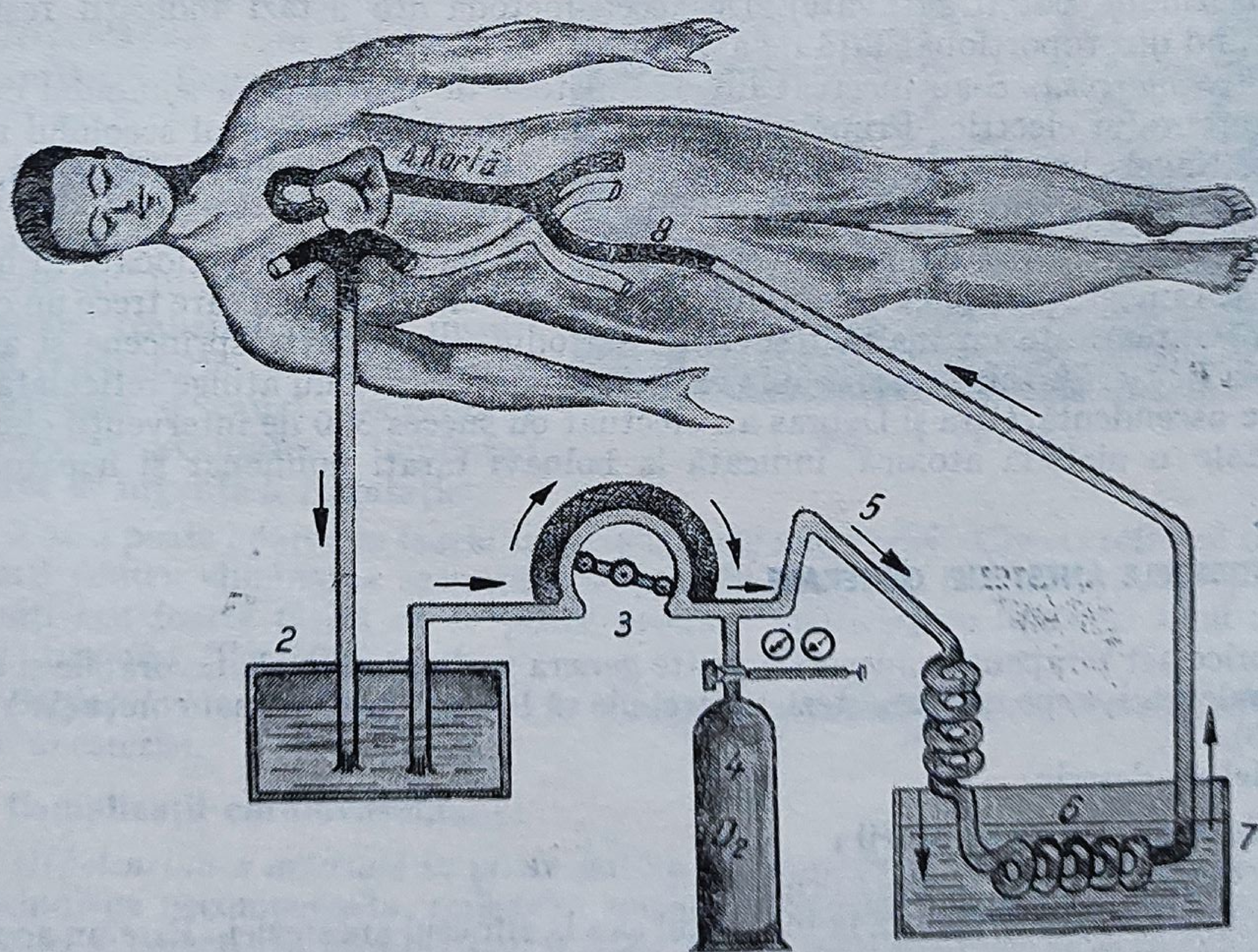


Fig. 29. Hipotermia profundă 10°C indusă sub cord-pulmon artificial și anestezie generală, folosită în intervenții pe cord oprit;

1 — canularea transarterială a venelor cave; 2 — scurgerea sîngelui venos prin cădere; 3 — pompă cardiacă cu role; 4 — tub de oxigen; 5 — oxigenator bulaj; 6 — tub spiralat prin care se scurge sîngele cufundat în lichidul de refrigerare; 7 — aparatul de refrigerat conține lichidul refrigerent (gheață și sare); 8 — împingerea la presiune a sîngelui oxigenat și refrigerat în artera femurală.

Timpul necesar instalării hipotermiei este de 30—40 minute. O refrigerare indusă brusc determină o răcire inegală între organele irigate preferențial prin cateterul aortic (creier, cord) și cele mai îndepărtate (mușchi, viscere), ceea ce poate produce dereglări metabolice, prin apariția datoriei de O_2 în zonele nerefrigerate.

Actualmente s-a înlocuit sîngele din aparatul cord-pulmon artificial cu ser glucozat hiperoxigenat. Sîngele se perfuzează doar la sfîrșitul operației, după reîncălzire. Astfel se previne pericolul hemolizei și se realizează o economie de sînge conservat.

h) *Hipotensiunea controlată prin ganglioplegice.* Pentru prevenirea șocului operator și a hemoragiilor mari în operațiile sîngerînde s-a aplicat o metodă de hipotensiune generată de substanțe ganglioplegice hipotensoare (hexametioniu, pendiomid, arfonad). Aplicarea lor se face sub anestezie generală cu intubație. Hundadze aplică perfuzii glucozate 5% la care asociază doze repetate de arfonad. Arseni și colaboratorii recomandă în neurochirurgie hipotensiunea controlată prin anestezicul hipotensor care este halotanul.

Scăderea hemoragiei prin această metodă se datorește redistribuirii sîngelui spre zonele declive, datorită blocării reflexelor tonusului vascular.

Hemostaza intraoperatorie trebuie foarte corect efectuată pentru ca la revenirea la normal la TA să nu se producă o hemoragie gravă.

Datorită vasodilatației capilare și încetinirii circulației, oxigenarea țesuturilor este bună, dacă TA, nu coboară sub 6 cm. În timpul aplicării metodei, refacerea volumului circulant în urma pierderilor trebuie să fie foarte precisă.

Ca indicații ale metodei citām: neurochirurgia, chirurgia prostatei și a tiroidei, a tumorilor vasculare și pulmonare, operații plastice.

Metoda este contraindicată la bolnavii cu ateroscleroză, coronarieni, hepatici, renali (leziunile pot fi agravate). De aceea metoda are astăzi indicații restrînse, riscul fiind disproporționat față de avantaje.

i) *Electronarcoza.* S-au încercat diverse metode de provocare a somnului cu ajutorul curentului electric. Primele încercări s-au făcut la începutul secolului nostru (Leduc, Nagelschmidt). În ultimii ani, metoda se reia (Ananiev, Knudson, Van Poznack) fără a se obține rezultate prea încurajatoare.

Tehnica electronarcozei, reluată în 1938 de Demier a fost perfecționată în ultimii ani de A. Limoge. Se aplică pe craniul bolnavului 3 electrozi prin care trece un curent de slabă intensitate cu înaltă frecvență. Catodul așezat între sprîncene și anodul dinapoia fiecărei urechi, creează un cîmp electric în V care nu atinge reticulata activatoare ascendentă. Cara și Debras au efectuat cu succes 300 de intervenții chirurgicale. Este o metodă atoxică, indicată la bolnavi tarați pulmonar și hepatorenal.

ACCIDENTELE ANESTEZIEI GENERALE

Ca orice act terapeutic, anestezia poate genera pe lîngă efectele favorabile și efecte colaterale nocive, pe care anestezistul trebuie să le aprecieze cît mai corect (WYANT —1970).

Astfel se descriu:

1. Complicații respiratorii :

— *Obstrucția căilor aeriene* prin:

a) *vărsătură*, poate apărea la începutul sau la sfîrșitul anesteziei. Este un accident grav care poate genera anoxie acută. Pentru evitarea ei este obligatorie golirea stomacului înainte de începerea anesteziei, atropinizare corectă, evitarea manevrelor iritante intempestive orofaringiene. Dacă apare vărsătura este necesar să se așeze rapid bolnavul în poziție Trendelenburg, să se execute aspirație bucofaringiană și intubație trahealā rapidă pentru a izola căile respiratorii.

b) *regurgitația* este un act pasiv de refulare a lichidelor din stomac prin relaxare sfincteriană.

Atît vărsătura cît și regurgitația pot genera o complicație extrem de gravă *bronhoalveolita chimică* (sindromul Mendelson), prin acțiunea caustică a lichidului gastric ajuns în plămîni.

c) *laringospasmul* apare prin iritație cu corpi străini sau gaze iritante în fazele superficiale ale anesteziei, necesitînd adesea intubație de urgență după administrare de miorelaxante (curare). Excepțional se recurge la traheostomie.

d) *spasmul bronșic* apare mai ales la astmatici, bronșitici. Îngreuiază respirația artificială. Se administrează bronhodilatatoare, hidrocortizon, atropină, respirație cu presiuni pozitive crescute.

— *Atelectazia* în zone insuficient aerate. Necesită hiperventilație, antibiotice, gimnastică respiratorie postoperatorie, respirație cu presiune expiratorie pozitivă (PEEP — positive end expiraton pressure).

— *Hipercapnia* este produsă de hipoventilație. Cauzele hipoventilației sînt multiple: depresiunea centrală prin narcotice administrate, curarizare fără asistare corectă a respirației, defecte ale aparaturii de anestezie etc. În general se însoțește de hipoxie, realizînd tabloul insuficienței respiratorii. *Stopul respirator* (apneea) este o cauză frecventă a hipercapniei avansate, impunînd asistarea de urgență a respirației.

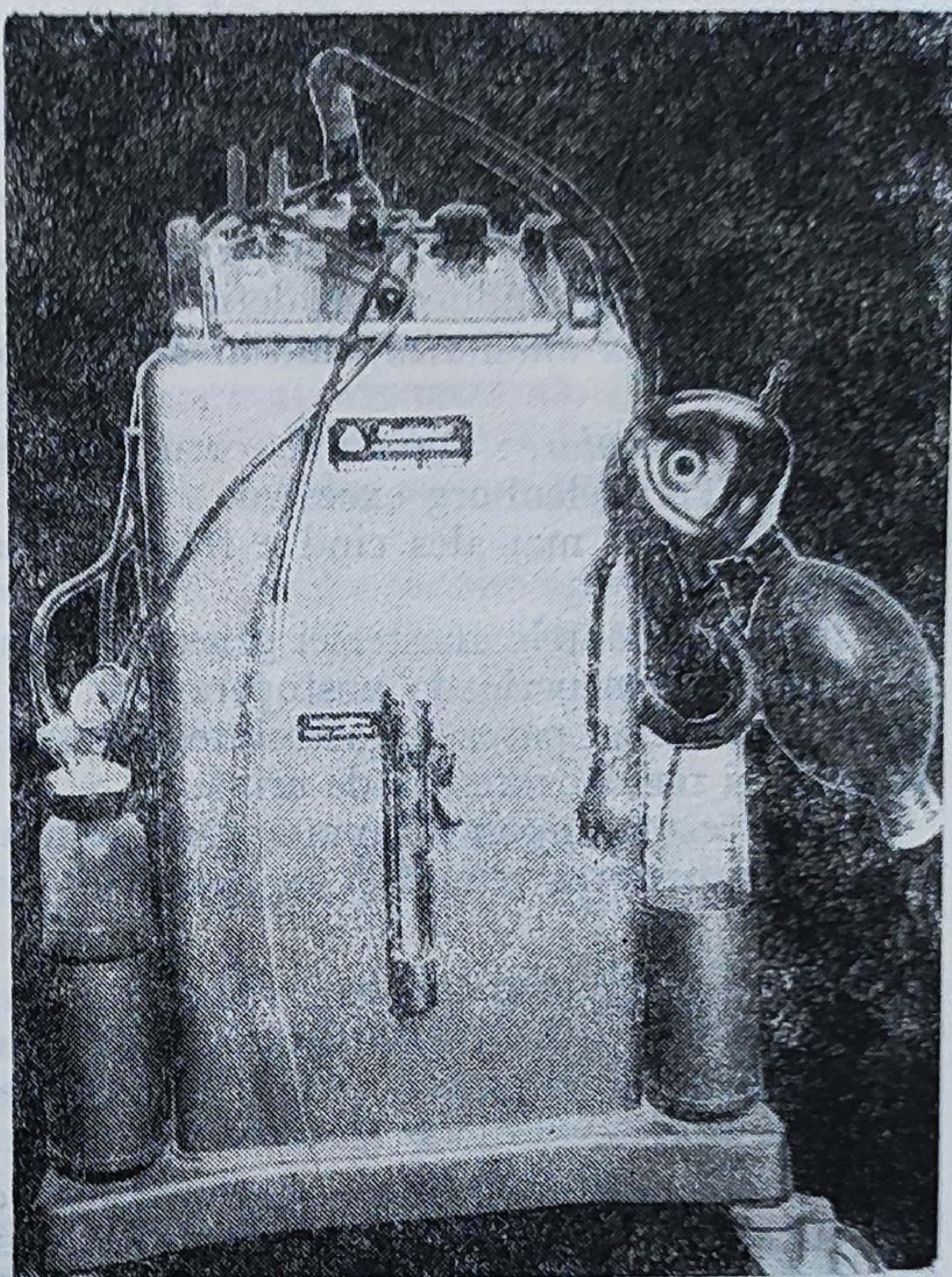


Fig. 30. Tusomat.

— *Tusea* poate apărea în fazele superficiale ale anesteziei. Uneori reflexul de tuse este util pentru eliminarea secrețiilor stagnante din căile respiratorii. La bolnavii adormiți sau foarte tarați ea se poate produce artificial cu ajutorul unui aparat numit tusomat (fig. 30).

— *Sughițul*, uneori rebel, denotă o iritație a nervului frenic. Necesită aprofundarea anesteziei.

2. Complicații cardiovasculare:

— *Hipotensiunea arterială* se poate datora unei anestezii prea profunde, pierderilor lichidiene necompensate, reflexelor nociceptive șocogene, infarctului miocardic. De obicei se corectează prin perfuzii și transfuzii, rareori se apelează la vasopresoare.

— *Hipertensiunea arterială* prin anestezie insuficientă, hipercapnie etc.

— *Aritmiile* pot îmbrăca cele mai variate tablouri. Cea mai gravă este fibrilația ventriculară.

— *Stopul cardiac* este accidentul major al anesteziei, care indiferent de cauză permite recuperarea doar în primele 3—4 minute, cît durează moartea clinică. Se

practică masaj cardiac extern sau intern, perfuzii cu glucoză, bicarbonat, sînge, adrenalină, calciu, vasopresoare, defibrilare.

— *Alte accidente cardiovasculare:* embolia pulmonară gazoasă, injecțiile intra-arteriale, flebitele.

3. Complicații neurologice:

— *Coma postanoxică,* trezirea întîrzie la sfîrșitul unei anestezii cu accidente anoxice.

— *Convulsii,* mai ales la copii.

— *Leziuni traumatice* ale nervilor periferici (radial) prin elongație sau compresiune.

4. Alte accidente:

— *Hipertermia malignă fulminantă* evoluează adesea spre exitus. Cauza nu este cunoscută, incriminîndu-se un deficit genetic.

— *Hipotermia anestezică,* cînd în sala de operație e frig, poate produce aritmii cardiace.

— *Leziuni oculare*: abraziune corneeană, glaucom acut, leziuni retiniene în caz de poziție Trendelenburg excesivă.

— *Exploziile*; mai ales cînd e folosit eterul și ciclopropanul, riscul este mult crescut.

Printre accidentele anesteziei generale trebuie să mai menționăm și complicațiile ce pot apărea în perioada postoperatorie. În afara celor enunțate la capitolele respective, amintim: parezele gastrointestinale, dilatația acută de stomac, insuficiența hepatică și renală, retenția de urină.

Toate acestea impun o supraveghere atentă a bolnavului pe perioada postanestezică. Monitorizarea clinică și cu aparatură (vezi fig. 28) sînt obligatorii în sala de reanimare.

Postanestezia

Este acea fază a anesteziei generale care durează de la încetarea administrării narcoticelor pînă la revenirea completă a stării de conștiență. Supravegherea bolnavului trebuie să fie foarte atentă în această perioadă, urmărindu-se: pulsul, tensiunea arterială, frecvența și amplitudinea respirației, culoarea tegumentelor, a unghiilor, apariția reflexelor (deglutiție, tuse, reflexe, corneene), diureza.

Dacă mai persistă o hipotonie mandibulară se introduce o pipă (canulă) bucofaringiană Guedel, care să împiedice căderea limbii.

Poziția bolnavului va fi în decubit dorsal, fără pernă, cu capul pe o pernă. Unii preferă decubitul lateral care previne căderea limbii și aspirația vărsăturii.

Se combate durerea cu derivați de morfină (mialgin) sau analgetice minore (algocalmin). Folosirea rațională a anelgeticelor se impune cu necesitate, căci a lăsa bolnavul să sufere de durere în faza preoperatorie nu este o atitudine justificată. Se pot folosi și infiltrațiile perilezionale cu novocaină 1%, repetate la nevoie.

Oxigenoterapia prin sondă nazofaringiană este o indicație a acestei faze, căci îmbogățirea cu O_2 a aerului inspirat grăbește trezirea. Este preferabil ca oxigenul să se administreze umezit, după barbotarea lui într-un vas cu apă. De asemenea se vor aplica aerosoli. Toate aceste proceduri previn apariția atelectaziilor pulmonare și a bronhopneumoniei.

Echilibrarea corectă a funcțiilor vitale — respiratorie, circulatorie, renale, bilanț hidroelectrolitic — previne șocul postoperator și asigură reușita actului operator.

De multe ori se impune anihilarea depresiunii respiratorii morfinice cu antagoniști: nalorfină, naloxone.

ANESTEZIA DE CONDUCERE

Anestezia de conducere este metoda prin care se împiedică transmisia influxului nervos la nivelul căilor receptoare. Aceste căi pot fi interceptate de substanța anestezică la orice nivel între măduva spinării și terminațiile dermice sau mucoase.

Blocarea căilor nervoase din măduva spinării precum și a trunchiurilor și plexurilor nervoase receptoare realizează *anestezia regională*. Acest gen de anestezie are deci mai multe variante, după locul de acțiune al anestezicelor: a) *rahianestezie*, cînd anestezicul este introdus în spațiul subarhnoidian; b) *anestezie peridurală* (epidurală), cînd anestezicul este introdus în spațiul extradural; c) *anestezia tronculară și plexală*, în care anestezicul vine în contact cu trunchiuri sau plexuri nervoase; d) *anestezia intraosoasă*. Cînd anestezia de conducere blochează terminațiile nervoase o *anestezie locală*.

Unii autori au încercat realizarea unei *anestezii bipolare*, care combină anestezia de conducere cu o blocare a centrilor nervoși. Astfel A. N. Vișnevski asociază anesteziei locale o analgezie cu morfină sau derivați de morfină. Crile recomandă în 1911 asocierea anesteziei locale cu o anestezie superficială (anoci-association). Hortolomei asociază rahianestezia cu blocarea zonelor reflexogene viscerale prin infiltrație cu novocaină.

Anestezia bipolară este o metodă care previne apariția șocului operator.

Substanțe utilizate în anestezia de conducere

În funcție de structura lor chimică, aceste substanțe se clasifică în:
— esteri: cocaina, novocaina (procaina), percaina ;
— amide: xilina, carbocaina, marcaina.

Aceste substanțe conțin în structura moleculei o *grupare hidrofilă* (grație căreia difuzează în celulă). Eccles (1955) arată că excitabilitatea unei celule depinde de schimbul Na^{+}—K^{+} efectuat prin membrana celulară. Anestezicele locale stabilizează membrana celulară, împiedicînd acest schimb și deci conducerea nervoasă este blocată.

Această blocare a conducerii influxului nervos se realizează prin modificarea fizicochimică a complexelor lipoproteice din structura membranei celulare și ocluzarea „canaliculelor ionice" prin care se face schimbul ionic dirijat de „pompa de sodiu" cu consum de energie și deci de ATP.

Pe de altă parte, acțiunea anestezicelor locale se explică prin asemănarea de structură cu acetilcolina, mediatorul chimic fiziologic al transmisiei nervoase. Gruparea comună a acestor substanțe este azotul cuaternar al moleculei de acetilcolină, realizînd o *blocare competitivă*.

Overton arată că acțiunea anestezică a unei substanțe este în raport cu coeficientul de partaj, solubilizarea ei în lipoizii membranei celulare favorizîndu-i acțiunea.

Cocaina este un anestezic local de contact (topic). Produce vasoconstricție locală, scăzînd sîngerarea. Se folosește pentru badijonare și instilații (în ORL, oftalmologie, stomatologie). Produce obișnuință și toxicomanie la administrări repetate.

Novocaina (procaina) este cea mai utilizată substanță anestezică locală și regională. Are la bază nucleul para-aminobenzoic. Are efecte multiple. Produce vasodilatație în periferie, este simpaticolitic. Injectat i. v. este un ușor analgetic central. Are efect eutrofic tisular. Supradozarea duce la convulsii, colaps și comă. Poate da reacții anafilactice grave, de aceea trebuie cercetat *testul de sensibilitate la novocaină*. Se metabolizează prin hidroliză sub acțiunea unei pseudocolinesteraze sintetizate în ficat. De aceea se impune atenție în administrarea ei la hepatici.

Indicații în infiltrații locale și plexale se utilizează în concentrație de 0,5%—1%. În rahianestezie se utilizează soluția 8%. Asocierea cu adrenalină îi prelungește acțiunea și îi reduce toxicitatea. Nu are efect topic.

Xilina (xilocaina, lidocaina) este mai puternică de 2—3 ori decît novocaina. Are și efect topic, pe mucoase. Este vasodilatatoare și antiaritmică cardiacă. Supradozarea produce convulsii, colaps. Se utilizează pentru anestezia prin infiltrație locală (sol. 0,5—0,75%), în anestezia plexală (sol. 1%) în rahianestezie și anestezie peridurală (sol. 2%).

Marcaina recent introdusă de școala suedeză are o durată de acțiune mai prelungită.

Carbocaina are indicații și efecte asemănătoare cu ale xilinei, mai puțin efectul topic.

Intoxicația cu anestezice locale se poate datora *intoleranței* (alergie, idiosincrazie) sau *supradozării*. Intoleranța se manifestă ca un șoc anafilactic de gravitate variabilă, cu: erupții cutanate, prurit, edem laringian, bronhospasm, colaps.

Supradozarea se manifestă printr-o fază inițială de *excitație* (logoree, agitație), urmată de o fază de *inhibiție* (somnolență, areflexie) evoluînd în final spre convulsii, hipotensiune arterială, stop cardiac. Se impun măsuri de urgență: doze mici de *barbituric* sau *curarizare* și respirație artificială cu intubație în caz de convulsii grave; perfuzii cu vasopresoare: hidrocortizon, romergan. Cel mai bun tratament este cel preventiv, care impune administrarea dozelor potrivite stării bolnavului.

Tehnica anesteziei locale de contact (topică): se folosește pentru anestezia mucoaselor. În acest scop se întrebuințează cocaina 2—4% și xilina 1% prin badijonare sau instilații. Este blocată mai întîi sensibilitatea dureroasă, apoi cea termică în timp ce sensibilitatea tactilă este aproape intactă. Durata anesteziei de contact este de aproximativ 15 minute.

Anestezia tegumentelor prin infiltrație locală intradermică se realizează cu novocaină 0,5—1%, xilină 0,5—0,75%. Se folosește un ac foarte subțire (fig. 31). Substanța injectată umflă tegumentele, care iau aspectul « cojii de portocală ». Se indică pentru incizia abceselor, flegmoanelor, fiind primul timp al anesteziei prin infiltrație progresivă.

Anestezia locală în suprafață prin refrigerație se realizează prin substanțe volatile sau gheață. Evaporarea substanțelor volatile produce răcirea tegumentelor. Se utilizează clorura de etil (kelenul), care prin proiectare de la 30—40 cm distanță, timp de 3—4 minute, acoperă tegumentele cu mici cristale de gheață, permițînd incizii de abcese superficiale, tegumentare sau dentare. Anestezia durează 1—2 minute (fig. 32).

Anestezia locală prin infiltrație anatomică progresivă a planurilor peretelui și a pediculilor neurovasculari ai organului ce trebuie operat este larg folosită în apendi-

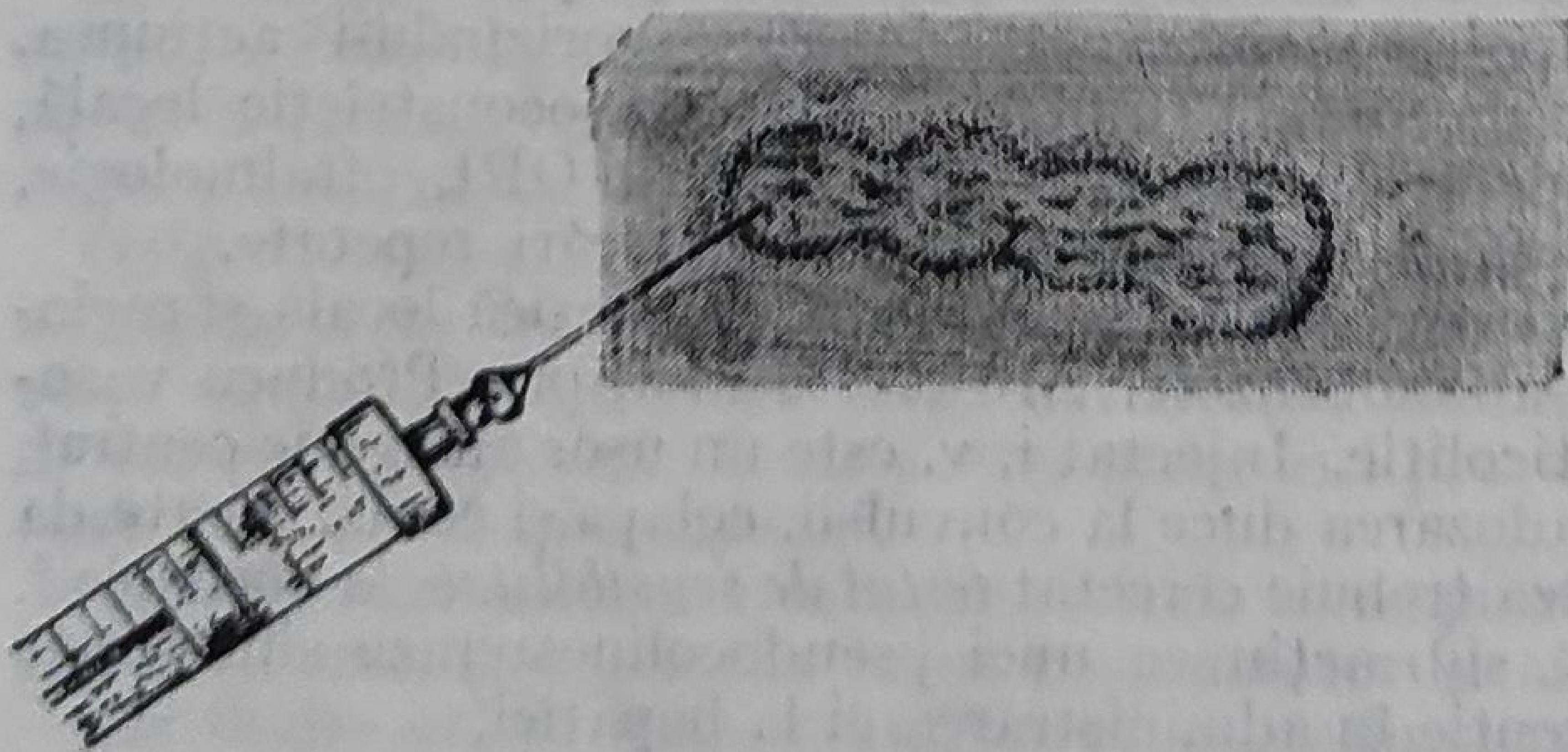


Fig. 31. Anestezie locală în suprafață prin infiltrație intradermică de novocaină. Se realizează cu un ac foarte subțire.

cectomii, cura herniei, tiroidectomii, extracţii dentare etc. A. N. Vişnevski şi Nicolaev recomandă infiltraţia progresivă a planurilor pe măsură ce ele sînt secţionate. Acest procedeu evită supradozarea anestezicului şi uşurează disecţia anatomică (fig. 33).

Anestezia locală prin infiltraţie este puţin şocantă, putîndu-se efectua la bolnavi taraţi, vîrstnici, şocaţi. Se contraindică la anxioşi, copii, hepatici, alergici la novocaină sau xilină, neoplazici.

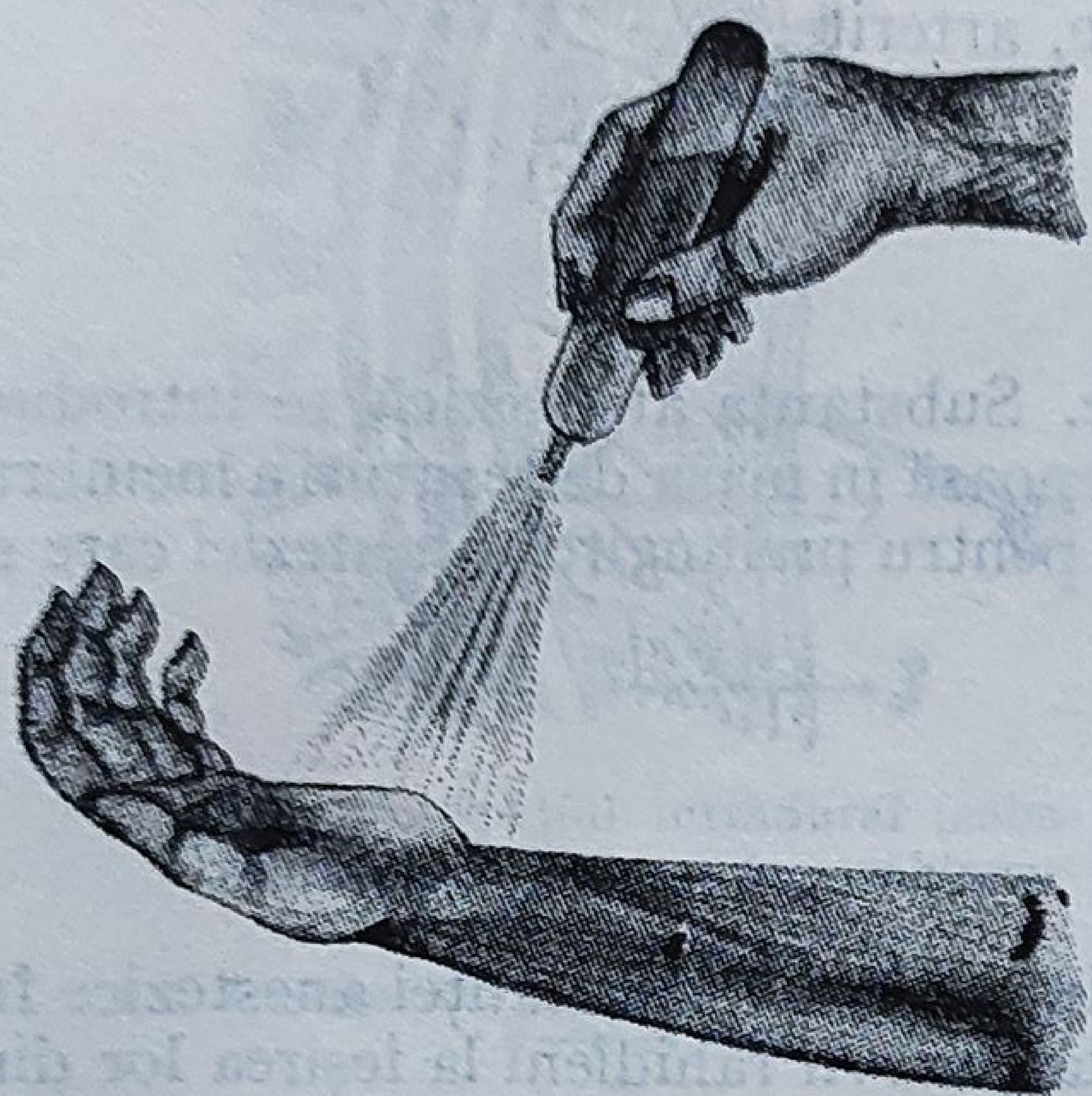


Fig. 32 Anestezie locală în suprafaţă prin refrigerare chimică. Proiectarea jetului de kelen se face de la o distanţă de 30—40 cm.

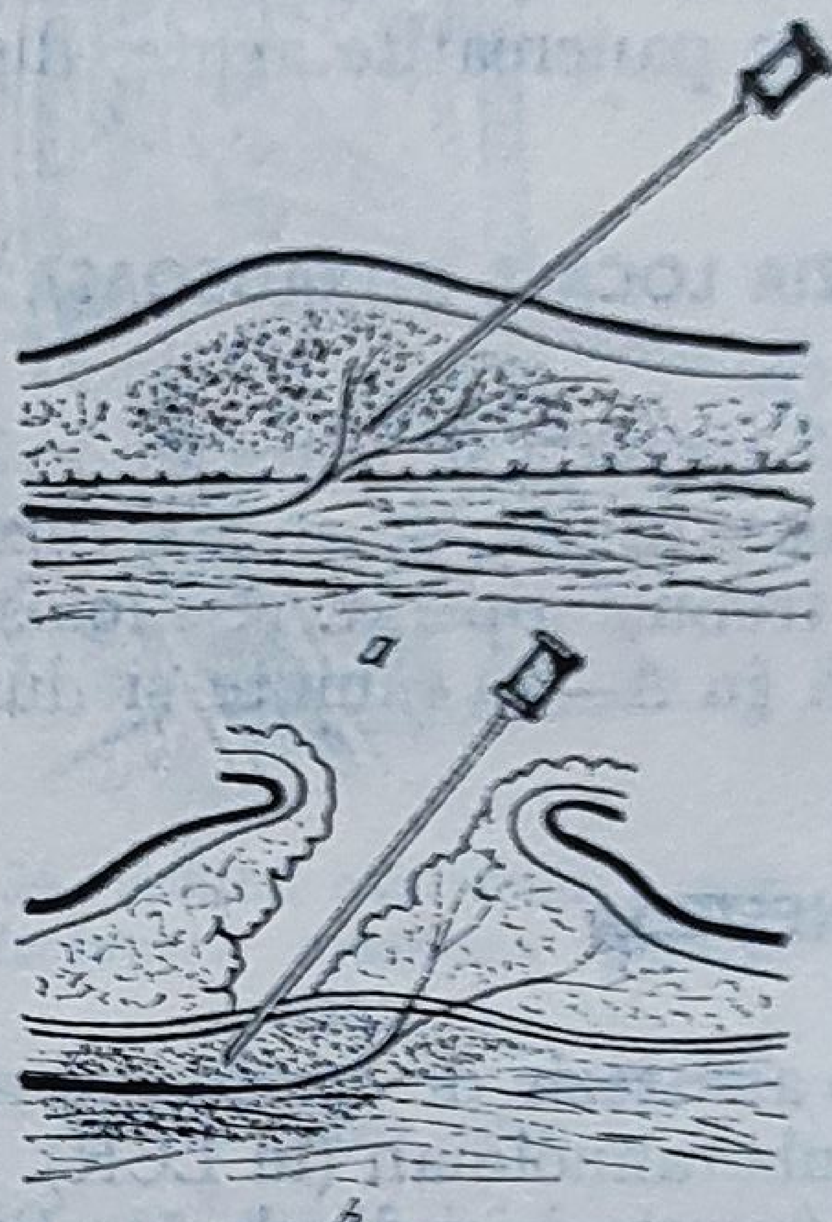


Fig. 33. Anestezie locală prin infiltraţie progresivă a planurilor în măsura în care sînt secţionate (A. N. Vişnevski):

a — infiltraţia primului strat; *b* — incizia primului strat cutan şi infiltraţia stratului muscular.

ANESTEZIA TRONCULARĂ ŞI A PLEXURILOR NERVOASE

Se foloseşte mai ales în chirurgia cervicofacială şi a extremităţilor. Astfel, *nervul dentar superior* este interceptat pe cale endobucală, la unirea arcadei zigomatice cu maxilarul superior. Se injectează submucos 4—5 ml novocaină 2% la 1—1,5 cm adîncime. Se obţine anestezia hemiarcadei superioare respective.

Pentru intervenţiile pe tiroidă, se face infiltraţia *plexului nervos cervical superior* la jumătatea distanţei dintre vîrful apofizei mastoide şi claviculă, pe marginea posterioară a muşchiului sternocleidomastoidian (fig. 34).



Fig. 34. Anestezia plexului cervical nervos superior. Se practică pe marginea posterioară a muşchiului sternocleidomastoidian, la jumătate distanţă între vîrful mastoidei şi claviculă.

Anestezia plexului brahial este indicată în intervențiile pe membrul superior. Calea cea mai sigură de abordare a acestui plex este cea supraclaviculară (tehnica Kulenkampf). Se înaintează cu acul pînă pe fața posterioară a primei coaste, « răzînd » mijlocul claviculei.

Infiltrația cu novocaină a nervului splanhnic (R. Leriche) se efectuează la nivelul ultimei vertebre dorsale. Se introduce un ac lung și subțire circa 6—8 cm adîncime-puncționînd la 4 cm de linia mediană și înaintînd spre aceasta. Se indică în oligoanurie la șocați, în pancreatite acute, diskinezii biliare, arterite.

ANESTEZIA LOCALĂ INTRAOSOASĂ

Această metodă se folosește în traumatologie. Substanța anestezică se introduce în spongioasa osului, de unde difuzează pe cale venoasă în masa de țesuturi a membrului care trebuie operat. Se folosește un garou pentru prelungirea anesteziei care se instalează în 5—10 minute și durează o oră.

RAHIANESTEZIA

Este o anestezie de conducere realizată prin introducerea substanței anestezice în spațiul subarahnoidian (în LCR). Sînt interceptați nervii rahidieni la ieșirea lor din măduvă (anestezie radiculară). Este o anestezie sigură dacă i se respectă indicațiile și este bine supravegheată (*rahianestezie corectată*) ; a fost aplicată pentru prima oară de Bier în 1898. La noi în țară a fost aplicată mai întîi de Severeanu în 1899.

Substanța anestezică locală introdusă în lichidul cefalorahidian produce următoarele modificări:

— *paralizia sistemului nervos simpatic* cu apariția senzației de căldură, vasodilatație, hipotensiune. În ultimul timp se practică blocajul la nivelul axilei, tehnica fiind mai simplă ;

— *paralizie senzorială* în următoarea ordine: sensibilitatea dureroasă, apoi cea termică, cea proprioceptivă ;

— *paralizia musculaturii* striate în teritoriul situat în metamerele de sub nivelul puncției ;

— *efecte respiratorii:* de obicei sînt paralele cu înălțimea paralizei motorii toracice.

— *efecte hemodinamice* am menționat hipotensiunea prin vasodilatație. Debitul cardiac scade prin scăderea întoarcerii venoase. Bradicardia se datorește predominanței vagale ;

—*efecte digestive:* consecutiv simpaticolizei este stimulat peristaltismul intestinal. Greața, vărsăturile se datoresc hipervagotoniei. De aici rezultă necesitatea unei vagolize corecte prin atropinizare ;

Tehnica rahianesteziei: cu o siringă de 2 ml și ace lungi de 8 cm, subțiri, se introduce substanța anestezică în spațiul subarahnoidian (fig. 35). Soluția se introduce după ce s-a eliminat o cantitate de LCR egală cu volumul de anestezic. Metoda impune respectarea absolută a măsurilor de asepsie și antisepsie. Se recomandă a nu se depăși în sus apofiza spinoasă a vertebrei 2 lombare ;

Substanțe utilizate în rahianestezie: în general se utilizează soluții hiperbare (densitate peste 1007) care migrează sub locul puncției. Soluțiile hipobare au tendința să migreze spre regiunile înalte ale măduvei, fiind abandonate.

Astfel, pentru un adult se utilizează: novocaină 8% (1,5— 2ml), xilină 2% (3—4 ml) sau xilină 4% (1,5—2 ml).

Durata anesteziei este în medie 60—90 minute.

Indicațiile rahianesteziei: intervenții în etajul abdominal inferior, intervenții pe membrele inferioare, chirurgia perineului.

Contraindicații: hipovolemie, intervenții în etajul abdominal superior, intervenții foarte lungi, deformări ale coloanei sau medulare, pacienți necooperanți.

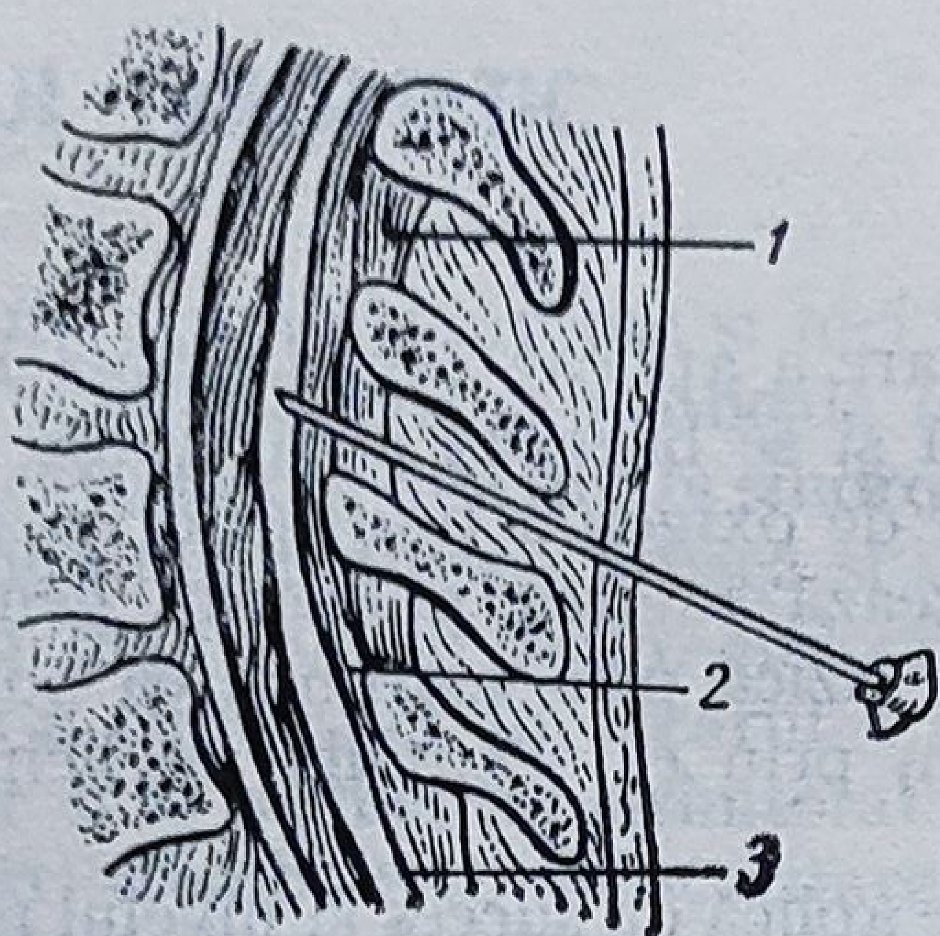


Fig. 35. Spațiul intradural (subarahnoidian) unde se face rahianestezia:

1 – ligamentul galben; 2 – spațiul epidural; 3 – dura mater.

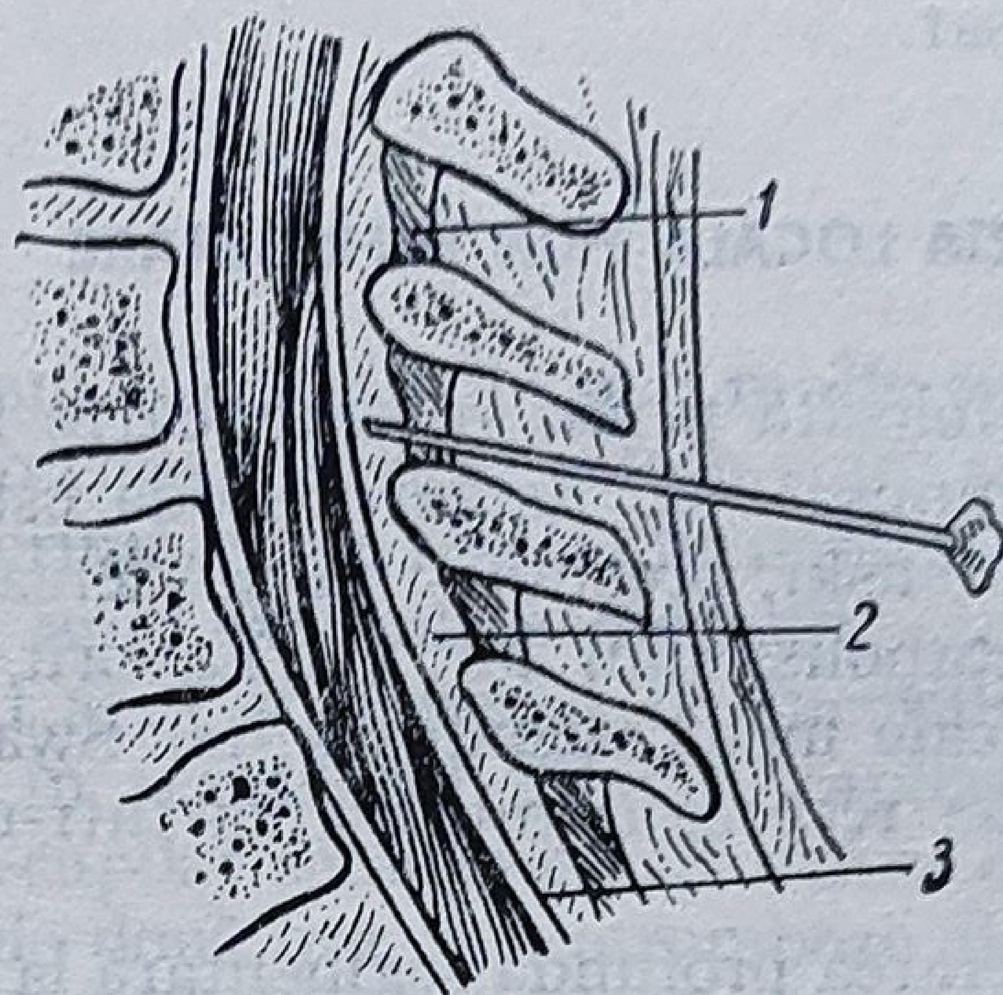


Fig. 36. Spațiul extradural unde se efectuează anestezia peridurală:

1 – ligamentul galben; 2 – spațiul epidural; *3* – dura mater.

Incidente și accidente: *eșecul metodei* se datorește unei tehnici incorecte; *hipotensiunea* (colapsul rahianestezic) necesită prevenire și corectare: poziție Trendelenburg, oxigenare, perfuzii glucozate, macromolecule, vasopresoare, atropină. Hipotensiunea poate fi însoțită de grețuri, vărsături, care apar la 10—15 minute de la puncție (furtuna rahianestezică); *tulburări de ritm cardiac, sincopa cardiacă,* accident grav ce apare fie reflex în momentul puncției, fie ca urmare a hopotensiunii necorectate; *hipoventilația* prin prinderea musculaturii respiratorii; *cefaleea postrahianestezică* se corectează prin hidratare, vitamina B_1, cofeină; *rahialgia, rigiditatea cefei și fotofobia* sînt simptome ale iritației meningeale; *paralizia membrelor* este rară și reversibilă. De asemenea, *paralizia nervului oculomotor extern* este excepțională; *retenția de urină* și *pareza intestinală* sînt astăzi tot mai rare datorită terapeuticii moderne.

ANESTEZIA PERIDURALĂ

Este o metodă de anestezie de conducere, substanța anestezică introducîndu-se în țesutul celulo-vasculonervos al spațiului peridural (extradural). În regiunea L_2—L_3 acest spațiu are o lățime de 4—5 mm. Metoda cere o bună cunoaștere a anatomiei regiunii și o abilitate tehnică din partea celui care o efectuează.

Reperarea spațiului peridural se face azi prin tehnica Dogliotti (testul lipsei de rezistență) (fig. 36). Această metodă constă în senzația tactilă pe care o generează depășirea ligamentului galben.

După reperarea spațiului se injectează o doză echivalentă cu cea pentru rahianestezie (4 ml xilină 2%) așteptîndu-se 5 minute. Dacă nu s-a instalat rahianestezia, se completează cantitatea injectată pînă la 20 ml xilină 2%.

Fiziopatologia anesteziei peridurale este superpozabilă pe cea a rahianesteziei, cu unele diferențe (Ciobanu—Cristea): hipotensiunea este mai blîndă, nu apare cefaleea lipsind orificiul din duramater care favorizează pierderea de LCR, durata este mai lungă. Anestezia peridurală este mai bine suportată de bolnavii tarați decît rahianestezia.

Cea mai gravă complicaţie a metodei este rahianestezia totală care necesită respiraţie controlată şi vasopresoare. De aceea anestezia peridurală trebuie aplicată numai în condiţii de spital cu posibilităţi de reanimare respiratorie şi circulatorie. În ultimul timp se aplică anestezia peridurală continuă prin injectarea anestezicului printr-un cateter de polietilen, aplicat în spaţiul peridural şi menţinut atît timp cît este necesar.

ANESTEZIA LOCALĂ PRIN REFRIGERARE

A fost folosită prima oară de către Larrey, care a aplicat zăpadă, apoi Lobacev, la 0° — minus 10°C. Astăzi metoda este reluată şi se bazează pe acţiunea descrisă de N. Vedenski, precum şi pe scăderea nevoilor de oxigen a ţesuturilor prin micşorarea metabolismului lor. H. Laborit preconizează răcirea moderată generală la 30°C, pe cale medicamentoasă, iar Swan răcirea fizică prin scufundarea bolnavului într-o baie rece sau îmbrăcarea într-un costum prin care circulă un lichid refrigerator.

Refrigerarea profundă segmentară la 0—4°C se aplică cu succes la nivelul membrelor grav infectate cu microbi anaerobi sau la nivelul viscerelor inflamate şi sîngerînde, la nivelul stomacului pentru ulcer duodenal dureros şi sîngerînd, la nivelul rectosigmoidului pentru rectitele dureroase sîngerînde, însoţite de diaree şi stări septice. Refrigerarea suprimă durerile prin acţiunea sa parabiotică asupra extero- şi interoceptorilor inflamaţi, opreşte hemoragia prin încetinirea circulaţiei arteriolo-capilare şi apariţia microconglomeratelor de hematii şi leucocite intracapilar, combate infecţia, diminuînd virulenţa florei microbiene, reduce secreţia gastrică prin inhibarea funcţiei celulelor mucipare.

Refrigerarea se aplică timp de 1—2 ore cu ajutorul unei pompe care împinge lichidul refrigerent (alcoolul) într-un balon de cauciuc introdus în organul de refrigerat. Spre a evita frisonul hipotermic, se administrează în paralel bolnavului deconectante (romergan, mialgin). Aplicaţiile clinice ale acestei metode se lărgesc. Refrigerarea la 0°—4°C în hemoragiile ţesuturilor moi, dentare, la discrazici, hemofilici, afibrinemici, asigură hemostaza după 1—2 ore de aplicare.

ȘOCUL TRAUMATIC

Șocul nu este un simptom și nici un sindrom (alcătuit din mai multe simptoame ale sistemului afectat) sau o boală (care are o cauză). Șocul este o stare patologică acută (alcătuită din mai multe sindroame) determinată de reacția întregului organism ce survine după acțiunea bruscă și violentă a unui excitant neobișnuit, caracterizat printr-un dezechilibru neuro-endocrin-umoral acut și dominat de încetinirea pînă la oprire a circulației în focarul traumatic, în segmentul dilatat capilaro-venos splanhnic și în segmentul strîmtorat arteriolo-capilar somato-renal; urmat de microaglomerări trombo-eritro-leucocitare în primele două ore, microtromboze diseminate intracapilare după două ore, și micronecroze viscerale după cinci — șase ore de la oprirea circulației periferice.

ISTORIC ȘI CONCEPȚII PATOGENICE

Prin frecvența și gravitatea lui, șocul traumatic reprezintă, după afecțiunile cardiovasculare și boala canceroasă, a treia problemă medico-socială. În condițiile dezvoltării rapide a mașinismului, în anul 1979 — în lume — au sucombat prin șoc survenit numai în urma accidentelor de transport 186 000 de oameni.

Din cauza complexității tulburărilor funcționale pe care le provoacă și a mecanismului de producere, care trebuie bine cunoscut în vederea aplicării unei terapii patogenice cît mai raționale, șocul constituie o preocupare principală pentru fiziologi, farmacologi și clinicieni. În trecut, ca și în prezent, s-a emis un noian de teorii asupra patogeniei sale. Dezacordul cercetărilor este încă adînc, încît el nu privește numai aspectul patogenic, ci chiar pe cel terminologic.

Modul cum a evoluat istoric nomenclatura (insuficiență circulatorie periferică acută, colaps, șoc) și concepțiile patogenice asupra șocului arată că progresul cunoștințelor clinice paralel cu cel al cunoștințelor fiziologice, biochimice, endocrinologice, biofizice. Datorită cercetărilor lui Harvey în domeniul fiziologiei sistemului cardiovascular, în secolele al XVII-lea și al XVIII-lea au fost promovate concepția și terminologia colapsului vascular. Multă vreme termenul de colaps și termenul de șoc au fost și încă mai sînt confundate. Confuzia este explicată de faptul că aceleași cauze pot determina un colaps sau un șoc; că orice colaps netratat imediat antrenează apariția șocului. Distincția între aceste două noțiuni s-a făcut prin experiența lui Hayem: o hemoragie de 30% provocată la un cîine în poziție verticală, determină o hipotensiune acută, un colaps mortal — sincopă — în cîteva minute, deși se constată sînge în viscere. Aceeași hemoragie, provocată la un animal culcat nu antrenează sincopa, dar produce colapsul în primul rînd și apoi șocul și moare după cîteva ore. În primul caz, dacă se reinjectează rapid cantitatea de sînge pierdută, animalul se vindecă fără sechelă. În al doilea caz, reinjectarea tardivă de sînge nu evită exitusul. În acest interval s-au produs leziuni toxi-metabolice secundare hemoragiei, caracteristice stării de șoc (Du Caillar), dezechilibre, complexe neuro-endocrinoumorale și celulare care sînt obiectul cercetărilor actuale. Tulburările complexe, de sistem, de organ și de metabolism ce survin obișnuit în stările de șoc sînt exprimate variat cu natura agentului cauzal, locul de acțiune și terenul bolnavului: șoc normo-hipovolemic (prin traumatism), șoc hipovolemic (prin hemoragie), șoc centrogen (prin traumatism cranio-encefalic, al zonelor reflexogene), șoc endocrin (prin insuficiența suprarenală acută) etc.

Complexitatea tulburărilor fiziopatologice ce survin în șoc a generat justificat *concepția dereglării acute* neuro-endocrine-vasculo-metabolică, la care adăugăm și insuficiența acută a funcției imunitare de fagocitoză-anticorpogeneză.

În cadrul acestei concepţii generale asupra patogeniei generale a şocului traumatic, am enunţat *teoria opririi circulaţiei cu bãltirea sîngelui în microsegmentul arteriolo-capilar în primele 2 ore, de microaglomerări eritrotromboleucocitare, de microtromboze diseminate intracapilar în primele 4—5 ore şi micronecroze după 5—6 ore.*

Astăzi este în general admis că, oricare ar fi cauza şocului, veriga patogenică comună tuturor formelor de şoc este reprezentată de insuficienţa circulatorie acută (colapsul), care declanşează reacţii de redresare adaptare — din partea sistemelor şi organelor. Aceste reacţii prelungindu-se în timp şi spaţiu îşi depăşesc efectul favorabil iniţial şi, prin vasoconstricţie în unele arii vasculare, produc tulburări microcirculatorii şi biochimice, care ulterior — ele însele — întreţin starea de şoc. În ultima instanţă, starea de şoc se caracterizează printr-un flux tisular deficitar.

Complexitatea tulburărilor reologice (viteză de scurgere, viscozitate, agregare, sarcina electrică a elementelor figurate) din sectorul microcirculator ce survine după şocul traumatic este mărită prin embolii grăsoase la şocaţii fracturaţi şi hemoragiile prin hipofibrinemie de consum produse prin coagulările diseminate intracapilar întîlnite după şoc septic, prin degarotare.

Hemoreologia, ştiinţa pluridisciplinară realizată prin colaborarea clinicianului, inginerului şi specialiştilor de laborator, prin cercetarea modificărilor de scurgere, viteză de sedimentare, viscozitate, agregare, plasticitate, mobilitate electroforetică a elementelor sanguine ce survin în microcirculaţie după agresiuni variate, va contribui la clarificarea fiziopatologiei şocului traumatic care începe şi se dezvoltă în microhemodinamica vaselor mici arteriolare, capilare, şi venulare cu diametru sub 30 microni.

Mai tîrziu achiziţiile noi cîştigate în domeniul biochimiei şi fiziologiei sistemului nervos vegetativ şi glandelor endocrine au determinat apariţia succesivă a teoriilor şocului prin toxemia traumatică (Cannon), prin dezechilibrul tonusului nervos vegetativ « vasomotor » (R. Leriche), prin insuficienţa endocrină a cuplului diencefalohipofizocorticosuprarenal (H. Selye); moartea în şoc mixt traumatic, hemoragic şi toxicoseptic survine prin hipocatecolaminemie acută (Fl. Mandache), sau prin tulburări ale tonusului şi permeabilităţii capilare, care favorizează plasmexodia generalizată (Moon).

La începutul secolului al XX-lea, conformîndu-se concepţiei toxemiei posttraumatice a lui Cannon, în scopul de a preveni apariţia şocului prin resorbţii toxice de la nivelul focarului traumatic, chirurgii au practicat sistematic la răniţi amputaţia precoce profilactică, cu rezultate dezastruoase.

Mai recent, s-a emis teoria dismetabolică a reacţiei oscilante postagresive (H. Laborit) sau a catabolismului şi anabolismului (Davis). Întemeiaţi pe cercetările histochimice ale fermenţilor, Schorr şi Zweifach atribuie şocul rupturii echilibrului enzimatic dintre factorul presor secretat de rinichiul ischemic şi factorul depresor — feritina, secretat în exces de ficatul hipoxic, în favoarea ultimului. Atribuind şocul hemoragic şi endotoxinic unei hipoxii celulare prin perfuzie necorespunzătoare la nivelul capilarelor trombozate, R. M. Hardaway şi D. G. Jonhson emit teoria coagulării intracapilare, urmată de necroze viscerale (ficat, rinichi), şi creşterea presiunii intrapulmonare, cu micşorarea debitului sanguin la nivelul cordului drept (cord pulmonar acut), prin tromboză în vasele pulmonare. În consecinţă, autorii propun în tratamentul şocului hemoragic refacerea masei circulante şi prevenirea trombozelor intracapilare prin heparină. Sub influenţa cercetărilor lui Pavlov asupra activităţii nervoase superioare, fiziopatologii sovietici enunţă teoria nervistă a patogeniei şocului. După N. A. Petrov, şocul este o tulburare a întregului organism, caracterizată prin ruperea bruscă a echilibrului fiziologic dintre procesul de excitaţie şi inhibiţie care asigură dinamica normală a centrilor corticosubcorticali. Orice traumatism « neuro-dureros » provenit din mediul înconjurător sau intern, produce la început, în « stadiul erectil », excitaţia centrilor nervoşi superiori şi consecutiv mărirea activităţii aparatului endocrinovegetativ subordonat, a metabolismului (catabolismului), tulburări vasculare, respiratorii etc. Într-o fază mai înaintată — «stadiul de inhibiţie » — , sub influenţa excitanţilor neobişnuiţi ca intensitate şi durată, se produce inhibiţia parabolică a centrilor corticosubcorticali, şi consecutiv, scăderea activităţii glandelor endocrine şi a centrilor nervoşi vegetativi respirator şi circulator. În stadiul al III-lea de « paralizie » survine moartea clinică aparentă, cu oprirea funcţiunii cardiorespiratorii sau moartea biologică definitivă, dacă celulele corticale sînt în anoxie un interval mai mare de 3—5 minute. În lumina concepţiei nerviste, elementul fiziopatologic primordial şi principal în şocul traumatic este reprezentat prin dereglarea mecanismelor corticosubcorticale, iar tulburările circulatorii, respiratorii, metabolice ce apar reprezintă efecte secundare.

CAUZELE ŞOCULUI

Printre cauzele cele mai frecvent întîlnite ale şocului citãm: traumatismele (produse prin cădere, strivire, rănire), hemoragia (externă, internă sau parenchimatoasă), intervenţia chirurgicală, anestezia (mai ales cea rahidiană sau generală), septicemia, arsurile, degerăturile, iradierea, viteza cosmică, peritonita, ocluzia intestinală infarctele viscerale (miocardic, pancreatic, uteroovarian) etc.

În grupul cauzelor medicale menţionăm: bolile infecţioase, intoxicaţia, diareea, holera, vărsăturile grave repetate, insolaţia etc.

Tipul de sistem nervos la om joacă un ro deosebit în înfățișarea clinică a șocului. Spre deosebire de celelalte viețuitoare, la specia noastră orice excitant patologic « traumatic » se transmite la scoarță prin ambele sisteme de semnalizare. La tipul cu sistem nervos puternic (sanguin) sau inert (flegmatic), care au teren constituțional neuroendocrin simpatic adrenergic, șocul îmbracă o formă clinică mult mai ușoară decît la tipul cu sistem nervos neechilibrat, « timidul », la care domină excitația sau inhibiția (Gorizontov).

În raport cu vîrsta, bătrînii sînt predispuși la șocuri grave din cauza deficitului fiziologic în reacțiile reflexe, iar copiii, din cauza labilității mari a mecanismelor corticosubcorticale, au aceeași predispoziție.

Intelectualii obosiți, ostașii sleiți fizic și deprimați psihic, mai ales în perioada de retragere, de teama de a nu cădea prizonieri la inamicul care-i urmărește, fac șocuri grave după răniri ușoare.

Denutriția soldaților (deficitul proteinic) însumată oboselii fizice și fricii, a determinat adevărate « epidemii » de șoc traumatic în timpul războaielor.

Durerea necalmată imediat după traumatism sau hemoragia neoprită înrăutățesc rapid evoluția șocului.

La fel transportul trepidant în autosanitare, operația intempestivă a chirurgului, care intervine la un rănit fără prealabilă deșocare, grăbesc decompensarea șocului. Ridicarea bruscă a garoului produce șocul prin degarotare, datorită reflexelor nociceptive ce se transmit la centri, prin restabilirea circuitului nervos întrerupt, și resorbțiile toxice infecțioase din focarul traumatic.

Între condițiile patologice mai des întîlnite care favorizează apariția sau agravează evoluția șocului, citām: leziunile cardiace, arterioscleroza, insuficiența hepatică, renală, splenică (splenectomizații, paludicii), disendocrinii cu insuficiență latentă, inaparentă clinic, suprarenală, hipofizară, tiroidiană. Excitația electrică a capătului periferic al nervului splanhnic la un animal normal produce un cîrlig hipertensor; la același animal, căruia i s-a distrus medulara glandei suprarenale prin scleroză chimică cu salicilat de sodiu 40%, excitarea electrică a nervului nu mai produce reacția hipertensoare (I. Țurai, Fl. Mandache, S. Ciofu) (fig. 37).

Excluderea circulatorie temporară timp de 27 minute a glandelor suprarenale, prin pensarea pediculilor lor vasculari, determină scăderea bruscă a presiunii arteriale, care revine la normal după ridicarea penselor (fig. 38).

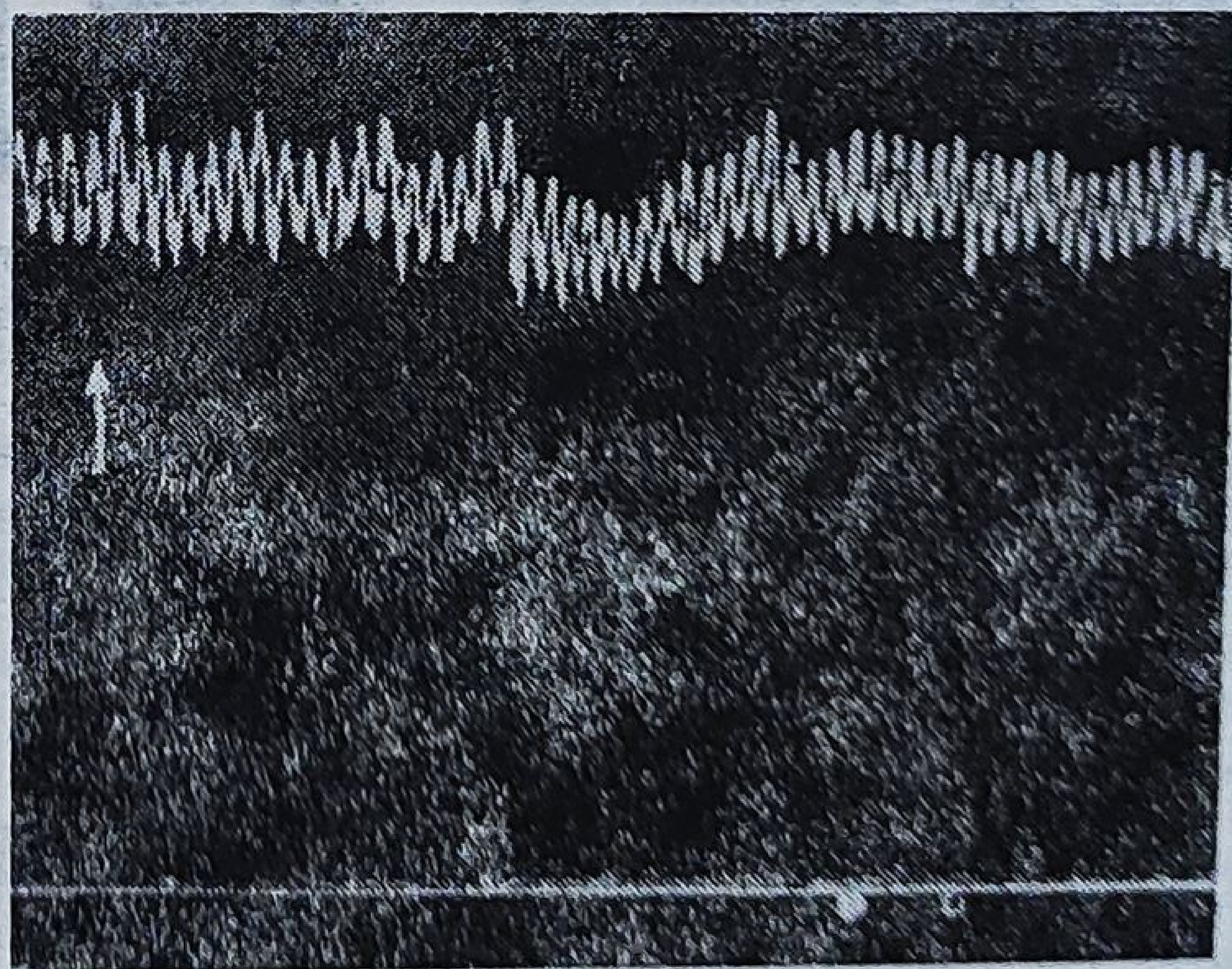


Fig. 37. La animalul cu meduloscleroza glandelor suprarenale, excitarea electrică a capătului periferic a nervului splanhnic nu mai produce cîrligul hipertensor.

În timpul șocului grav, în primele 2 ore, glandele suprarenale se hiperplaziază, fapt care demonstrează prezența procesului de endocrinosecreție, deși valoarea catecolaminelor și corticoizilor în sînge și urină este scăzută. Aceasta se explică printr-un deficit de transport al hormonilor — endocrinoexcreție — în torentul circulator, a



Fig. 38. Efectul hipotensor al excluderii din circulaţie a glandelor suprarenale cu două pense ,,en coeur'' timp de 27 de minute; după depensare tensiunea arterială a revenit normal în 3 minute.





Fig. 39 Suprarenalografie cu urombral:

Preşoc (a); suprarenalografie, şoc decompensat-colaps traumatic; se constată hiperplazia glandelor suprarenale (b)

cărui viteză este încetinită sau este oprită — băltirea sîngelui — în sectorul arteriolo-capilar în cursul stărilor de şoc decompensat — colaps grav (Fl. Mandache, M. Popescu, D. Mateescu, Gh. Koner) (fig. 39).

FIZIOPATOLOGIE. PATOGENIA ŞOCULUI

(Teoria opririi circulaţiei cu băltirea sîngelui în segmentul arteriolo-capilar urmată de microaglomerări hemotromboleucocitare, microtromboze cu micronecroze viscerale, Fl. Mandache).

Şocul (to shock = a zguduit, a lovi) la om este o stare reactivă acută psihobiologică, o modificare reacţională bruscă, « de cutremurare » a funcţiunilor întregului organism, determinată prin acţiunea unui excitant neobişnuit (traumatic, operator, termic, toxiinfecţios), caracterizată prin activitatea sporită, în mod brusc, a funcţiunilor în stadiul de şoc compensat, şi prin scăderea bruscă, « sleirea », în faza de şoc decompensat-colaps, care necesită un tratament local şi general de urgenţă.

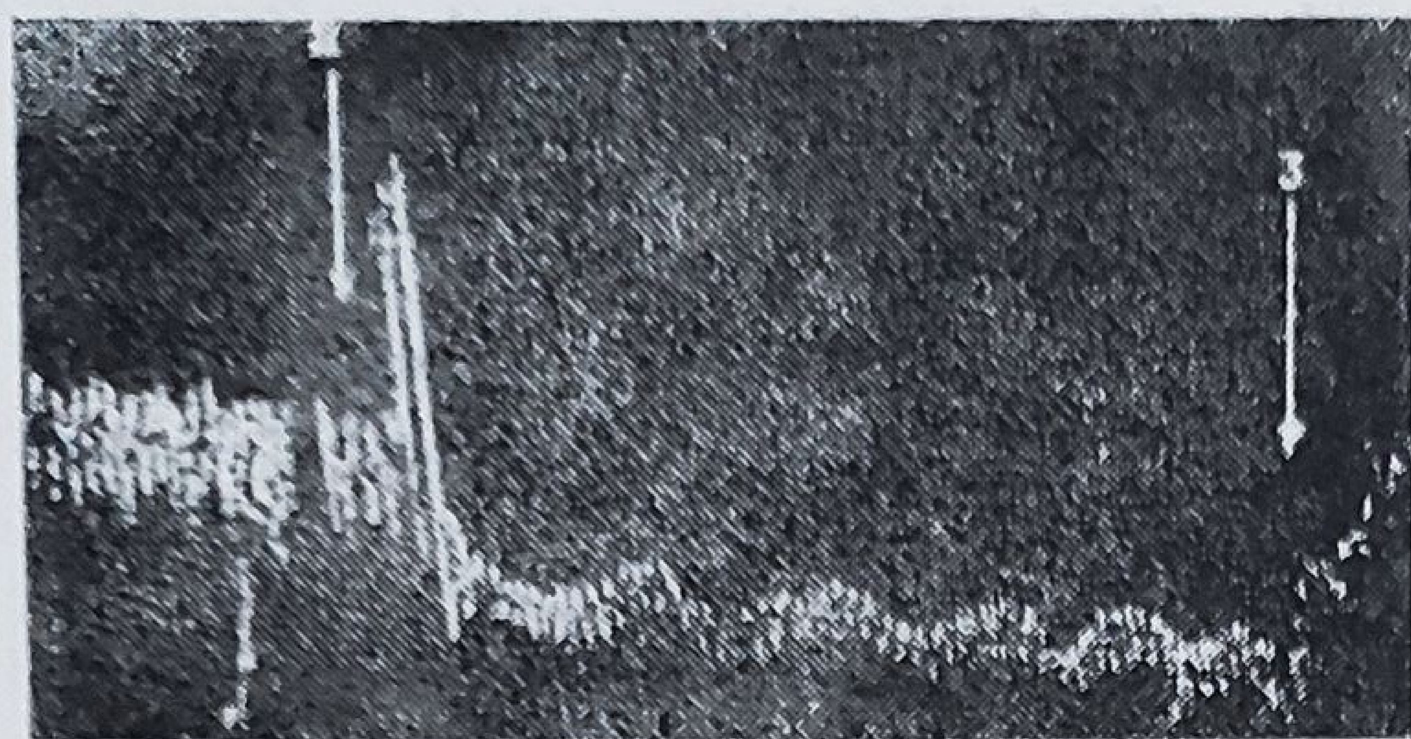


Fig. 38. Efectul hipotensor al excluderii din circulație a glandelor suprarenale cu două pense ,,en coeur'' timp de 27 de minute; după depensare tensiunea arterială a revenit normal în 3 minute.





Fig. 39 Suprarenalografie cu urombral:

Preșoc (a); suprarenalografie, șoc decompensat-colaps traumatic; se constată hiperplazia glandelor suprarenale (b)

cărui viteză este încetinită sau este oprită — băltirea sîngelui — în sectorul arteriolo-capilar în cursul stărilor de șoc decompensat — colaps grav (Fl. Mandache, M. Popescu, D. Mateescu, Gh. Koner) (fig. 39).

FIZIOPATOLOGIE. PATOGENIA ȘOCULUI

(Teoria opririi circulației cu băltirea sîngelui în segmentul arteriolo-capilar urmată de microaglomerări hemotromboleucocitare, microtromboze cu micronecroze viscerale. Fl. Mandache).

Șocul (to shock = a zguduit, a lovi) la om este o stare reactivă acută psihobiologică, o modificare reacțională bruscă, « de cutremurare » a funcțiunilor întregului organism, determinată prin acțiunea unui excitant neobișnuit (traumatic, operator, termic, toxiinfecțios), caracterizată prin activitatea sporită, în mod brusc, a funcțiunilor în stadiul de șoc compensat, și prin scăderea bruscă, « sleirea », în faza de șoc decompensat-colaps, care necesită un tratament local și general de urgență.

« Bruschețea » instalării tulburărilor și « generalitatea » lor constituie caracterele specifice. Cînd agresiunea este ușoară, modificările generale post-agresive ale organismului se dezvoltă în limite fiziologice, homeostazia generală fiind asigurată prin intervenția mecanismelor compensatorii (nervos, endocrinovegetativ, circulator, respirator, hepatorenal, metabolic); în acest caz șocul este compensat, constanța mediului intern fiind menținută.

Cînd agresiunea este deosebit de violentă, bruscă, se produce o reacție adaptativă intensă, «prin supracompensare » disarmonică, care prelungindu-se devine nocivă. Cînd agresiunea este mai puțin violentă, de lungă durată, și mijloacele de reacție compensatorie ale organismului sînt sleite ori depășite sau intervenția terapeutică a reanimatorului și a chirurgului a fost tardivă sau insuficientă, echilibrul homeostatic este tulburat și se instalează starea patologică de șoc decompensat-colaps. În această concepție, starea de șoc ne apare ca efectul unei tulburări acute a homeostaziei generale a organismului, mecanismele sale fiziologice de adaptare fiind depășite de acțiunea agresivă neobișnuită. Dacă gravitatea șocului este determinată de intensitatea și bruschețea acțiunii agentului agresiv, particularitatea sa clinică și evolutivă este condiționată de natura agentului agresor, de zona reflexogenă unde a acționat excitantul cauzal, de importanța funcțională a organului strivit în cadrul homeostaziei generale a organismului, de terenul fiziologic și patologic al bolnavului.

La om, șocul în stadiul compensat este o stare reacțională psiho-biologică aparte, ce survine după agresiuni ușoare, caracterizată prin « cutremurarea » tuturor funcțiilor organismului. Hemeostazia este modificată înăuntrul parametrilor fiziologici, fiind păstrată prin intervenția mecanismelor proprii de adaptare, alteori prin intervenția medicului. Abaterea de la normal a funcțiunilor organismului în momentul traumatismului constituie un stimulent pentru revenirea lor la normal printr-un fenomen de « inversiune ».

Șocul în stadiul decompensat-colaps este o stare acută patologică a tuturor funcțiilor organismului, constantele mediului fiind tulburate intens, în afara limitelor fiziologice. El este caracterizat prin dereglări funcționale intense neuro-endocrine, circulatorii, respiratorii, hepatorenale, metabolice, de imunitate, și prin modificări morfologice discrete, celulare și infrastructurale, dereglări și leziuni neobișnuit de brusc instalate și difuzate, ce survin după acțiunea neobișnuit de bruscă și intensă a unui excitant patologic ce a acționat asupra organismului.

În această stare, fenomenul de feed-back nu mai are loc, iar constanța mediului intern tulburată nu mai poate fi refăcută decît în intervenția reanimatorului.

Independența relativă față de mediu, prin intermediul sistemului nervos și endocrinovegetativ care asigură homeostazia la omul normal, este pierdută de bolnav în stadiul de șoc decompensat-colaps.

Starea de șoc decompensat reprezintă efectul unui proces fiziologic compensator « depășit » de violența și durata agresiunii sau al unei adaptări neizbutite « eșuate », deoarece mecanismele homeostazice ale bolnavului sînt insuficiente. De pildă la bolnavii dezechilibrați, obosiți, înspăimîntați, posibilitatea de adaptare a sistemului nervos după agresiune este mai redusă. La bolnavii cu insuficiență suprarenală frustă inaparentă clinic (proba la ACTH negativă), se dezvoltă stări grave de șoc, deoarece rezervele funcționale de feocromi și lipozomi, din care se sintetizează adrenalina, noradrenalina, corticoizii, sînt limitate. La bolnavii în vîrstă, cu ateroscleroză, cu peretele vascular indurat, gradul de adaptare circulatorie în condițiile șocului este redus, lipsind elasticitatea peretelui care permite ajustarea neîncetată a conținătorului dilatat prin vasoplegie, la conținutul micșorat prin hipovolemie. Lipsa de antrenament la agresiuni neobișnuite micșorează gradul de adaptare funcțională a organismului. Prin exercițiile aviatorilor și cosmonauților în camera centrifugă înainte de a zbura la mare înălțime se dezvoltă procesul de adaptare — jocul vasomotorilor — prevenind șoc-colapsul prin accelerație-decelerație, care favorizează centrifugarea unei părți din masa circulantă a viscerelor centrale.

Șocul la omul normal, accidentat, are o evoluție severă, variabilă, determinată de sindromul lezional specific zonei de impact a agentului cauzal și de sindromul general neuroendocrinoumoral nespecific, care variază cu terenul constituțional neuroendocrin congenital sau dobîndit (gradul de călire) al fiecărui subiect.

Șocul la omul normal are un mecanism psihobiologic cu evoluția mai gravă decît la omul anesteziat sau analgeziat. La acesta din urmă, centrii corticosubcorticali, de integrare a emoțiilor, a recepțiilor dureroase externo-proprio-interoceptive, sînt excluși temporar din circuitul interneuronal și neuroendocrin.

Șocul experimental este predominant neuroendocrinovascular și umoral și are o protecție psihică mai redusă, dat fiind gradul mai mic de dezvoltare a centrilor corticali la animal. De aceea, în interpretarea rezultatelor experimentale trebuie să se țină seama de gradul deosebit de dezvoltare filoontogenetică, în general, și a centrilor scoarței cerebrale, în special.

Șocul operator, deși se produce în general la bolnavii tratați, evoluează dirijat, corectat, mai benign sub reanimare, hemostază, antisepsie și antibiotice, comparativ cu șocul traumatic.

După 90—120 minute de stop circulator arteriolo-capilar, microagregatele de trombocite și leucocite se organizează în trombuși. El determină, prin anoxie după 5—6 ore, micronecroze viscerale parcelare în teritoriile corespunzătoare capilarelor trombozate.

Ca și celelalte teorii emise asupra mecanismului șocului (teoriile neurogenă, toxică, capilară, metabolică, endocrină, enzimatică, celulară), teoria opririi circulației cu băltirea sîngelui în segmentul arteriolo-capilar este exclusivă, unilaterală. Pe baza cunoștințelor asupra mecanismului de producere a șocului

şi a posibilităţilor terapeutice de a acţiona, susţinem actualmente această teorie, deoarece, comparativ cu alţi factori patologici, factorul hemodinamic în şoc prezintă următoarele caracteristici:

1. Este factorul fiziopatologic cel mai constant întîlnit în şoc. Hipotensiunea arterială acută — colapsul — reprezintă trăsătura comună în forme variate de şoc cu mecanisme diferite, normovolemic, neurogen, cardiogen, vasogen etc. Dar colapsul nu trebuie confundat cu şocul, care este o stare mai complexă, determinată de dereglări nervoase endocrinovegetative, metabolice, viscerale şi circulatorii.

2. Prezintă avantajul că poate fi lesne evaluat în clinică şi experimental.

3. Spre deosebire de factorul fiziopatologic nervos, care este « primordial » în ordinea apariţiei, factorul hemodinamic este « principal », este evenimentul cel mai important în mecanismul şocului, deoarece, prin încetinirea vitezei şi apoi oprirea circulaţiei în capilare, insuficienţa circulatorie acută determină complicaţiile cele mai grave; microagregări tromboleucocitare, urmate de microtromboze intracapilare şi de micronecroze parcelare prin anoxie, care sînt leziuni ireversibile.

4. Prevenind şi combătînd insuficienţa circulatorie acută, se intervine terapeutic cu cea mai mare eficienţă şi asupra celorlalte verigi fiziopatologice (nervoasă, endocrină, hepatică, renală, metabolică, imunitară), influenţînd favorabil mersul general al şocului.

DESFĂŞURAREA ŞOCULUI

Stadiul întîi, de şoc compensat, este predominat de hiperactivitatea sistemului nervos şi hipertonia sistemului endocrinovegetativ, simpatico-adrenergic, prima verigă patogenică de reacţie, ce apare după acţiunea excitantului traumatic (schema 1).

Excitantul traumatic determină reacţia de alarmă stimulînd cuplul neuro-endocrin-diencefalo-hipofizo-medulocorticosuprarenal. Efectele reacţiei de alarmă sînt: nervoase, endocrine, metabolice, vasculare şi renale.

Ruperea echilibrului nervos dintre excitaţie şi inhibiţie în favoarea excitaţiei, după agresiune, se traduce prin creşterea curbei electroencefalografice.

Creşterea secreţiei de corticotropină (A.C.T.H.) de către hipofiza anterioară se evaluează prin prezenţa eozinopeniei după proba la A.C.T.H. (Thorn).

Hiperadrenalinemia posttraumatică şi secreţia crescută de corticoizi au efect metabolic şi cardiocirculator.

Adrenalina măreşte metabolismul (catabolismul) mobilizînd glucoza prin desfacerea glicogenului, iar cortizonul descompune proteinele în aminoacizi, din care ficatul sintetizează din nou glucoză. Astfel, întreaga economie a organismului devine un mecanism de produs glucoză, chiar cu preţul sacrificării proteinelor din muşchi, piele şi oase (Prohaska). Se constată o hiperglicemie posttraumatică. Catabolismul proteic este crescut prin hipersecreţia de catecolamine, primul mesager şi AMP-ciclic, al doilea mesager, şi prin hipersecreţia grupului cortizonic. Anabolismul glucidic este stimulat de adrenalină şi cortizon.

Funcţia imunitară de fagocitoză şi anticorpogeneză este micşorată în faza de şoc compensat. Hipersecreţia de cortizon are efect imunodepresiv, deoarece catabolizează proteinele şi inhibă secreţia de imunoglobuline, de anticorpi; valoarea indicelui bacteriolitic ale serului este redusă.

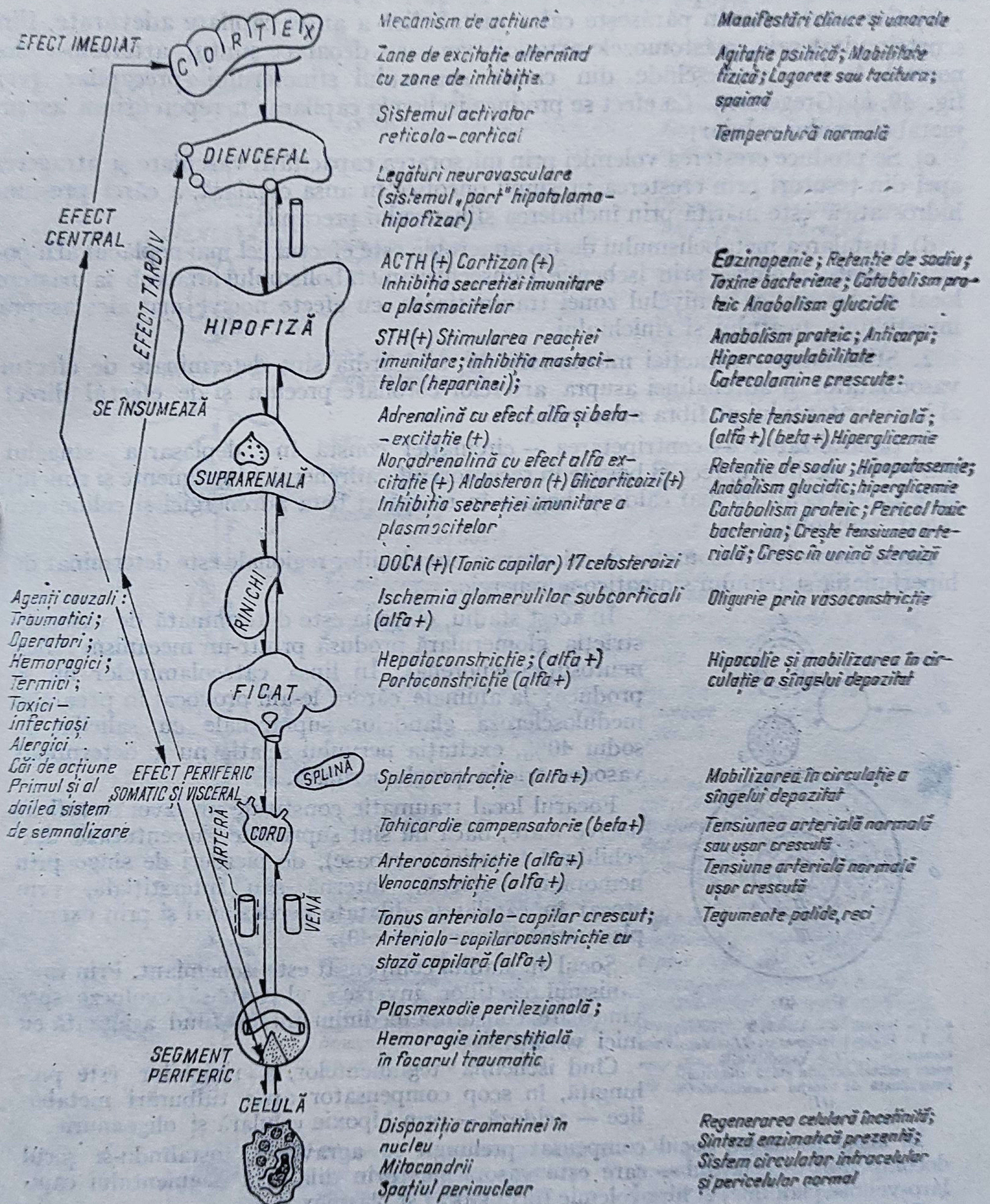
Efectele cardiocirculatorii determinate de hipercatecolaminemia posttraumatică sînt:

1. Vasoconstricţia la nivelul segmentului microcirculator arteriolo-capilar;
2. Stimularea contracţiei miocardului şi tahicardiei;
3. Centralizarea — centripetarea — circulaţiei; toate determină micşorarea perfuziei tisulare, hipoxia tisulară şi oliguria prin ischemie, produsă prin spasmul sfincterului precapilar.

1. Vasoconstricţia adrenalinică se produce la nivelul structurilor vasculare ce conţin receptori de tip alfa, care reacţionează la adrenalină şi noradrenalină.

Structurile vasculare cu receptori de tip beta răspund prin vasodilataţie, iar receptorii beta din miocard produc creşterea forţei de contracţie a miocardului. Întreaga unitate funcţională capilară, « microcirculaţia » descrisă de Chambers şi Zweifach,

SCHEMA I
MECANISMUL DE PRODUCERE AL ȘOCULUI TRAUMATIC
Stadiul compensat



Lillehei (alcătuită din arteriolă metarteriolă, venă și venule și cele 2 sfinctere pre- și post-capilar) intră în vasoconstricție deoarece au receptori de tip alfa.

Efectele vasoconstricției arterio-capilare sînt favorabile și defavorabile:

a) Se menține tensiunea arterială — prin mărirea barajului periferic — dar perfuzia tisulară este micșorată;

b) Curentul sanguin părăsește calea metabolică a ansei capilare adevărate, fiind scurtcircuitat prin anastomozele arteriolo-venoase, deoarece șuntul arteriolo-venos, normal închis, se deschide din cauza spasmului sfincterului precapilar (vezi fig. 49, *b*) (Gregersen). Ca efect se produce ischemia capilară cu repercusiuni asupra metabolismului celular;

c) Se produce creșterea volemiei prin micșorarea capacității vasculare și atragerea apei din țesuturi prin creșterea presiunii oncotice în ansa capilară, a cărei presiune hidrostatică este mărită prin închiderea sfincterului precapilar;

d) Instalarea metabolismului de tip anaerobic este efectul cel mai neplăcut al hipoxiei tisulare produsă prin ischemie. Consecutiv metabolismului anaerob ia naștere local acidul lactic, la nivelul zonei traumatizate, cu efecte nocive mai ales asupra intestinului, ficatului și rinichiului.

2. Stimularea contracției miocardului și tahicardia sînt determinate de efectul vasodilatator al adrenalinei asupra arterelor coronare precum și de efectul direct al betaexcitantului pe fibra miocardică.

3. Centralizarea — centripetarea — circulației constă în deplasarea sîngelui din zonele periferice, reci, și bogate în receptori alfa adrenergici (tegumente și rinichi) spre zonele centrale mai calde și bogate în receptori beta adrenergici și colinergici (cord, pulmon).

Acest mecanism vasomotor de adaptare a circulațiilor regionale este determinat de hiperfuncția sistemului simpatico-adrenergic.

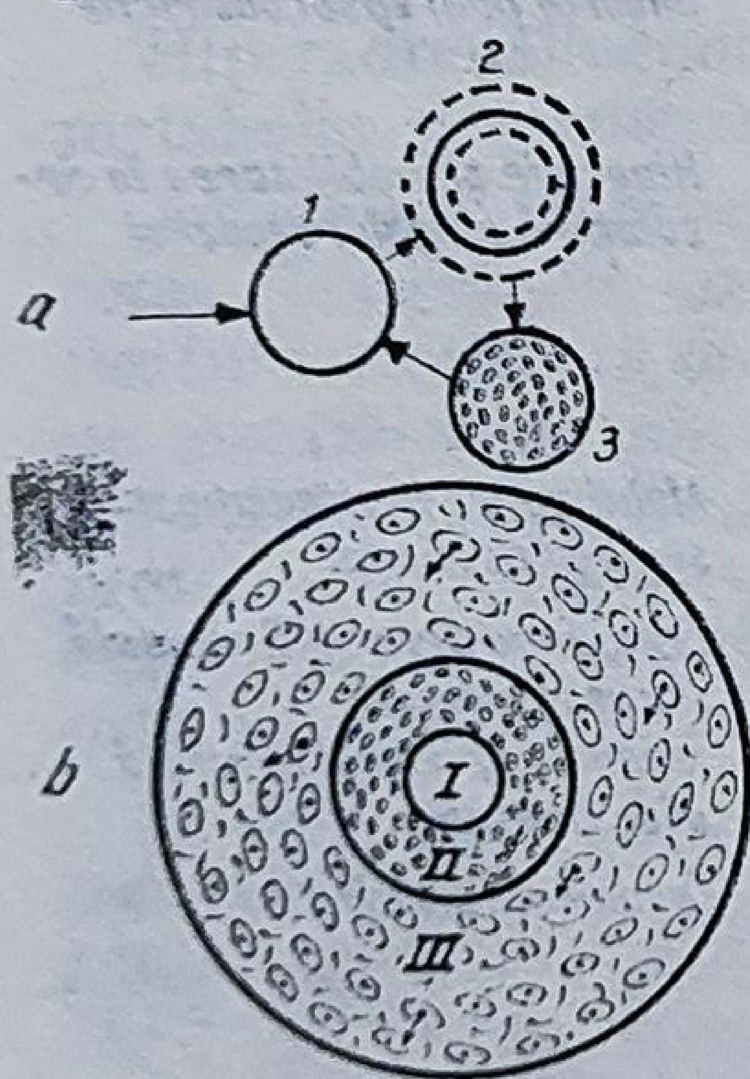


Fig. 40:
a: 1 — Nervul; 2 — Vasul; 3 — Țesutul
b: I — Focarul traumatic; *II* — Vasoconstricție; *III* — Vasodilatația cu edem perilezional prin stază circulatorie determinată de barajul vasoconstrictor (*II*).

În acest stadiu, oliguria este determinată de vasoconstricția glomerulară produsă printr-un mecanism reflex neurosupra-renorenal. În lipsa catecolaminelor nu se produce; la animale cărora le-am provocat în prealabil meduloscleroza glandelor suprarenale cu salicilat de sodiu 40%, excitația nervului sciatic nu a determinat vasoconstricția preglomerulară.

Focarul local traumatic constituie un izvor de reflexe nocive (care, dacă nu sînt suprimate, accentuează dezechilibrul funcției nervoase), de pierderi de sînge prin hemoragie externă, internă sau interstițială, prin stocaj în capilarele dilatate perilezional și prin exemia plasmatică intensă (fig. 40).

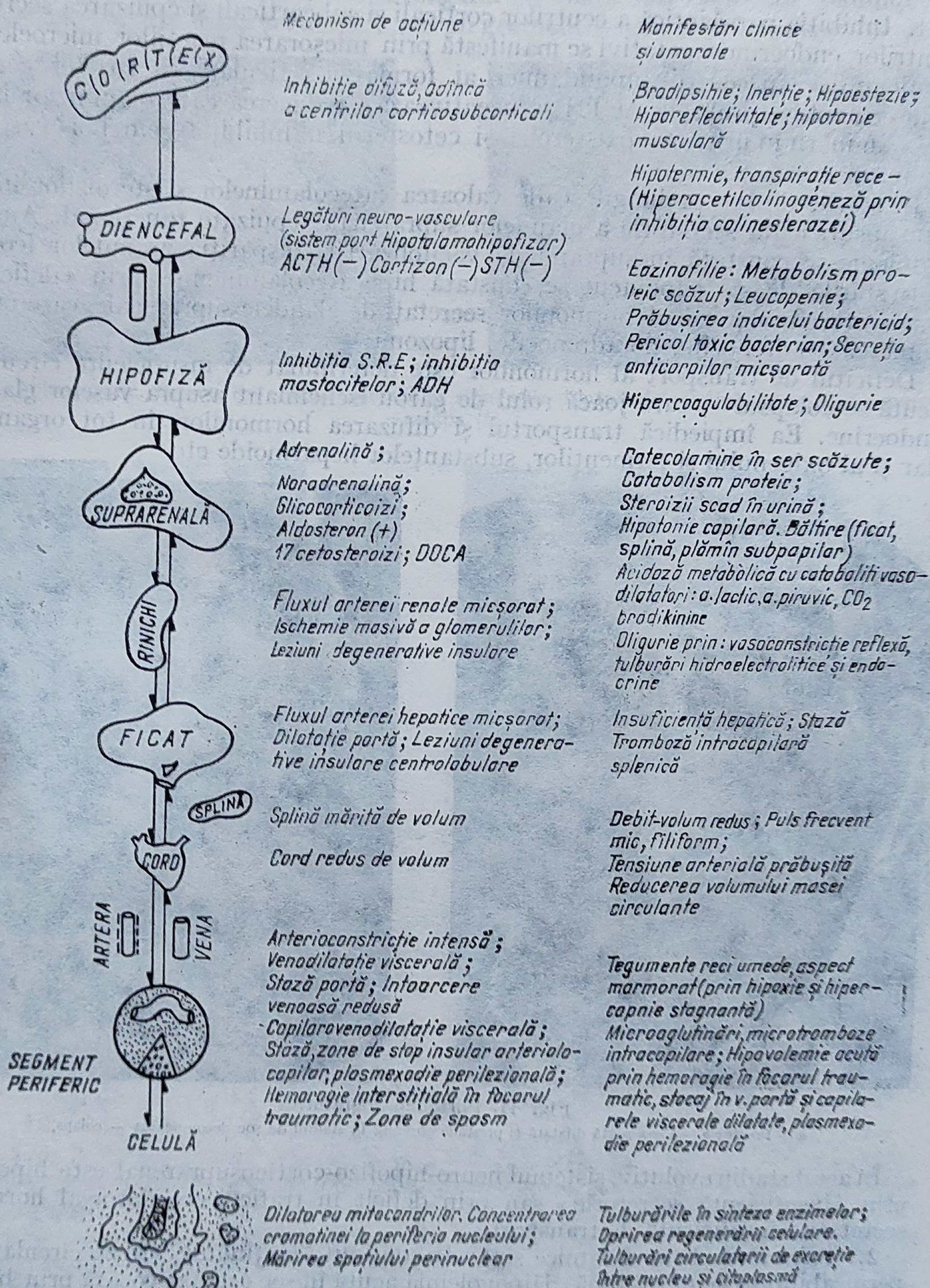
Șocul în stadiul compensat este ischemiant. Prin «mecanismul reacțiilor inverse», el poate să evolueze spre vindecare, constanța mediului intern fiind asigurată cu mici variații.

Cînd ischemia tegumentelor, a rinichilor este prelungită, în scop compensator apar tulburări metabolice — acidoză — prin hipoxie celulară și oligoanurie.

În acest moment, șocul compensat prelungit se agravează, instalîndu-se șocul decompensat — colapsul — care este vasoplegic (prin dilatarea segmentului capilaro-venos-splanhnic) și hipovolemic (prin stocaj și plasmexodie).

După traumatismele grave, șocul decompensat vasoplegic și hipovolemic se poate instala de la început.

SCHEMA II
MECANISMUL DE PRODUCERE AL ȘOCULUI TRAUMATIC
Stadiul decompensat-colaps
(Începe cînd T.A. a coborît brusc cu 2 cm Hg sub cifra normală) a pacientului



Stadiul al doilea, de şoc decompensat-colaps, începe, după datele noastre tensiografice, pletismografice şi microangiografice, cînd presiunea arterială a coborît brusc cu 2 cm Hg sub nivelul presiunii normale. După Postnikov, decompensarea începe la 10 cm Hg, iar după Delayeun, la 8 cm Hg (schema II). Şocul decompensat este predominat de tulburări funcţionale caracterizate prin:

1. Inhibiţia parabiotică a centrilor corticali şi subcorticali şi epuizarea secretorie a centrilor endocrinovegetativi se manifestă prin micşorarea reacţiilor microelectroencefalografice în centrii hipotalamici, ai formaţiei reticulare şi scoarţei cerebrale, prin eozinofile (proba la ACTH se negativează), reducerea catecolaminelor în sînge şi a eliminării în urină de oxisteroizi şi cetosteroizi, inhibiţia centrilor vasomotori şi termici.

În stările de şoc prelungit scade valoarea catecolaminelor şi steroizilor în sînge, prin insuficienţa secretorie a glandelor suprarenale, epuizate funcţional. Anatomopatologic se constată în suprarenală vacuolizări şi dispariţia granulelor feocrome.

În stările de şoc supraacut se constată hipocatecolaminemie, prin « deficitul de transport circulator » al hormonilor secretaţi de glandele suprarenale, care prezintă numeroase adrenocite, noradrenocite, lipozomi.

Deficitul de transport al hormonilor este determinat de insuficienţa circulatorie acută — colapsul—, care joacă rolul de garou ischemiant asupra vaselor glandelor endocrine. Ea împiedică transportul şi difuzarea hormonilor, în tot organismul, dar şi al oxigenului şi fermenţilor, substanţelor heparinoide etc.

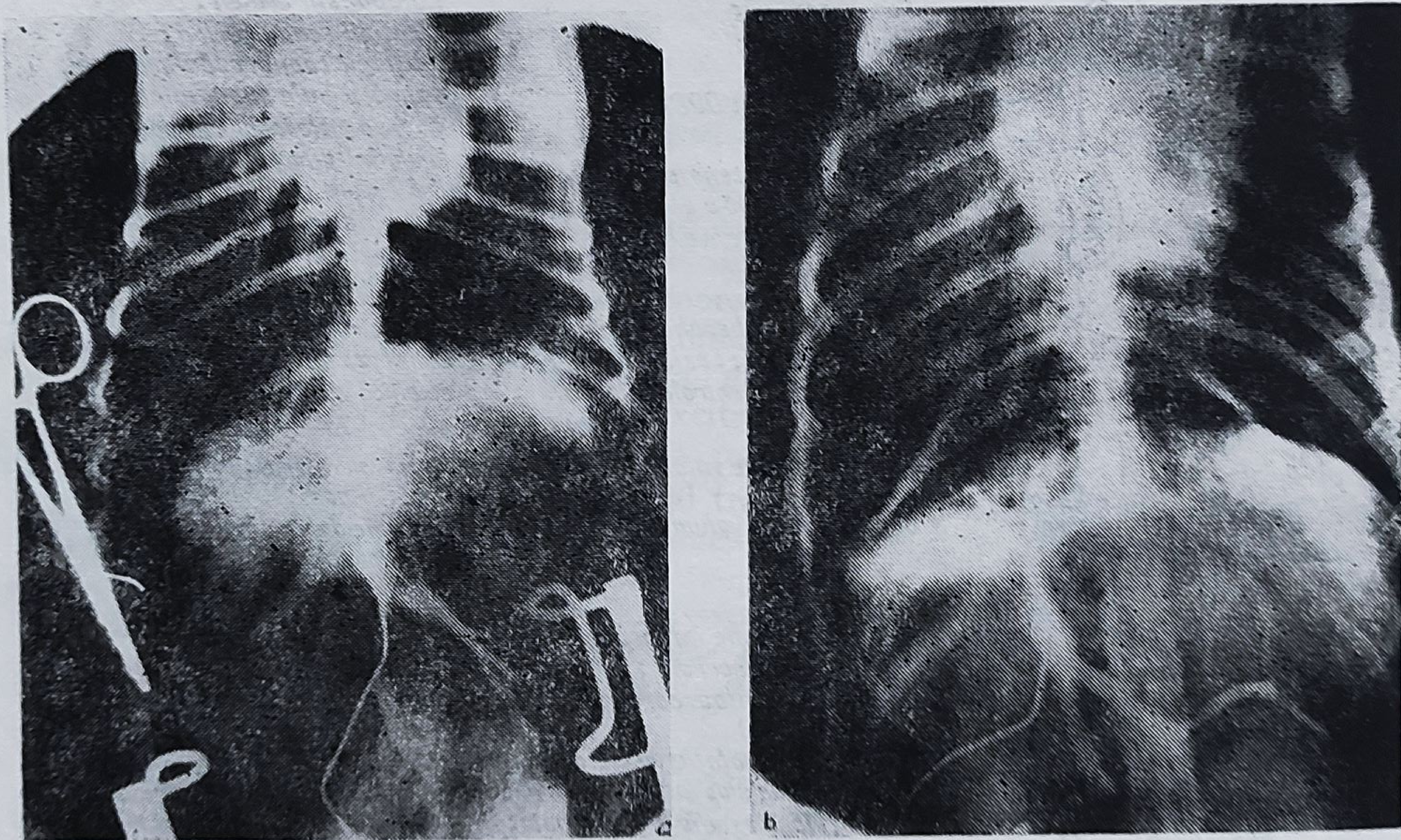


Fig. 41. Portohepatografia:
a — Preşoc; *b* — Vena portă dilatată şi presiune crescută în stadiul de şoc decompensat — colaps.

În acest stadiu evolutiv, sistemul neuro-hipofizo-corticosuprarenal este hiporeactiv prin « insuficienţă secretorie » sau prin deficit în traficul circulator al hormonilor secretaţi, « insuficienţă de transport ».

2. Tulburările hemodinamice sînt: de conţinut, conţinător, viteză circulatorie şi permeabilitate de membrană. Hipovolemia acută în şoc este provocată prin băltirea, « stocajul » unei părţi a sîngelui circulant în teritoriul capilarovenos visceral dilatat (port, sinusuri, splenice), (fig. 41, 42) şi la nivelul focarului traumatic; în jurul

leziunii se produce transvazarea plasmei în țesuturi, « exhemie perilezională » (fig. 43).

Mecanismul hipovolemiei acute în șoc-colapsul traumatic este « determinat » prin două procese vasomotoare în balanță:

a) centripetarea unei părți a masei sîngelui circulant din regiunile periferice ale organismului, cu vase lungi și sinuoase, cu un gradient termic mai coborît și cu struc-





Fig. 42. Splenografie. Preșoc *(a)*; vena splenică și sinusurile dilatate în stadiul de șoc decompensat — colaps *(b)*.





Fig. 43. Arteriografia la nivelul membrului strivit; artera dilatată în segmentul proximal este întreruptă la nivelul hematomului inaparent clinic din focarul traumatic, unde substanța opacă formează lacuri în spațiul interstițial *(a)*; arterioconstricția reflexă la nivelul segmentului opus *(b)*.

tură bogată în fibre adrenergice, spre regiunile profunde cu vase scurte și drepte, cu gradient termic mai ridicat și cu structura interoceptorilor predominată de fibre vasodilatatoare;

b) acumularea, « focalizarea » unei părți a masei sanguine circulante în jurul procesului lezional (fig. 44).

Datorită fenomenului de centripetare a circulației periferice, se asigură circulația în organele profunde vitale la un șocat traumatizat, în condițiile normale de temperatură a mediului ambiant. Datorită fenomenului de « stocare » a sîngelui în jurul

focarului traumatic, se asigură procesele biologice reparatorii și se localizează infecția.

În condiții de hipertermie (furnaliști), se produce fenomenul invers, grav, de « centrifugare » a masei circulante din organele centrale spre tegumente, ceea ce dovedește că mecanismul procesului de centripetare, « centralizare », a circulației la șocați nu trebuie privit « teleologic », avînd scopul de a asigura o bună oxigenare a organelor vitale prin creșterea debitului, ci ca un proces vasomotor « determinat » de diferența de structură ce există între receptorii superficiali și profunzi, de gradientul termic, de lungimea și rectitudinea vasului.

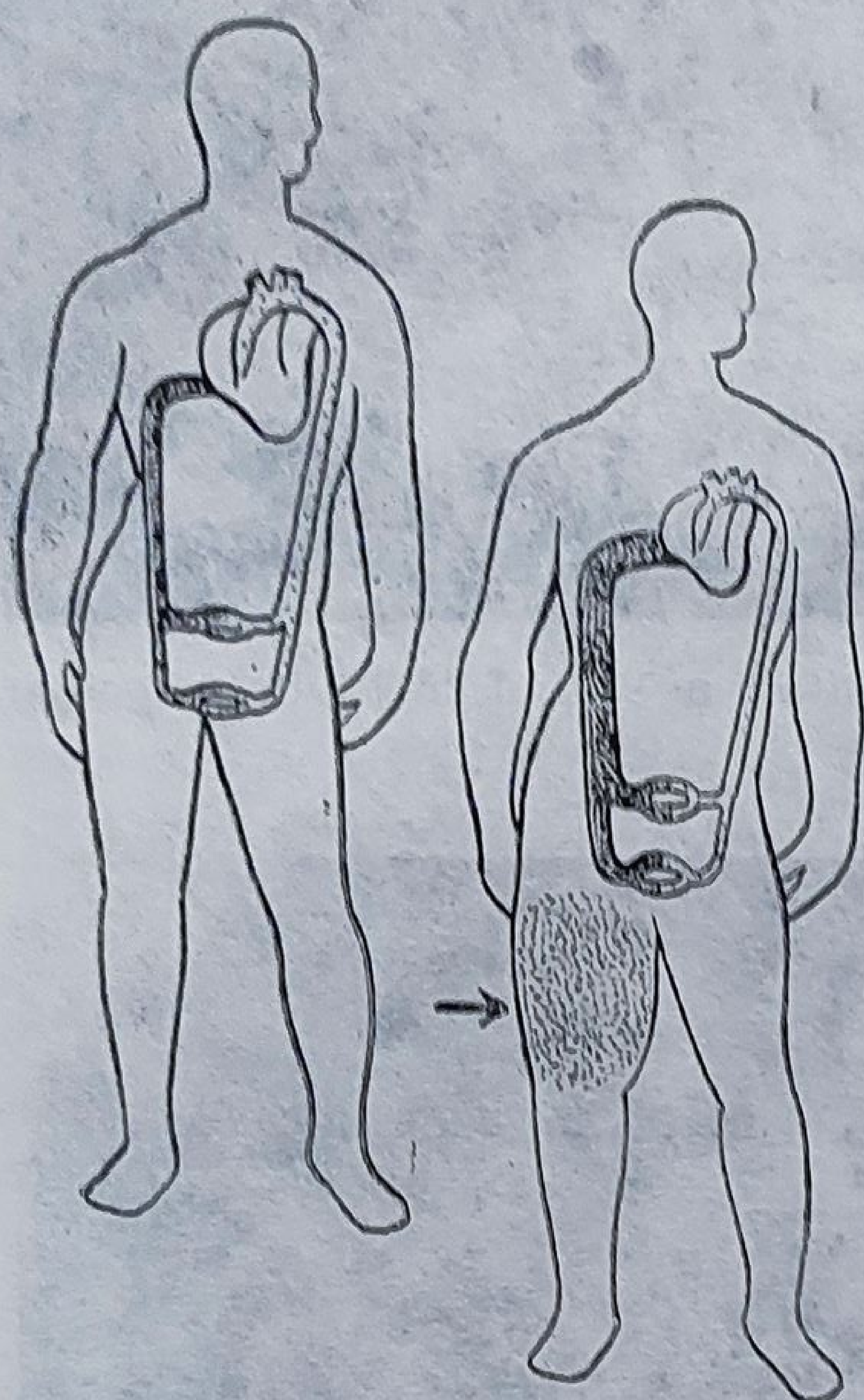


Fig. 44. Distribuția normală a sîngelui circulant. Acumularea unei părți a sîngelui circulant în segmentul capilarovenos splanhnic dilatat și a altei părți în focarul traumatic și exhemia perilezională determină hipovolemia acută în șocul traumatic.

În acest stadiu, calibrul cordului și al arterelor este redus (cardio-arterio-constricție), iar segmentul capilaro-venos visceral dilatat; viteza circulatorie este încetinită, la microangiografie apar microaglomerări eritrotromboleucocitare, iar în unele zone circulația este oprită, « stop arteriolocapilar insular », tonusul pletismografic arteriolocapilar este micșorat. Se instalează hipoxia tisulară de stază prin vasodilatație, mai gravă decît hipoxia ischemică din stadiul I.

În plus hipoxia tisulară de stază are drept consecință acumularea de produși catabolici cu efect vasoplegic (acid lactic, acid piruvic, histamină), și eliberarea de enzime proteolitice din celulele suferinde (bradikinine) cu efect toxic » « în lanț » pe alte celule. Aceasta contribuie la «autoîntreținerea » șocului prin mecanism tisular și vasoplegie.

Tulburările hematologice în șoc-colapsul traumatic se caracterizează prin normo- sau hipoconcentrație, hemoliză masivă la nivelul focarului traumatic, leucopenie cu trombopenie, hipoproteinemie acută, care diminuează presiunea osmotică a plasmei, favorizînd exhemia intensă, mai ales la nivelul focarului traumatic.

Leucopenia acută traumatică și hipoproteinemia explică prăbușirea indicelui imunitar, iar trombopenia, prelungirea timpului de sîngerare și coagulare.

Creșterea intensă a permeabilității peretelui vascular în zona traumatizată și discret la distanță, reprezintă alt factor biofizic de decompensare.

Prin cercetări histochimice cu metoda Mac Manus Hotckiss, asupra substanței fundamentale a țesutului conjunctiv (mucoproteine), și prin proba de resorbție a bulei de edem histaminic am constatat: creșterea permeabilității de membrană este regională, este intensă împrejurul focarului traumatic și descrește, estompîndu-se la distanță.

În condițiile șoc-colapsului, creșterea permeabilității de membrană capilară este rezultanta:

a) hipoxiei de stază, care modifică prin depolimerizare viscozitatea substanței fundamentale a peretelui capilar (fenomen chimic);

b) presiunii crescute din capilar, unde stagnează sîngele, exercitînd o presiune sporită în sens transversal asupra peretelui (fenomen fizic);

c) micșorării presiunii oncotice prin hipoproteinemie acută posttraumatică.

3. Tulburările hidroelectrolitice și metabolice se caracterizează prin reducerea volumului apei circulante, a proteinelor circulante, cu scăderea raportului dintre serine, care se micșorează, și globuline, care cresc, prin hiperkaliemie, hipoglicemie și acidoză metabolică, prin apariția metaboliților toxici intermediari (acid lactic, piruvic, fosforic), trifosfat de adenozină, mărirea transaminazei și procainesterazei și micșorarea colinesterazei. Se produce o « insuficiență endocelulară », schimburile în spațiul interstițial fiind încetinite sau oprite prin imobilizarea potasiului. Homeostazia echilibrului acidobazic este ruptă în favoarea acidozei. Valorile pH, pCO_2, bicarbonații plasmatici, bazele totale sînt crescute.

4. Tulburările funcționale hepatice și renale sînt caracterizate prin scăderea secreției biliare (hipocolie) și oligoanurie. Oligoanuria este produsă prin vasoconstricția glomerurilor subcorticali, prin prăbușirea tensiunii arteriale care reduce fluxul renal, prin tulburări hidroelectrolitice (hiperkaliemie) și prin tulburări hormonale (hipersecreție de hormon antidiuretic), care favorizează reabsorbția apei la nivelul tubilor renali și hipersecreție de aldosteron, care favorizează reabsorbția sodiului și eliminarea potasiului.

Astfel se realizează o insuficiență renală acută funcțională, prin mecanism neuroendocrino-vasculohumoral.

5. Tulburările de imunitate în șoc se caracterizează prin prăbușirea funcțiunii de formare și de transport a anticorpilor. Gravitatea infecției microbiene și virotice la șocați este determinată de creșterea virulenței microbilor și a virusurilor prin scăderea funcțiunii imunitare.

Prin cercetări experimentale, Fl. Mandache și Ofelia Dimitriu au dovedit că valoarea indicelui bacteriolitic al serului este micșorat la șocați (fig. 45).

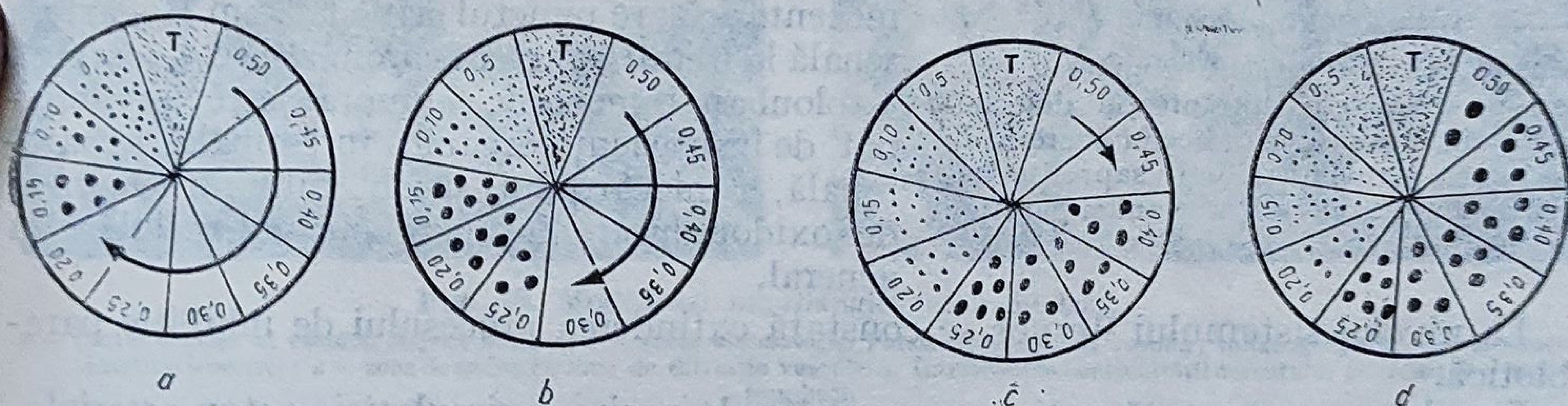


Fig. 45. Indicele bactericid:
a — aspect normal: preșoc; *b* — **șoc compensat**. Indice bactericid micșorat; *c* — șoc decompensat-colaps. Indice bactericid prăbușit Virulență microbiană crescută. **Pericolul toxic bacterian este mărit**; *d* — șoc decompensat-colaps grav. Indicele bactericid al serului prăbușit la zero.

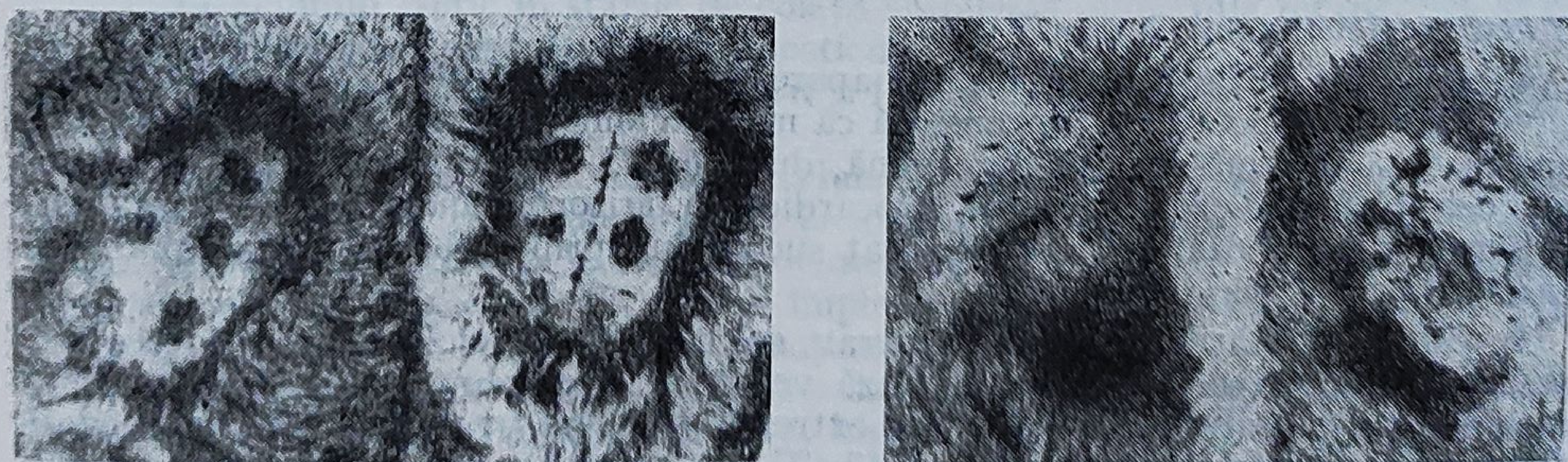


Fig. 46:
a — Escare produse prin virus vaccinal la animalul martor și animalul șocat; *b* — s-au vindecat la animalul martor după 14 zile pe cînd la animalul șocat după 35 de zile.

De asemenea, S. Nicolau, Fl. Mandache, N. Cajal și T. Ionescu au constatat că valoarea indicelui virolitic al serului este scăzută la șocați (fig. 46). Aceste date experimentale demonstrează cu riscul infecțiilor virotice crește la animalele șocate ca și riscul la infecțiile bacteriene (fig. 47).

Scăderea funcțiunii imunitare la șocați, efect al micșorării secreției anticorpilor, este determinată de leucopenia acută, hipoproteinemia acută traumatică și de modificările proteinogramei, caracterizate prin micșorarea valorii albuminelor serice și creșterea « aparentă » a valorii globulinelor. Mărirea « falsă » a valorii gammaglobulinelor este explicată de micșorarea masei solventului, extravazat parțial în condiții de șoc.

Fig. 47. Parotidita acută după șoc grav este produsă prin autoinfecție determinată prin: prăbușirea indicelui bactericid; s-a mărit virulența florei saprofite bucale; secreția salivară a glandei parotide s-a micșorat.

Participarea centrilor neuroendocrini la menținerea funcțiunii imunitare a fost demonstrată prin micșorarea mai intensă a indicelui bacteriolitic al serului, a curbei proteinelor circulante și a leucocitozei la animalele neanesteziate, șocate, comparativ cu lotul animalelor șocate sub anestezie.

Faza de șoc decompensat-colaps grav apare într-o etapă evolutivă mai avansată, cînd presiunea arterială a coborît prelungit timp de 5—6 ore la 6—7 cm Hg, deci sub punctul critic de închidere a lumenului arterelor nutritive (artera mezenterică are punctul critic la 8 cm Hg, artera renală la 6 cm Hg, artera coronară la 3—4cmHg). Tabloul anatomoclinic și umoral este predominat de insuficiență organică intestinală, hepatorenală, a miocardului, și de tulburările grave de oxidoreducere în metabolismul celular, în general.

La nivelul sistemului nervos se constată extinderea procesului de inhibiție parabiotică.

Circulator se constată extinderea zonelor de oprire a circulației, « stop arteriolocapilar difuz », cu prezența de microconglomerate intracapilare de hematii și leucocite, zone de spasme arteriolocapilare, cu întreruperea continuității curentului sanguin, scurtcircuitarea vaselor lungi întortocheate prin șunturi directe arteriolovenoase, și fenomenul de vîrtej circulator, cu scurgerea retrogradă prin contracurent (fenomenul Bernoulli).

Viscozitatea intracapilară crește și apare acidoza. După 90—120 minute de stop circulator arteriolocapilar, se constată că microaglomerările de elemente figurate se organizează în trombuși. Ei determină, după 6—12 ore de stop circulator, micronecroze splenice, hepatice, renale, miocardice, în teritoriile anoxiate corespunzătoare capilarelor trombozate, bolnavul șocat sucombînd prin tulburări grave toxico-metabolice și infecțioase (fig. 48).

În esență, în stările de șoc-colaps grav, se constată hipovolemie cu scăderea tensiunii arteriale la 6—7 cm Hg și stază venoasă în splanhne, unde sîngele rămîne sechestrat (centralizarea circulației) extremitățile sînt reci 35—36°C, în schimb temperatura rectală este normală; 37,4°C. La nivelul segmentului capilaro-venos splanhnic circulația sîngelui este încetinită, oprită, are loc procesul de „pooling", « fenomenul de băltire » (descris de Fl. Mandache în 1955).

Din cauza încetinirii-opririi-circulației sîngelui, a acidității și a creșterii viscozității elementele figurate se agregă și urmează coagularea după 90—120 de minute.

Datorită acestor modificări hemoreologice se declanșează mecanismul coagulării diseminate intravasculare în colaps (C.D.I.), realizînd plămîn de șoc (descris de Hardaway în 1962). În stările de șoc endotoxinic, ce prezintă leziuni de endotelită, C.D.I. ia naștere și prin activarea factorului XII, Hagemann.

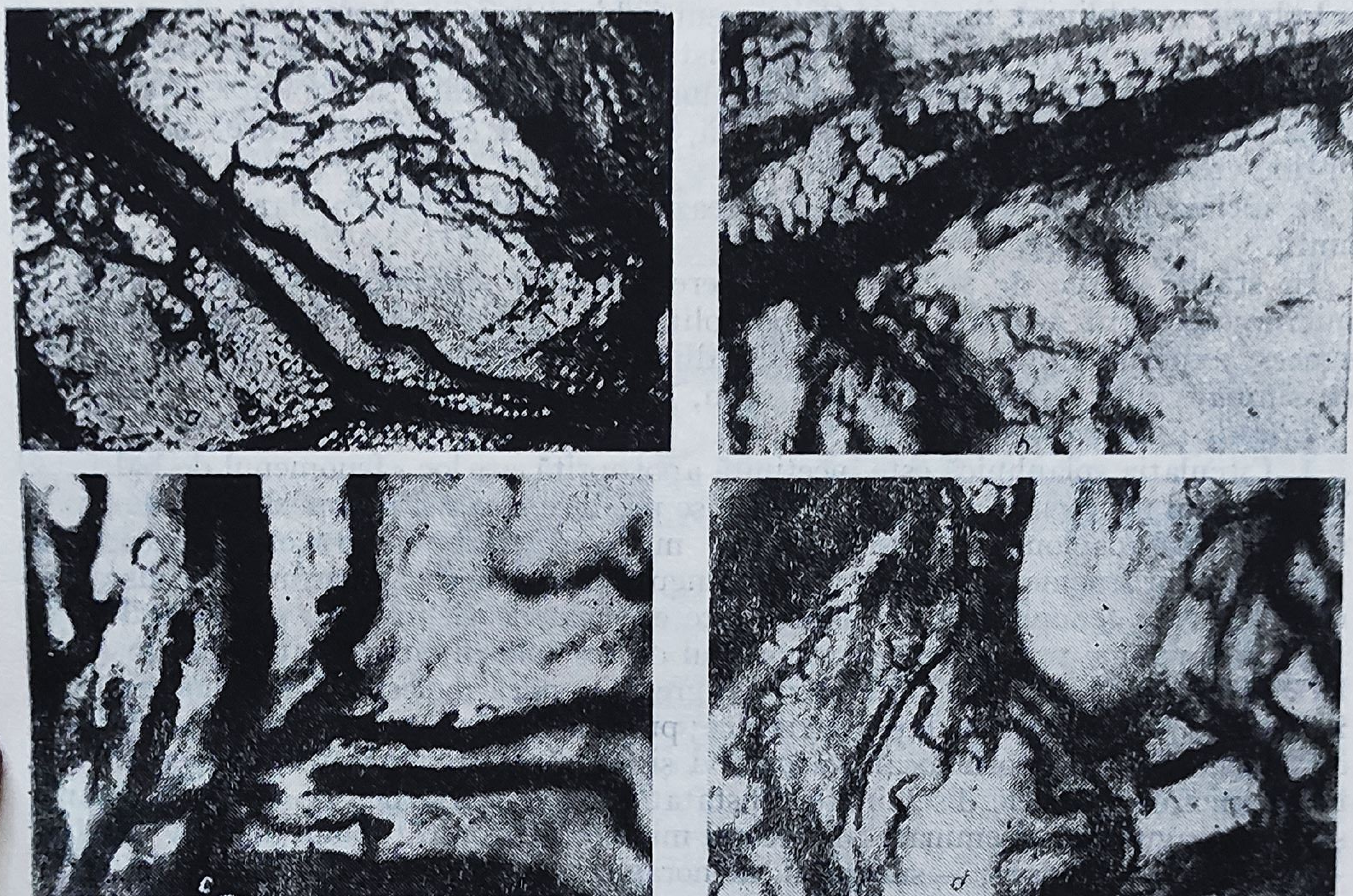


Fig. 48. Modificări microangiografice în șoc:
a — contur regulat al vasului. Aspect normal; *b* — stază circulatorie. Perete neregulat al vasului; microaglomerări de trombocite hematii și leucocite; *c* — zone de spasm cu zone de dilatație vasculară. Întreruperea continuității curentului sanguin; *d* — microtrombuși.

De asemenea, în stările de șoc colaps grav, hipoxia tisulară produsă prin stază cu vaso-dilatație generalizată a microcirculației produce diminuarea *p*H și hiperlactacidemie.

Dozarea acidului lactic în stările de colaps stabilește indicațiile terapeutice și reprezintă și elementul care decide prognosticul.

Efectele hiperlactacidemiei, după Laborit și Lillehei, sînt diferite asupra țesuturilor după structura lor:

a) Structurile arhaice, structuri A cu celule sărace în mitocondrii, cu procese oxidative mai reduse și care suferă puțin la anoxie (de exemplu, sistemul reticulohistiocitar, celulele endoteliale ale vaselor, nevroglia) sînt foarte sensibile la hiperlactacidemie, care împiedică glicoliza și împiedică sinteza de ATP — singura sursă de energie; pompa de sodiu nu mai funcționează.

b) Structurile oxidative sînt reprezentate de restul celulelor, bogate în mitocondrii, foarte active în oxidări. Asupra acestora, hiperlactacidemia determină hiperventilație cu scăderea pCO_2, în plămîni și apoi în țesuturi, cu efect deosebit de negativ asupra ciclului lui Krebs, pe care îl oprește. Acest ciclu implică trecerea de la acidul piruvic, cu trei atomi de carbon, la acidul malic, cu 4 atomi de carbon. Această

trecere este asigurată de prezența CO_2. Scăderea pCO_2 prin hiperventilație blochează acest ciclu, cu afectarea structurilor oxidative și moartea celulelor.

c) Distrugerea celulei determină și distrugerea membranei lizozomului, din care ies enzime proteolitice, kinine, calikreină, proteaze care produc: — autoliza celulei și activarea proteazelor și peptidazelor, care intervin și ele în mecanismul C.D.I., pe care îl declanșează; — fenomenul de « sludge » (înnoroire), cu agregarea elementelor figurate, eliberarea factorilor tromboplastici, coagularea.

Laborit a subliniat importanța prevenirii hipoxemiei ischemice și de stază, iar Lillehei a demonstrat că dacă se administrează unui animal un vasopresor exogen, scade supraviețuirea. Dacă se blochează, însă, alfa receptorii sau se împiedică declanșarea acestor mecanisme, care se rezumă, în esență, la cele 2 sfinctere capilare, se obține creșterea supraviețuirii.

În ultima fază de « sludge », se relaxează și sfincterul postcapilar, însă în mod inutil.

În stările grave de șoc, cînd umplerea patului vascular cu masă macro- și micromoleculară asociată cu simpaticolitice nu a fost eficientă, am aplicat cu succes, experimental și clinic în 70% din cazuri, amestecul vaso-presor asociat cu simpaticolitice (Mandache, Mateescu, Köver, Ciopală).

Efectele colapsului sînt:

1. Circulația splanhnică este încetinită apoi oprită, are loc « fenomenul de băltire ». În teritoriul microcirculației mezenterice se produce staza și plasmexodie și fenomenul de microaglomerări « sludge » și microcoagulări eritro-trombo-leucocitare (Knisely), cu fragmentarea curentului sanguin care ia aspectul granulos și discontinuu. Apariția fenomenului de sludge este explicat de Gelin prin: modificările stabilității sanguine prin alterarea raportului dintre coloizii cu greutate mare moleculară (fibrinogen, globuline) și coloizii cu greutate mică moleculară (albumine); prin încetinirea și băltirea circulației periferice; prin modificările peretelui capilar produse de adrenalină și factorii locali vasoactivi și alterările sistemului reticuloendotelial induc microtrombozele diseminate constatate în șoc de Hardeway. Staza sanguină și microcoagulările diseminate în sectorul microcirculator al tubului digestiv duc la: — hiperemie; — edem; — sufuziuni hemoragice; — ulcerații, urmate de infecție secundară. Aceste efecte explică mecanismul vărsăturilor hematice, negre și al enterocolitei ulcero-necrotice.

2. Circulațiile regionale renale și hepatice nu sînt menajate în colaps. Se produce o hipertensiune portă cu stază, băltirea sîngelui în teritoriul port, arterioloconstricție intrahepatică și apoi prelungită de venoconstricție care ar juca rol de zăvor venos splanhnic, localizat intrahepatic (Friedman) sau la nivelul venelor suprahepatice (Penn, Gavriliu) sau la nivelul sectorului venos al microcirculației mezenterice (Bloch, Lillehei).

Noi atribuim staza venoasă cu băltirea sîngelui în teritoriul port în șoc, elasticității reduse a pereților venelor splanhnice (de 200 ori mai puțin rezistente decît arterele) și diferențelor de inervație, de gradient termic, de calibru și de lungime a vaselor din teritoriul splanhnic comparativ cu vasele din teritoriul somatic.

Circulația și microcirculația renală sînt tulburate la șocați. Din cauza vasoconstricției arteriolei aferente glomerulare prelungite, apare nefropatia ireversibilă, sindrom lezional secundar care se instalează la cîteva zile după ce șocul a fost combătut (Burghele).

Trueta a demonstrat ischemia funcțională arteriolară corticală cu scurtcircuitarea cortico-medulară ce apare în rinichiul de șoc.

Debitul renal puțin diminuat este exclusiv medular. Prin oprirea filtrării glomerulare, oprirea aportului sodat glomerular la nivelul tubului antrenează pierderea hiperosmolarității fiziologice medulare și a puterii de concentrare a urinelor, care persistă mult timp după restabilirea filtrării glomerulare (Du Caillar).

Chiricuță și Mustea au constatat incapacitatea celulelor organismului grav șocat de a consuma oxigenul.

În stările grave de șoc cînd tensiunea arterială coboară sub 6 cm Hg, nivelul presiunii critice a arterei renale, se produce C.D.I. cu necroză corticală renală după 5–6 ore.

3. Miocardul și creierul sînt singurele cruțate în colaps. Aceste fenomene nu se petrec aici din motive necunoscute. Unii au afirmat că vasele lor au receptori de tip beta, care reacționează prin vasodilatație la catecolamine. Se pare că ele au, în general, receptori alfa și beta foarte puțini și nu răspund la catecolamine, și la substanțe care se nasc « in situ » și răspund numai prin vasodilatație. Noi am constatat că miocardul are nivelul presiunii critice mai jos situat (4 cm Hg) decît ficatul (7 cm Hg) rinichiul (6 cm Hg), mezenterul (8 cm Hg).

Miocardul suferă din cauza circulației de întoarcere, indirect, deoarece staza venoasă face ca încărcarea venoasă și irigația să fie deficitare. În miocard vasele au terminații nervoase de tip beta și la catecolamine ele se dilată, miocardul ceva mai mult decît creierul, care nu are nici receptorii alfa, nici beta și reacționează numai la acizii formați pe loc. După Davies și Nikerson deteriorarea miocardului în șoc este de natură metabolică. Creșterea potasiului și acizilor determină tulburări celulare la nivelul miocardului.

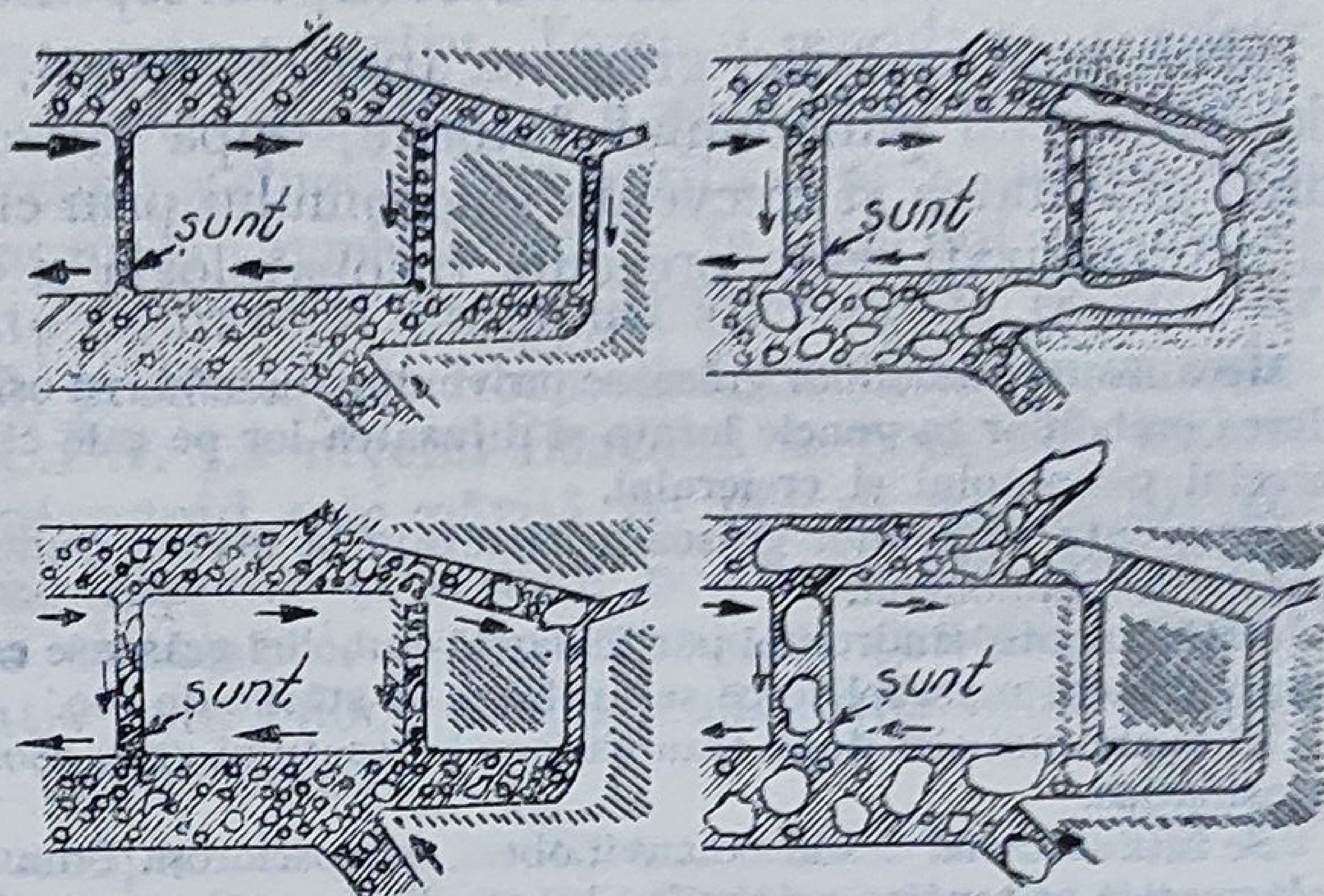


Fig. 49. Reprezentarea schematică a modificărilor patului vascular periferic în șoc (după Gregersen, Merrill):

a – Circulația generală normală, globule roșii rare intrînd în « patul » capilar printr-o arteriolă și părăsindu-l printr-o venulă. Un « șunt » arteriovenos potențial care nu funcționează este arătat în figură.

b – « Agregarea » în circulația locală. Trauma locală a « patului » capilar produce agregarea globulelor roșii, blocajul capilarelor (stază) și scurgerea fluidului din capilare în țesut. Șuntul arteriovenos se deschide pentru preluarea curgerii care înainte, pînă la agregare, se făcea prin capilare; globulele roșii care intră sînt rare, separate, distincte. Cele care pleacă sînt sub formă de agregate de îngrămădiri.

c – « Agregarea moderată » în circulație generală; circulația periferică într-o parte a corpului depărtat la locul traumei. După traumatism, circulația normală este alterată și apare microagregarea. Agregate de globule roșii, care probabil părăsesc locul traumei, devin mici embolii și blochează parțial « patul » capilar aflat sub observație, producînd microtromboze capilare.

Șuntul arteriovenos este parțial deschis pentru menținerea curgerii.

d – « Agregarea severă » în circulația generală. Agregatele de globule roșii devin așa de mari că arteriolele terminale pot fi astupate de embolii. Aceasta produce staza capilară mai intensă și scurgerea plasmei în țesuturi – plasmexodia – devine mai accentuată, o cantitate de sînge traversează « patul » capilar prin șunturile arteriovenoase. Plasma poate continua să treacă razant prin blocajul de globule roșii din capilare.

4. Tulburările de coagulare sînt prezente în șoc. Fenomenele de colaps determină în stadiul final al șocului coagularea și coagulopatia de consum — CDI — cu sindrom hemoragic. CDI este determinată, după Hardaway, de două cauze:

— încetinirea fluxului sanguin în capilare rezultată din hipotensiunea arterială, vasoconstricția arterială, deschiderea sfincterelor precapilare și anastomozelor arteriovenoase (fig. 49).

— hipercoagulabilitatea sanguină rezultînd din inhibiția secreției mastocitelor de heparină în cursul reacțiilor adrenalinice, hiperviscozitate, acidoză, hemoliză, eliberarea factorilor de coagulare (tromboplastine) de către celulele distruse traumatic, operator, toxinele microbiene etc.

Clinic, C.D.I. se poate manifesta:

— precoce, prin tendința de hemoragie, datorită consumului factorilor de coagulare (factorul V și profibrinolizina) cînd se indică antifibrinolitice: acid epsilon-aminocaproic, fibrinogen, plasmă și sînge proaspăt;

— tardiv, prin focare multiple de infarctizare în ficat, rinichi, miocard, plămîn, pancreas, mucoasa digestivă. În C.D.I. se constată micșorarea importantă a plachetelor și se indică anticoagulante și trombolitice, care nu sînt folosite în clinică. Mc Kay a obținut succese cu înlocuitori de plasmă: Dextran.

Emboliile grăsoase se întîlnesc la șocați după traumatismele țesuturilor moi, ale ficatului, striviri, arsuri, explozie prin suflu, intoxicații, infecții cu clostridium, pancreatite, perfuzii sub cord, pulmon artificial și mai ales la fracturați și după manevrele de reducere sau intervenții ortopedice cu ințintuire medulară.

Sindromul emboliei grăsoase apare la șocați, aterosclerosi, obezi și se localizează des la nivelul pulmonului datorită, după Hirsch, proprietății sale lipopexice. Dat fiind gravitatea și frecvența sindromului prin embolii grăsoase pulmonare ce survin la traumatizați, vom prezenta fiziopatologia și tratamentul său.

Mecanismul emboliilor grăsoase provenite din măduva osului strivit s-ar explica mecanic prin pătrunderea embolilor în venele lezate și difuzarea lor pe cale circulatorie, blocînd patul capilar mai ales la nivelul plămînului și creierului.

Frecvența emboliilor grăsoase localizate la nivelul pulmonului, Hirsch o atribuie proprietății lipopexice **a pulmonului.**

Actualmente, sindromul particular al emboliei grăsoase este considerat ca celelalte sindroame circulatorii, umoral metabolice ce se întîlnesc în stările de șoc.

El apare mai ales după traumatismele țesutului gras, osos. Globulele de grăsime provin din grăsimile plasmatice.

Se întîlnesc mai des la bolnavii obezi, aterosclerosi. Traumatismul determină o hipersecreție de lipază plasmatică ce topește grăsimile liberate din focarul traumatic. După Peltier hiperlipazemia produce liza fiziologică, care cînd este exagerată — sindrom prin hiperadaptare — antrenează flocularea lipidelor circulante și apariția microaglomerărilor grăsoase intracapilare. Astfel echilibrul fiziologic al emulsiei de grăsimi din sînge este rupt în șoc de diferiți factori declanșatori: trombină, adrenalină și globulele de grăsimi emulsionate circulante sînt microaglomerate, floculate și diseminate în plămîni în alveole sub formă de microembolii grăsoase, realizînd o variantă a plămînului de șoc. Bolnavii traumatizați, cu embolism grăsos, mor prin insuficiență respiratorie acută. La necropsie se constată în creier microinfarcte, focare de anoxie consecutive lipotrombozei. Microemboliile se prezintă ca picături mici de grăsimi sferice intracapilare. La nivelul plămînilor s-au găsit aceleași picături mici de grăsimi, teste ale lipotrombozei, edem și exsudat hemoragic. Aceleași leziuni de sistem se află în ficat, rinichi, cord, suprarenale, globi oculari, tub digestiv etc.

În concluzie, embolia grăsoasă este rezultatul unei coagulări intravasculare indusă de stressul traumatic catecolaminic (primul mesager) și al tulburărilor metabolic-celulare.

După Y. Nakano, prostaglandinele ar media procesele de activare hormonală și de formare a AMP ciclic. După acest autor, prostaglandinele ar fi mesagerul secund, iar AMP ciclic al treilea mesager. Imidazolul are efect antilipolitic prin scăderea AMP ciclic (R. W. Butcher cit. V. Voicu, R. Olinescu).

Tabloul clinic apare în general după 24—48 ore, după un interval, liber, și este dominat de tulburările respiratorii circulatorii și neuropsihice: dispnee, tuse fără expectorație, cianoză, febră, tahicardie, delir, confuzie mintală, agitație, uneori crize convulsive, contracturi diverse, trismus, mișcări epileptoide sau, din contră, uneori domină torpoarea somnolența, coma. Tulburările nervoase sînt determinate de microemboliile grăsoase cerebrale și anoxia encefalică consecutivă sindromului asfixic. Erupția de pete și pe fața anterioară a toracelui este caracteristică, cînd se întîlnește. La examenul radiografic se constată opacități difuze, neregulate, diseminate, puțin dense, de tip miliar macro-nodular.

După Aldred se obiectivează o imagine pătată „ în furtună de zăpadă".

Lipuria este un semn precoce patognomonic care se întîlnește în 50% din cazuri, sub formă de globule grăsoase, uleioase, vizibile la suprafața vasului de urină.

Uneori se pot găsi picături de grăsimi în expectorația traheo-bronșică.

Tabloul umoral este caracterizat prin tulburări în lipidogramă: lipemia și lipazemia sînt crescute. Uneori numărul eritroblaștilor și leucocitelor este mărit.

Stadiul al III-lea evolutiv de șoc-colaps terminal traumatic (stop cardio-respirator consecutiv colapsului-vascular cu stop arteriolo-capilar difuz) începe cînd presiunea arterială a coborît la 0 cm Hg iar bătăile cordului nu se mai aud (moarte clinică)

(schema III). *Şocul* în acest stadiu este uneori reversibil cînd reanimarea cardio-respiratorie se aplică în primele 3—5 minute de anoxie a celulelor corticale; este ireversibil cînd reanimarea se începe după acest interval deoarece s-a instalat moartea biologică. Se caracterizează prin sleirea (paralizia) centrilor corticali şi a diverselor structuri subcorticale inclusiv a centrilor vitali respiratori şi circulatori. Funcţia centrului neuro-endocrin este siderată; secreţia hipofizară de A.C.T.H. hormon somatotrop, hormon antidiuretic este oprită. Glanda suprarenală deşi este hiperplazică nu mai secretă catecolamine, cortizon, dezoxicorticosteron. Sistemul neuro-adreno-hipofizo-corticosuprarenal este areactiv. Tonusul circulator periferic şi al miocardului este prăbuşit prin lărgirea considerabilă a patului vascular capilaro-venos visceral şi al venei porte. Circulaţia sîngelui este oprită constatîndu-se zone difuze cu oprirea circulaţiei periferice unde sîngele bălteşte, în lumenul vasului se găsesc microconglomerate de elemente figurate şi trombuşi aderenţi la perete, iar în mijlocul vaselor zone de hemoliză, produsă prin fibrinoliză, datorită consumului factorilor de coagulare de procesul C.D.I. La nivelul ficatului se constată leziuni distrofice insulare, splina are aspect infarctoid, este mărită de volum, iar la nivelul rinichilor se constată micro-tromboze capilare şi leziuni necrotice ale epiteliului tubular. Ca efect se produce oprirea circulaţiei, «stop circulator general» urmat de stop cardiac. Metabolismul oxidativ este înlocuit cu glicoliza anaerobă şi apar leziuni anoxice ale centrilor nervoşi vitali bulbari.

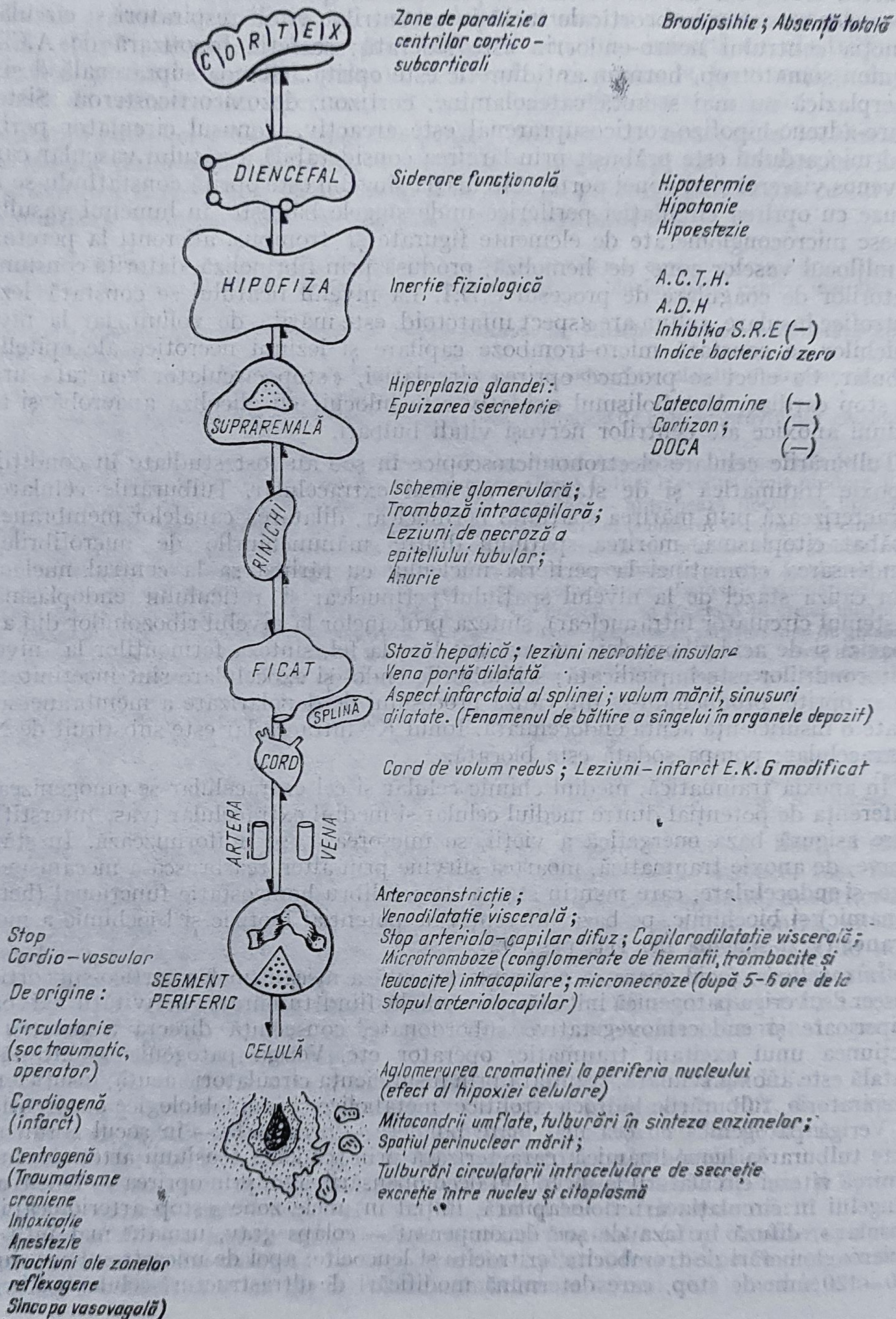
Tulburările celulare electronomicroscopice în şoc au fost studiate în condiţii de hipoxie traumatică şi de stază în sectorul extracelular. Tulburările celulare se caracterizează prin mărirea spaţiului perinuclear, dilatarea canalelor membranei ce străbat citoplasma, mărirea spaţiului dintre mănunchiurile de microfibrile şi condensarea cromatinei la periferia nucleului cu rărirea sa la centrul nucleului. Din cauza stazei de la nivelul spaţiului perinuclear şi reticulului endoplasmatic (sistemul circulator intranuclear), sinteza proteinelor la nivelul ribozomilor din aminoacizi şi de acid ribonucleic nu mai are loc; la fel, sinteza fermenţilor la nivelul mitocondriilor este împiedicată; schimburile endo- şi exocelulare sînt încetinite sau chiar oprite, producîndu-se din cauza procesului de depolarizare a membranei anoxiate o insuficienţă acută endocelulară. Ionul K^+ intracelular este substituit de Na^+ extracelular: pompa sodată este blocată.

În anoxia traumatică, mediul chimic celular şi cel extracelular se omogenizează. Diferenţa de potenţial dintre mediul celular şi mediul extracelular (vas, interstiţiu), care asigură baza energetică a vieţii, se micşorează, se uniformizează. În stările grave, de anoxie traumatică, moartea survine prin alterarea bruscă a mecanismelor exo- şi endocelulare, care menţin starea de echilibru homeostatic funcţional (hemodinamic) şi biochimic, pe baza diferenţei de potenţial biofizic şi biochimic a membranei (vezi schema nr. III, pag. 92).

În concluzie, şocul apare ca o dereglare acută a mecanismelor cortico-subcortico-viscerale, veriga patogenică iniţială-primordială fiind tulburarea activităţii nervoase superioare şi endocrinovegetative subordonate, consecinţă directă a reacţiei la acţiunea unui excitant traumatic, operator etc. Veriga patogenică — ultimă — fatală este anoxia celulară, rezultată prin insuficienţa circulatorie acută, insuficienţă respiratorie, tulburările hidroelectrolitice, metabolice şi imunobiologice consecutive.

Veriga patogenică cu cea mai mare pondere — principală — în şocul traumatic este tulburarea hemodinamică, caracterizată prin scăderea tensiunii arteriale, încetinirea vitezei circulatorii la începutul decompensării, apoi prin oprirea — băltirea — sîngelui în circulaţia arteriolocapilară, iniţial în unele zone «stop arteriolocapilar insular», difuză în faza de şoc decompensat — colaps grav, urmată mai întîi de microaglomerări de trombocite, eritrocite şi leucocite, apoi de microtromboze după 90—120 min de stop, care determină modificări de ultrastructură celulară. El este

SCHEMA III
MECANISMUL DE PRODUCERE AL ȘOCULUI TRAUMATIC
Stadiul Șoc-Colaps Terminal. Oprire cardiorespiratorie



reversibil dacă se intervine prompt pentru activarea circulației încetinite sau oprite și pentru dislocarea microconglomeratelor de elemente figurate.

Cînd este prelungit, apar leziunile ireversibile. După 5—6 ore de oprire a circulației se produc micronecroze viscerale (întîi mezentericointestinale, apoi hepatice, renale, la urmă miocardocoronariene), în teritoriile corespunzătoare zonelor de băltire a sîngelui în microcirculație.

Bolnavul sucombă în anoxie, prin insuficiență viscerală, și prin tulburări metabolice și celulare grave în acidoză.

În șocul traumatic, stopul cardiac survine secundar opririi circulației periferice. În șocul centrogen (miocardiac sau prin leziuni cerebrale), bolnavul sucombă prin stop cardiac, « primitiv », urmat secundar de oprirea circulației periferice.

ASPECTE ANATOMO-PATOLOGICE

La nivelul celulelor nervoase, la șocați s-a constatat, prin cercetări histochimice, mărirea puterii de absorbție a unui colorant de către nucleu și citoplasmă (Romanov).

În lobul anterior al hipofizei se constată dispariția granulațiilor și picnoze nucleare. În creier se constată edem și aspecte degenerative ale celulelor diencefalului, distensia vaselor, cromatoliza neuronilor.

În țesuturi se constată edem interstițial, aspect « umed », ce se deosebește de aspectul « uscat » al hemoragicului.

Toate viscerele sînt congestionate, cu sufuziuni sanguine și aspect infarctoid. Ficatul prezintă leziuni insulare de distrofie cu degenerescență și necroză în jurul venelor centrolobulare (Trofimov).

Volumul pulmonilor este mărit din cauza edemului, în suprafața sa se văd hemoragii întinse sub formă de pete mici confluente. Histologic se constată infiltrate celulare interstițiale și hemoragii în focar cu numeroși trombuși în venele mici; uneori prezența de embolie grăsoasă pulmonară cu picături de grăsimi înăuntrul cheagului vascular (Dengler, Lasch).

Splina este mărită de volum, cu aspect infarctoid, sinusurile intrasplenice dilatate, pline cu singe hemolizat (Stănciulescu P).

Rinichiul în șoc se caracterizează prin leziuni de degenerescență și necroză la nivelul tubului contort proximal după Block. După Th. Burghele și E. Proca, leziunile rinichiului ischemic de șoc afectează nefronul în totalitate, cu localizări focale în parenchim.

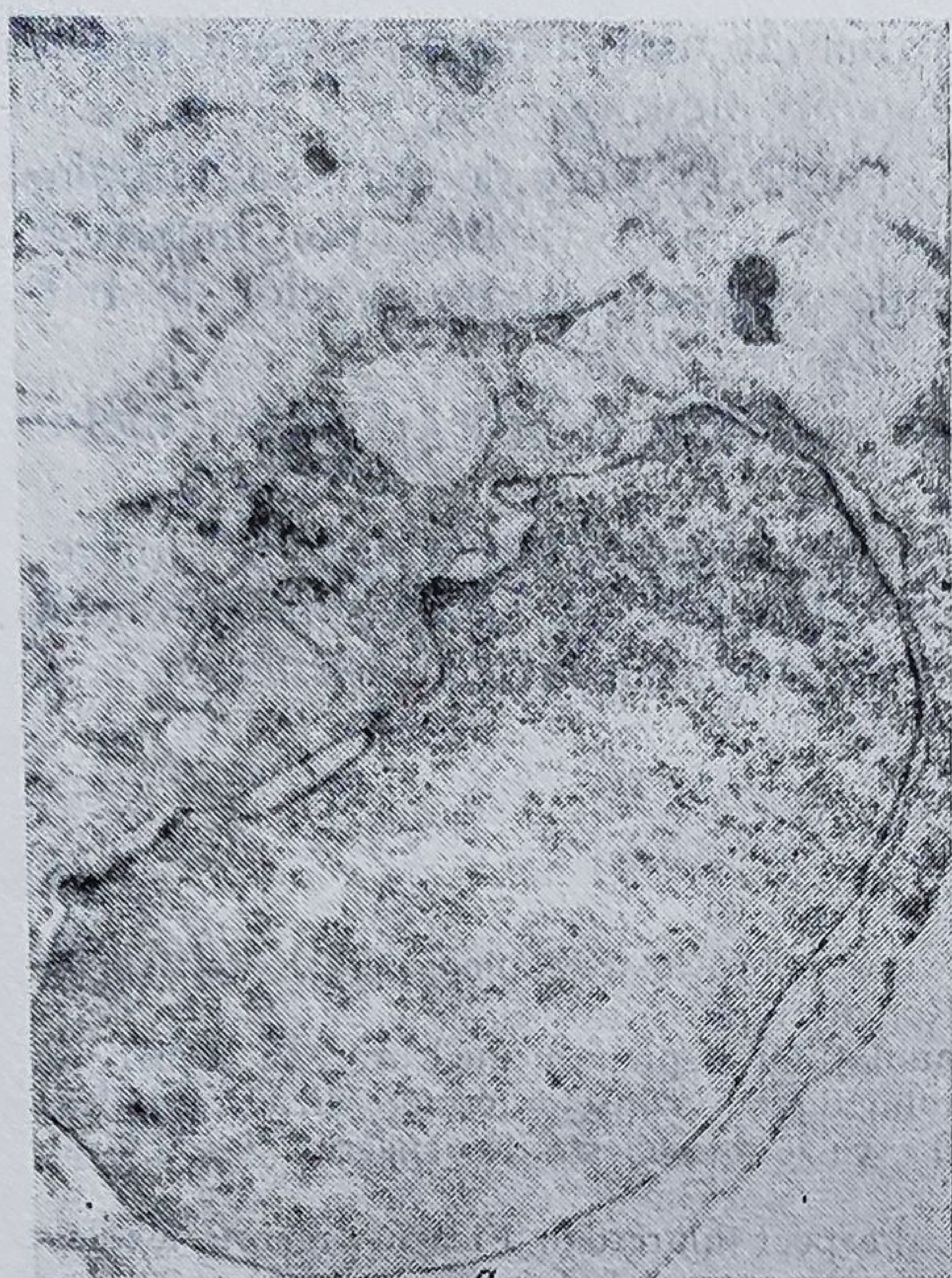
Glandele suprarenale sînt mărite de volum, se constată în corticală pierderea granulațiilor lipidice și scăderea conținutului în colesterină; în medulară se produce o vacuolizare a celulelor și reducerea granulațiilor cromafine. În șocul grav se constată hemoragii și necroza glandelor.

MODIFICĂRI DE INFRASTRUCTURĂ IN ȘOC

Prin cercetări electronomicroscopice s-au constatat (A. Petrovici, I. Stoian), în stadiul de șoc decompensat-colaps, modificări intracelulare de calibru și de permeabilitate, mărirea spațiului perinuclear, care determină tulburări circulatorii de secreție și excreție între nucleu și citoplasmă, aglomerarea cromatinei la periferia nucleului (efect al hipoxiei celulare), mitocondrii umflate ce determină tulburări în sinteza fermenților (citocromoxidaze), dilatația spațiului dintre mănunchiurile de microfibrile ce străbat citoplasma unde se sintetizează proteinele (din aminoacizii aduși în spațiul perinuclear și acid dezoxiribonucleic din nucleu) și care ajută la schimbul gazelor din celule și spațiul extracelular. Tulburările circulatorii intracelulare de calibru și de permeabilitate reprezintă efectul tulburărilor circulatorii extracelulare, cu care se influențează reciproc în condițiile șocului (fig. 50, 51, 52).

Celula de șoc, zonă de integrare a macrosistemelor, a fost cercetată de I. Șuteu, A. Cafriță și A. Bucur.

Prin studii histo-chimice, enzimatice, electromicroscopice și de termodinamică autorii demonstrează că stările de șoc se reflectă la nivelul celulei prin tulburările proceselor limfatice și modificări structurale ale organitelor celulare.





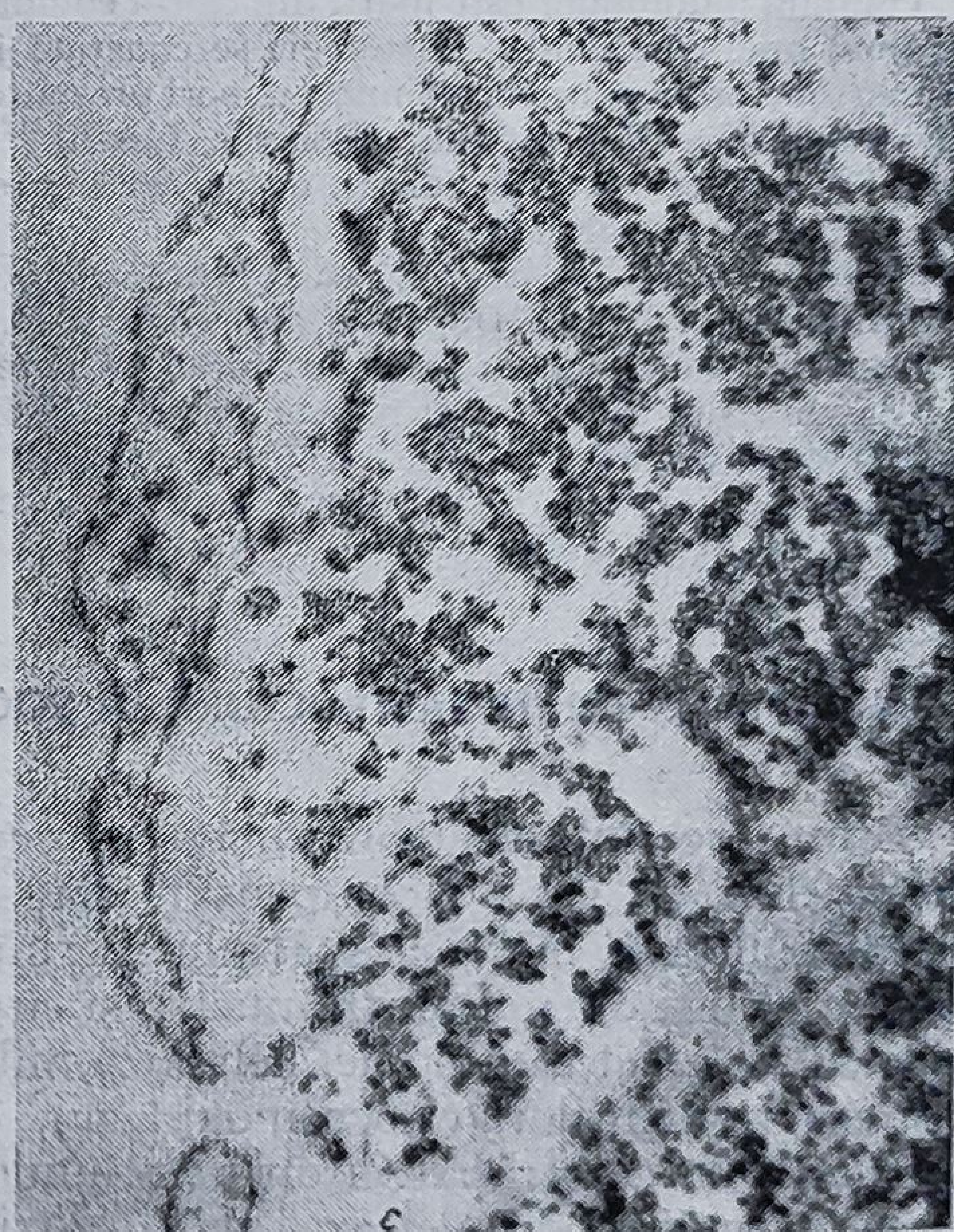


Fig. 50. Micrografia electronică 22 500 x: Celula epiploon normal. Nucleul. Spațiul perinuclear (a);

Micrografia. Epiploon șoc 22500 x. Mărirea spațiului perinuclear Grămezi de cromatină aglomerate în periferia nucleului cu unele zone centrale lipsite de cromatină la mijlocul nucleului (*b*). Micrografia electronică. Epiploon șoc 29 000 x. Mărirea spațiului dintre mănunchiurile de microfibrile (*c*).

Celulele organismului nu participă în mod egal la efortul energetic de anihilare a dezordinilor provocate de șoc; există teritorii celulare cu un echipament enzimatic de alertă, care asigură intervenția imediată, în timp ce altele sînt regiuni celulare de rezervă cu o mobilizare greoaie, sau nulă, în fața unei situații acute cum este starea de șoc. În plus, celulele nu acționează printr-o aglomerare întîmplătoare, ci printr-o ierarhizare organizată pe sisteme de reglaj, care asigură viața la nivelul organismului ca întreg.

TABLOUL CLINIC, TULBURĂRI UMORALE, EVOLUȚIE

Tabloul clinic al șocului este în continuă și rapidă desfășurare. El poate evolua într-un timp scurt, spre moarte, în cazurile grave, sau rămîne în faza de șoc decompensat-colaps, de unde își revine datorită tratamentului aplicat.



Fig. 51. Micrografia electronică. Splină șoc 10 000x. Sinusurile (*S*) dilatate pline de hematii (H).

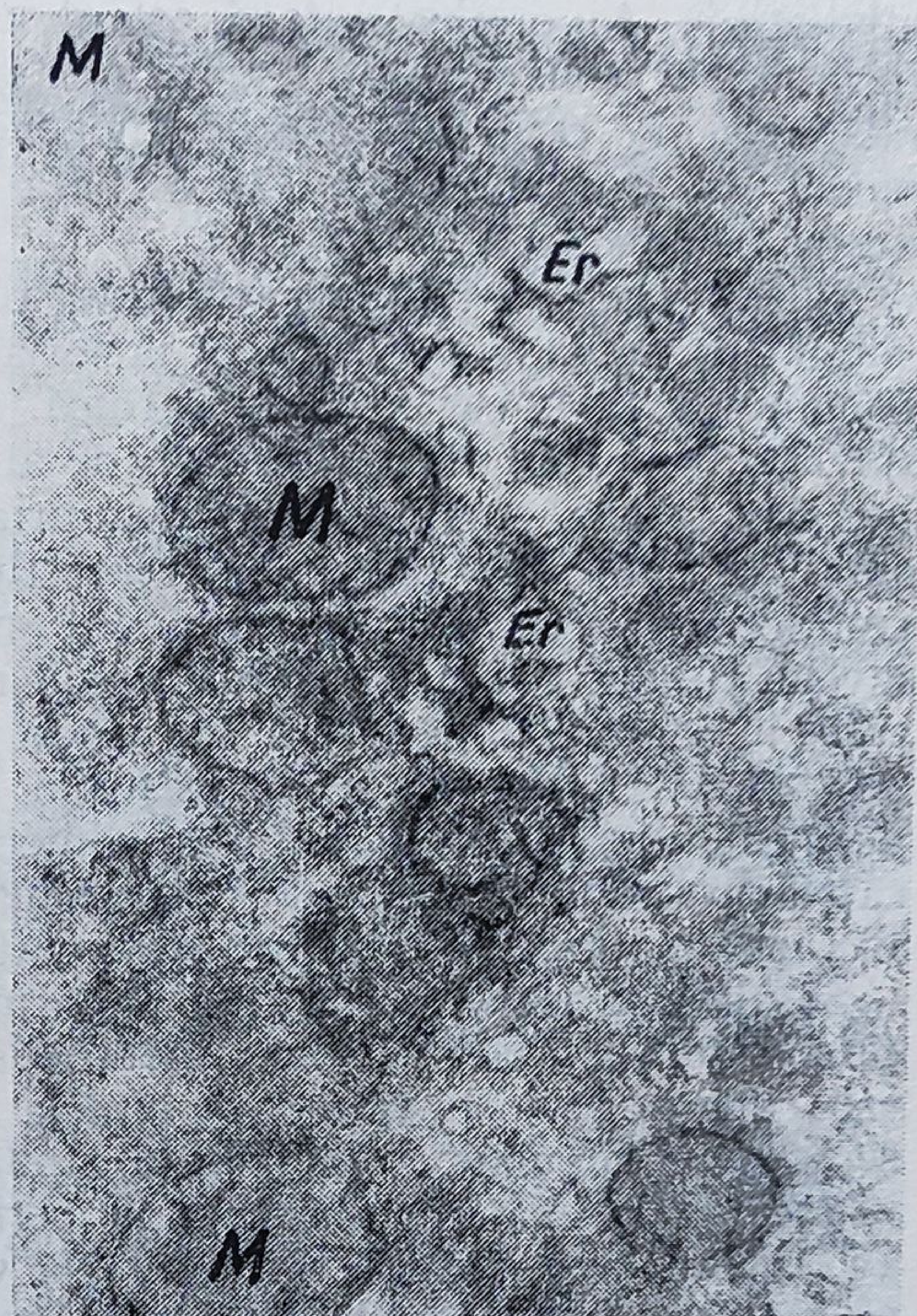


Fig. 52. Micrografia electronică. Ficat șoc 27 000 x. Mitocondrii (*M*) umflate cu devierea cristelor. Saci ergastoplastici (*Er*).

În stadiul de șoc compensat, semnele clinice sînt discrete (microfază clinică). Accidentatul, rănitul sau operatul prezintă semne de activitate corticală sporită; este neliniștit psihic, vorbește mult sau plînge, tegumentele sînt palide din cauza vasoconstricției arteriolare, se constată hiperreflectivitatea osteotendinoasă, pulsul este frecvent, bine bătut, presiunea arterială este normală sau ușor crescută; apare tahipneea compensatorie, iar bolnavul urinează puțin (vasoconstricția glomerulară). Glicemia este ușor mărită (prin hiperglicoliză hepatică); eliminările de 11-oxisteroizi și 17-cetosteroizi în urină sînt crescute, catecolaminele în sînge cresc și potasiul sanguin scade. Se produce retenția de sodiu prin hipersecreție de aldosteron. Această fază poate dura cîteva minute. Se poate decompensa, cînd intervin o serie de factori șocogeni: cînd accidentatul este ținut în frig (șoc normo- sau hipovolemic, prin centripetarea sîngelui periferic) sau este încălzit brusc cu sticle cu apă caldă (șoc normo- sau hipovolemic, prin centrifugarea sîngelui din zonele viscerale centrale); cînd hemoragia nu este oprită, cînd se efectuează operația intempestiv, sau frica nu este combătută prin îndepărtarea accidentatului din locul de primejdie.

Cînd presiunea arterială coboară brusc cu 2 cm Hg sub presiunea normală, după datele noastre clinice, tensiopletismografice și microangiografice, se anunță începutul descompensării, indicînd reanimatorului să aplice fără întîrziere tratamentul de deșocare. După alți autori, șocul decompensat — colapsul începe la T.A. 10 cm Hg

(Postnicov) sau 8 cm Hg (Delayeun), date care nu concordă cu datele noastre clinice, tensiopletismografice și microangiografice.

În stadiul de șoc decompensat-colaps instalat se constată semne de activitate corticală micșorată, bradipsihie, accidentatul vorbește puțin, alcătuiește fraze simple, tegumentele sînt marmorate (prin hipoxie și hipercapnie prin stază venocapilară), hipoestezie, hiporeflectivitate osteotendinoasă, hipotonie musculară, hipotermie (prin inhibiția diencefalului); pielea este acoperită cu transpirații reci, secreția sudorală crescută prin hiperacetilcolinogeneză, ca urmare a inhibiției colinesterazei; pulsul este frecvent, peste 120 de bătăi pe minut, este mic, filiform ca intensitate, uneori nenumărabil.

Extremitățile sînt reci, marmorate, timpul de umplere a patului capilar subunghial este prelungit. Presiunea arterială este prăbușită. Pensarea diferențialei denotă semne de ischemie miocardică. Apare polipneea compensatorie, respirațiile sînt frecvente (36 respirații/min), de amplitudine mică, deoarece se produce hipotonia mușchilor respiratori. Oligoanuria produsă prin vasoconstricție reflexă este agravată prin colaps, care micșorează fluxul arterei renale, prin tulburări hidroelectrolitice și neuroendocrine (hormonul antidiuretic favorizează reabsorbția de apă la nivelul tubilor renali, iar aldosteronul reabsorbția de sodiu). Variațiile hematocritului în șocul traumatic sînt în raport cu pierderea de sînge externă, internă sau interstițială. Obișnuit, se întîlnește în marea circulație hipoconcentrație, uneori normoconcentrație și excepțional hemoconcentrație. La nivelul sectorului arteriolocapilar periferic, în zonele de stop circulator, se constată hemoconcentrație cu hipervîscozitate sanguină, microconglomerate tromboleucocitare.

Se constată scăderea secreției de hormoni 11-oxisteroizi și 17-cetosteroizi în urină, catecolaminele scad în sînge. Metabolismul hidroelectrolitic este alterat; volemia este coborîtă în șocul traumatic pînă la 30—40% (prin sechestrarea unei părți a masei sîngelui circulant în segmentul capilarovenos visceral, prin hematom interstițial în focarul traumatic și plasmexodie perilezională), proteinele circulante diminuate, K sanguin este crescut, iar Cl și Na variază. Tulburările de metabolism glucidic se caracterizează prin hipoglicemie, creșterea acidului lactic. Acidoza metabolică este crescută prin creșterea acidului lactic și piruvic, din cauza hipoxiei tisulare ischemică în faza inițială, a colapsului prin spasmul sfincterului precapilar și prin stază cu vasodilatație în faza imediată de colaps grav prin spasm sfincterian postcapilar, cu băltirea sîngelui și microtromboze diseminate intracapilare.

Intensitatea acidozei metabolice se măsoară prin depunerea acidului lactic, PA, pCO_2 (factorul respirator), bicarbonați plasmatici și baze totale (factorul metabolic). C.D.I. se depistează prin scăderea trombocitelor, scăderea timpului de protombină. Tulburările de metabolism ale proteinelor se măsoară prin polipeptidemie, azotemie.

În stadiul de șoc decompensat-colaps terminal, caracterizat prin paralizia centrilor nervoși, bătăile cordului slăbesc, apoi se opresc, apare respirația agonică, care apoi încetează. Bolnavul în șoc-colaps terminal prezintă hipotensiune gravă (0 cm Hg), hipotermie, hiposensibilitate, hipotonie musculară. La examenul electrocardiografic se mai constată unde rare pulsatile sau contracții fibrilare ale miocardului. Microangiografic se constată stop circulator arteriolocapilar total, cu microaglomerări tromboleucocitare. Este faza de moarte clinică aparentă, din care șocații pot fi uneori salvați în primele 3—5 min de anoxie a centrilor. După această fază survine moartea biologică, definitivă.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Practic, șocul traumatic se poate confunda cu hemoragia internă (șocul hemoragic) cu care deseori se asociază, tabloul lor clinic interferîndu-se. Deseori, traumatismul maschează hemoragia. Obișnuit semnele de șoc se asociază, interferîndu-se cu sem-

nele de hemoragie, de ruptură de splină, mezenter etc. și cu semnele de infecție. Aceasta este cea mai gravă confuzie, deoarece atitudinea terapeutică diferă diametral: în șocul traumatic întîi se procedează la deșocare și apoi se operează, pe cînd în hemoragie tratamentul începe cu hemostaza și simultan se aplică deșocarea. Paliditatea tegumentelor, senzația de sete, matitatea (abdominală) la percuție și examenul radiologic, hemograma și hematocritul orientează diagnosticul diferențial.

Diagnosticul îl hotărăște proba terapeutică. De pildă, cînd la un șocat abdominal reanimat 1—2 ore, tensiunea arterială și pulsul nu sînt ameliorate, se va interveni chirurgical cu orice risc, spre a opri robinetul de scurgere a sîngelui prin ligatura vasului lezat sau spre a suprima factorul șocogen, prin rezecția organului rupt.

Colapsul este prăbușirea funcției hemodinamice avînd drept cauze pierderea bruscă a masei circulante, paralizia vasomotorilor (intoxicații, rahianestezii, substanțe alfa-blocante) sau vasodilatația activă (alergică, medicamentoasă, vasovagală). El poate fi un simptom al șocului sau, corectat la timp, nu produce starea de șoc cu implicațiile ei metabolice tisulare.

Sincopa este pierderea cunoștinței și implicit a posturii pentru o perioadă scurtă. Ea este urmarea unei insuficiențe circulatorii cerebrale acute determinată de: agresiuni directe asupra creierului din partea unor factori traumatici, metabolici sau psihici; sincope vasomotorii prin dereglarea bruscă a funcției circulatorii (sincope prin reflex vaso-vagal prin lovitura de plex a boxerilor, sincope prin hipotensiune ortostatică, după simpatectomie, medicații hipotensoare, sincope reflexe vasomotorii prin puncție pleurală, cateterism); sincope cardiace prin ischemie cerebrală de efort la bolnavii cu angină pectorală « angina de piept sincopală ».

Sincopa se recunoaște prin pierderea cunoștinței, absența pulsului la radială, carotidă, deci este vorba de o hipotensiune, alteori bradicardie, flascitate musculară și păstrarea mișcărilor respiratorii.

Șocul cardiogen. Deficitul inițial este miocardic (infarctul). Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice și E.C.G. Scăderea debitului cardiac se datorește nu scăderii întoarcerii venoase ca în șocul traumatic, ci deficitului de pompare a ventriculului.

Șocul anafilactic se datorește eliberării masive de histamină în circulație ca urmare a reacției antigen-anticorp. Este însoțit de bronhospasm, edem Quincke, erupții cutanate.

Șocul septic este produs de germeni gramnegativi (endotoxina produce vasoconstricție) sau grampozitivi (exotoxina stafilococică este vasodilatatoare) care duc la prăbușirea hemodinamicii la un bolnav care prezintă un focar de infecție.

Coma este afectarea principală a funcției centrilor corticali cu dispariția prelungită a stării de conștiență.

PROGNOSTICUL ȘOCULUI

Se apreciază după criterii clinice și paraclinice:

— gravitatea traumatismului sau intervenției chirurgului, vîrsta bolnavului, terenul patologic și timpul scurs de la accident pînă la aplicarea tratamentului chirurgical și reanimării;

— frecvența pulsului și amplitudinea mică, filiformă precizează gravitatea diagnosticului și intensitatea hipovolemiei și a vasoplegiei;

— presiunea arterială scăzută prelungit (5—6 ore) sub 8 cm Hg determină leziuni digestive, sub 7 cm Hg leziuni hepatice și sub 6 cm Hg leziuni renale.

Uneori tensiunea arterială este bună din cauza hipertoniei simpatico-adrenergice, dar perfuzia țesuturilor deficitară, din cauza hipoxiei ischemice produsă prin spasmul prelungit al sfincterului precapilar, determină tulburări grave metabolice prin lactacidemie.

7 — c. 874 27

— Măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) precizează evoluţia şocului şi eficienţa terapeutică.

Diferenţa între temperatura tegumentelor (normal 33,5°C) şi rectală (37,5°C) care nu trebuie să depăşească 3—6 grade. În stările grave de şoc-colaps gradientul termic creşte peste 8 grade, deoarece temperatura pielii scade din cauza hipoxiei ischemice produsă la nivelul tegumentelor, iar temperatura rectală creşte din cauza hipoxiei de stază produsă la nivelul microcirculaţiei splanhnice.

Diureza măsurată prin sondare vezicală precizează volumul: 30 ml/oră traduce starea de colaps la adult. Cauza insuficienţei renale funcţională sau organică se stabileşte prin forţarea diurezei cu manitol. Cînd răspunsul este favorabil, probează că insuficienţa renală este de cauză extrarenală şi se va compensa.

Hemograma, hematocritul şi măsurarea volemiei cu radioizotopi cu ajutorul Volumetronului stabilesc gravitatea hemoragiei şi orientează terapeutica de restabilire a masei cantitativ şi calitativ (sînge, plasmă, înlocuitori).

Evaluarea tulburărilor de coagulare permite depistarea precoce prin scăderea trombocitelor, timpul de protrombină, tromboelastograma precizează indicaţiile terapeuticii în sindroamele de hipercoagulabilitate sau fibrinoliză ce pot surveni în anumite etape ale şocului.

TRATAMENTUL ŞOCULUI

PREVENIREA DECOMPENSĂRII ŞOCULUI COMPENSAT (tabelul nr. 2)

Tabelul nr. 2

TRATAMENTUL ŞOCULUI DECOMPENSAT-COLAPS

Prevenirea şocului decompensat-colaps într-o unitate spitalicească:
1. Terapia de moderare a reactivităţii crescute a centrilor corticali;
2. Terapia de moderare a reactivităţii crescute a centrilor subcorticali, endocrino-vegetativi şi a căilor de transmisie nervoasă nespecifice ale formaţiei reticulare şi a reacţiilor metabolice (catabolice);
3. Terapia locală de oprire a hemoragiei, de combatere a durerii, de prevenire a sindromului toxiinfecţios.
(Principiile terapeutice directoare aplicate la şocaţi în mediul extraspitalicesc la locul accidentului sau în timpul transportului se modifică. Profilaxia şi tratamentul stopului cardio-circulator şi respirator şi a sindromului toxicoseptic în mediul extraspitalicesc):

Indicaţii

I. Tratamentul general

a) Analgetice: petidine (mialgin) analgetice minore (algocalmin);
b) Deconectante: meprobamat, clorpromazină;
c) Simpaticolitice: (alfablocante) hidergin, novocaină, dibenzilin, clorpromazină (sub protecţia umplerii patului vascular);
d) Oxigenare;
e) Antibiotice administrate parenteral.

II. Tratament local

a) Hemostază minuţioasă;
b) Blocaj cu novocaină 1% perilezional;
c) Toaleta chirurgicală a plăgii;
d) Imobilizarea segmentelor fracturate.

Contraindicaţii

a) Încălzirea bruscă peste 22°C;
b) Soluţii clorurosodice hipertone;
c) Hipercompensare volemică;
d) Perfuzii vasopresoare;
e) Anstezie profundă.

Refrigerarea locală la 0°C a zonei strivite este indicată ori de cîte ori este posibil, la bolnavi cu plăgi infectate, cu distrugeri mari musculare, avînd acţiune hemostatică, analgetică, antiinfecţioasă. De

asemenea hiperoxigenarea șocatului, în barocameră la 3 at presiune, are efect antiinfecțios și combate hipoxia traumatică.

4. Corectarea masei circulante este necesară cînd tensiunea arterială are tendința la scădere. Se realizează prin perfuzii moderate cu singe, plasmă sau înlocuitori de plasmă (dextran), soluții glucozate și clorurosodice, în concentrație izotonică (pentru a evita pericolul retenției sodate, determinat de hipersecreția de glucorticoizi și de aldosteron).

Se urmărește suprimarea durerii, indirect, a vasoconstricției, și frînarea reacțiilor catabolice excesive.

1. Terapia de frînare — domolire — a reactivității crescute a centrilor corticali se realizează prin analgetice (mialgin, dolosal, dolantin, dolcontral), mai ales cu mialgin care nu are efect depresor respirator. Morfina, datorită efectului depresiv respirator și cardio-circulator, nu trebuie administrată la bolnavii în șoc; la vîrstnici, denutriți, este chiar contraindicată.

2. Terapia de moderare a reactivității crescute a centrilor subcorticali și endocrinovegetativi și a căilor de transmisie nespecifice ale formațiunii reticulare se obține prin deconectante neurologice și simpaticolitice. Frînarea reacțiilor catabolice se face prin sedative (bromural, meprobamat), hipnotice (barbiturice), neuroplegice (largactil, fenergan). Unii autori folosesc amestecul analgetic neuroplegic, care însă prezintă riscul decompensării dacă nu se corectează exact, cu masă, colapsul hipovolemic produs prin dilatarea patului vascular.

3. Tratamentul local constă în toaleta chirurgicală a plăgii, cu hemostază minuțioasă, blocaj perilezional cu novocaină pentru suprimarea durerilor și antibiotice pentru prevenirea infecției și ser antitetanic. Se va face imobilizarea corectă a segmentelor fracturate.

TRATAMENTUL ȘOCULUI ÎN STADIUL COMPENSAT

Deșocarea începe cînd tensiunea arterială a bolnavului a coborît brusc cu 2 cm Hg.

Tratamentul șocului în stadiul decompensat-colaps la început urmărește: redresarea presiunii arteriale și ameliorarea perfuziei arteriolo-capilare a țesuturilor și organelor vitale, ischemiate.

Aceste două obiective majore se realizează prin:

1. Corectarea hipovolemiei prin umplerea patului vascular cu sînge, plasmă, combaterea microaglomerărilor eritro-tromboleucocitare cu dextran de greutate moleculară mică 40 000 (Rheomacrodex) și a tulburărilor hidrosodate prin soluție polielectrolitice sub controlul pulsului, presiunii arteriale, presiunii venoase centrale și a ionogramei;

2. Combaterea hipoxiei tisulare și viscerale, produsă prin vasoconstricția arteriolocapilară în faza de început a colapsului, se realizează prin vasodilatatoare cu efect beta-stimulant, simpaticolitice (alfa-blocanți) și corticoizi care în doze forte (0,500 g) au efect alfalitic (Lillehei).

Tratamentul vaso-dilatator se efectuează numai după ce patul vascular a fost umplut.

3. Oxigenarea corectează deficitul în oxigen și mărește reactivitatea diencefalo-hipofizo-suprarenală, eliberînd corticoizii proprii prin declanșarea mecanismului corticotrop.

a) Umplerea patului vascular se face cu sînge izogrup, plasmă sau înlocuitori de plasmă și anume cu coloizi de origine vegetală din grupul dextran, care au efectul cel mai bun « antisludge ». Se preferă dextranul, deoarece este un polizaharid izomer al glucozei, nemetabolizat, în organism. El se obține prin acționarea unei bacterii asupra unui sirop de zaharoză.

asemenea hiperoxigenarea șocatului, în barocameră la 3 at presiune, are efect antiinfecțios și combate hipoxia traumatică.

4. Corectarea masei circulante este necesară cînd tensiunea arterială are tendința la scădere. Se realizează prin perfuzii moderate cu sînge, plasmă sau înlocuitori de plasmă (dextran), soluții glucozate și clorurosodice, în concentrație izotonică (pentru a evita pericolul retenției sodate, determinat de hipersecreția de glucorticoizi și de aldosteron).

Se urmărește suprimarea durerii, indirect, a vasoconstricției, și frînarea reacțiilor catabolice excesive.

1. Terapia de frînare — domolire — a reactivității crescute a centrilor corticali se realizează prin analgetice (mialgin, dolosal, dolantin, dolcontral), mai ales cu mialgin care nu are efect depresor respirator. Morfina, datorită efectului depresiv respirator și cardio-circulator, nu trebuie administrată la bolnavii în șoc; la vîrstnici, denutriți, este chiar contraindicată.

2. Terapia de moderare a reactivității crescute a centrilor subcorticali și endocrinovegetativi și a căilor de transmisie nespecifice ale formațiunii reticulare se obține prin deconectante neurologice și simpaticolitice. Frînarea reacțiilor catabolice se face prin sedative (bromural, meprobamat), hipnotice (barbiturice), neuroplegice (largactil, fenergan). Unii autori folosesc amestecul analgetic neuroplegic, care însă prezintă riscul decompensării dacă nu se corectează exact, cu masă, colapsul hipovolemic produs prin dilatarea patului vascular.

3. Tratamentul local constă în toaleta chirurgicală a plăgii, cu hemostază minuțioasă, blocaj perilezional cu novocaină pentru suprimarea durerilor și antibiotice pentru prevenirea infecției și ser antitetanic. Se va face imobilizarea corectă a segmentelor fracturate.

TRATAMENTUL ȘOCULUI ÎN STADIUL COMPENSAT

Deșocarea începe cînd tensiunea arterială a bolnavului a coborît brusc cu 2 cm Hg.

Tratamentul șocului în stadiul decompensat-colaps la început urmărește: redresarea presiunii arteriale și ameliorarea perfuziei arteriolo-capilare a țesuturilor și organelor vitale, ischemiate.

Aceste două obiective majore se realizează prin:

1. Corectarea hipovolemiei prin umplerea patului vascular cu sînge, plasmă, combaterea microaglomerărilor eritro-tromboleucocitare cu dextran de greutate moleculară mică 40 000 (Rheomacrodex) și a tulburărilor hidrosodate prin soluție polielectrolitice sub controlul pulsului, presiunii arteriale, presiunii venoase centrale și a ionogramei;

2. Combaterea hipoxiei tisulare și viscerale, produsă prin vasoconstricția arteriolocapilară în faza de început a colapsului, se realizează prin vasodilatatoare cu efect beta-stimulant, simpaticolitice (alfa-blocanți) și corticoizi care în doze forte (0,500 g) au efect alfalitic (Lillehei).

Tratamentul vaso-dilatator se efectuează numai după ce patul vascular a fost umplut.

3. Oxigenarea corectează deficitul în oxigen și mărește reactivitatea diencefalo-hipofizo-suprarenală, eliberînd corticoizii proprii prin declanșarea mecanismului corticotrop.

a) Umplerea patului vascular se face cu sînge izogrup, plasmă sau înlocuitori de plasmă și anume cu coloizi de origine vegetală din grupul dextran, care au efectul cel mai bun « antisludge ». Se preferă dextranul, deoarece este un polizaharid izomer al glucozei, nemetabolizat, în organism. El se obține prin acționarea unei bacterii asupra unui sirop de zaharoză.

Dextranul are greutate moleculară de 40 000 (Rheomacrodex) și persistență 4 ore în vas, sau de 70 000 (Macrodex).

Un gram de dextran leagă 20—25 ml apă și expansionează volumul sanguin. Macrodex este expansionat în sare (soluție 10%) și altul în glucoză (soluție 10%), care este de preferat. Se indică: 10—20 ml rheomacrodex 10%/kilocorp.

Dextranul prezintă și dezavantaje: produce diluția sîngelui și determină defecte de coagulare; reduce diureza. Se combate prin manitol. Nu se poate administra mai mult de 1—1,5 l, se tezaurizează, are efect alergic, îngreuiază determinarea grupei sanguine.

b) Combaterea tulburărilor metabolice și acidozei se realizează cu glucoză, insulină și potasiu pentru repolarizarea celulară, administrarea de ATP asociat cu piridoxină; săruri de acid aspartic cu rol în metabolismul glucidelor. Concomitent se neutralizează *p*H-ul și se tratează acidoza metabolică cu 1—2 mEq bicarbonat/kilocorp în soluție izotonică 14‰, sau T.H.A.M. în funcție de valorile echilibrului acidobazic (metoda Asdrup). Colapsul hipovolemic fiind în general hiperosmolar, nu se folosesc soluții molare.

c) Dintre vasodilatatoarele cu efect inotrop, beta-stimulant asupra miocardului se folosește izoproterenolul (iso-propil-noradrenalina sau isuprel) (Cara); prezintă dezavantajul că produce tahicardie. Clorpromazina are efect-alfa-blocant. De aceea preferăm hiderginul, fenoxibenzamina (dibenzilina) cu efect simpaticolitic alfa și novocaină.

d) Corticoizii au efect ușor vasodilatator și stabilizează membranele lizozomiale, metabolic (anabolic refăcînd rezervele în hidrocarbonați și catabolic asupra proteinelor) și imunosupresiv. În doze masive cortizonul relaxează sfincterul postcapilar care condiționează staza, băltirea sîngelui în patul capilar și favorizează mobilizarea sa în marea circulație.

e) Prevenirea și combaterea infecției se obține prin antibiotice administrate pe cale parenterală și digestivă și restabilirea funcției imunitare prin: proteinizare, gammaglobuline, complexul vitaminei B, vitamina C și hormoni anabolizanți proteici.

Antibioticele trebuie administrate sistematic și precoce în șoc prin traumatism deschis sau închis. Spre deosebire de plăgile la bolnav nesocat, cînd infecția se dezvoltă în 5—6 ore de la contaminarea (Fridreich), în condițiile de hipoxie ale șocului și de prăbușire ale indicelui bactericid al serului, infecția se dezvoltă în primele 2—3 ore. Pentru acest motiv, în operațiile mari, șocante, antibioticele trebuie administrate din sala de operație, imediat ce s-a luat decizia intervenției (Fl. Mandache).

f) Prevenirea și combaterea tulburărilor de coagulare se realizează prin terapia de inhibare enzimatică a proteinazelor, kininogenazelor, fermenți care eliberează kininele, substanțe vasoactive cu efect dilatator, care favorizează plasmexodia prin peretele capilar, hemoragia, agravînd starea de șoc. Tratamentul cu inhibitori enzimatici (Zimophrène, Trasi ol) este indicat în șocul traumatic cu zdrobiri musculare prin garou, peritonită, infarcte pancreatice, intestinale hemoragii. Astfel se previne edemul, se reduce permeabilitatea crescută a pereților vasculari și se dilată vasele, se previne riscul șocului și al procesului de microaglomerări eritro-tromboleucocitare. Acid epsilon-amino-caproic, transfuzii de sînge proaspăt, fibrină se aplică în sîngerările difuze prin fibrinoliză produsă prin consumul factorilor de coagulare de către C.D.I. Tratamentul fibrinolizei se face sub controlul numărului trombocitelor, al timpului de protrombină și al fibrinogenului.

g) Tratamentul tulburărilor miocardice se face cu isoproterenol, agent cu efect inotrop pozitiv (fără efect alfa-blocant, stimulează beta-adrenergicii, crescînd debitul cardiac) și dopaminant cu efect diminuant al presiunii telediastolice.

Prezintă dezavantajul că mărește, odată cu contracția, și alura ventriculară. Se preferă glucozizii. De asemenea se administrează corticoizi și calciu, activator al miozinei, A.T.P.-azei.

Terapia de deșocare — reanimare, în faza de șoc decompensat-colaps a început, se face sub controlul datelor clinice, pulsului, duratei de umplere a patului capilar, tensiunea arterială, respirație, presiunea venoasă centrală (la cardiaci, șocați toracic), diureză, hemogramă, hematocrit, volemie la nevoie, ionogramă.

Cînd tratamentul aplicat, de corectare a hipovolemiei prin umplerea patului vascular cu sînge, plasmă și înlocuitori, combaterea hipoxiei tisulare și vasculare prin ischemie arteriolocapilară cu vasodilatatoare simpaticolitice nu a dat rezultate, se instalează faza de șoc decompensat-colaps grav: alura pulsului a crescut și a devenit filiform, presiunea arterială a coborît sub 6—7 cm Hg, tahipneea a fost înlocuită cu polipnee, oligoanurie, iar hematocritul, viscozitatea, acidoza, ionograma s-au alterat

DEȘOCAREA-REANIMAREA ÎN FAZA DE ȘOC DECOMPENSAT-COLAPS GRAV

Cînd presiunea arterială s-a prăbușit la 6—7 cm Hg, viteza circulatorie s-a micșorat și apar zone de stop arteriolocapilar cu hipervîscozitate, acidoză, microconglomerate tromboleucocitare, microtrombuși intracapilari cu zone de micronecroze sectoriale, iar tratamentul cu vasodilatatoare simpaticolitice nu a dat rezultate, se indică *reanimarea circulatorie controlată*. Ea urmărește redresarea tensiunii arteriale prăbușită sub nivelul presiunii critice a circulațiilor regionale (artera mezenterică 8 cm Hg, artera hepatică 7 cm Hg, artera renală 6 cm Hg, artera coronară 4 cm Hg) și ameliorarea perfuziei arteriolocapilare a țesuturilor și organelor vitale aflate în hipoxie prin stază.

Spre deosebire de hipoxia tisulară și viscerală din faza de început a șoc-colapsului, care este produsă prin vasoconstricție arteriolocapilară, prin spams al sfincterului precapilar, hipoxia tisulară și a viscerelor din faza gravă a șoc-colapsului este determinată prin vasodilatație cu stază și consecutiv băltirea sîngelui în patul capilarovenos splanhnic, aton, dilatat, prin spasmul sfincterului postcapilar și prin C.D.I. Aceste leziuni diferite și neregularitatea peretelui vascular în șoc, zone de vasoconstricție alternînd cu zone de vasodilatație, care întrerup continuitatea curentului sanguin la nivelul microcirculației (vezi fig. 48), disinergia sfincterelor pre- și postcapilare, constituie baza fiziopatologică, a tratamentului cu amestec contradictoriu--vasopresor asociat cu simpaticolitice în stările grave de șoc traumatic și toxicoseptic exotoxinic cînd după refacerea volemiei, tratamentul cu simpaticolitice s-a aplicat 2—3 ore, dar fără efect. Contrar părerilor lui Lillehei, O. Malley și ale altor autori, acest amestec farmacodinamic contradictoriu prin care se combat disinergiile microcirculatorii și se activează circulația oprită din segmentul capilarovenos splanhnic dilatat în care băltește sîngele, reprezintă un punct nou de vedere în tratamentul fiziopatologic al stărilor grave de șoc-colaps. El este acreditat de datele experimentale și rezultatele clinice obținute la bolnavii gravi șocați oligoanurici (Mandache, Ciopală, Mateescu, Kover).

Deșocarea — reanimarea circulatorie controlată se realizează prin:
— terapia de înlocuire a masei circulante micșorate;
— terapia de activare a circulației încetinite, oprite;
— terapia de dezagregare a microconglomeratelor intracapilare a elementelor figurate.

1. Terapia de înlocuire — substituire — a masei circulante micșorate se realizează prin transfuzii masive de sînge, în lipsă cu plasmă hidrolizate de proteine, aminoacizi,

substituenţi macro- şi micromoleculari de plasmă, sub controlul tensiunii arteriale, pulsului, diurezei, hemogramei, hematocritului, volemiei.

2. Terapia de activare — accelerare — a circulaţiei încetinite şi a masei sanguine oprite şi stocate în segmentul capilarovenos visceral dilatat are o importanţă excepţională, deoarece asigură transportul vectorilor de oxigen, a hormonilor diastazelor, fibrinogenului, a substanţelor heparinoide şi eliminarea CO_2.

În şoc-colaps grav cu TA 5—6 cm Hg trebuie să mobilizăm circulaţia oprită a sîngelui care bălteşte în unele zone, încetinită în altele, după cum în stop cardiac trebuie să mobilizăm miocardul oprit. Aceasta se realizează prin perfuzii de sînge sub presiune (masă), oxigenare şi vasopresoare. Prin amestec adrenocortical se reduc dozele de noradrenalină, prelungind — potenţînd — efectul său presor. Prin asocierea de simpaticolitice se evită oligoanuria noradrenalinică.

Amestecul vasopresor adrenocortical (adrenalină 2 mg, noradrenalină 1 mg, dopamină 6 mg, cortizon 100 mg Doca 0,5 mg) asociat cu simpaticolitice (hidergin 0,5 mg sau novocaină 1%, 10—20 cm^3) se administrează în perfuzii de 500 ml ser glucozat 5%.

Amestecul vasopresor simpaticolitic este repetat după nevoie, de la caz la caz, pînă cînd tensiunea arterială se ridică la 8—9 cm Hg.

Amestecul vasopresor asociat cu simpaticolitice se proporţionează după modul de reacţie al fiecărui bolnav, în raport cu tensiunea arterială, venoasă şi a diurezei. Un cateter vezical măsoară volumul excreţiei urinare — care reprezintă testul cel mai fidel de apreciere a perfuziei tisulare. O diureză de 40—45 cm/oră reprezintă o perfuzie tisulară bună, o terapeutică eficientă.

Cînd nu se obţin rezultate, deşi tensiunea arterială a fost restabilită, se foloseşte epurarea extrarenală a organismului prin una sau mai multe şedinţe de hemodializă cu aparat rinichi artificial.

Reanimarea prin epurarea biologică cu sînge proaspăt, prin crearea a două circuite venoase cu două seringi tip Joubé între bolnav şi donator, se poate folosi cu succes nesperat la şocaţii grav tineri, netrataţi, după cercetările noastre fiind fără risc pentru donatori.

3. Contra tulburărilor permeabilităţii de membrană, acidozei, viscozităţii sanguine, crescute prin plasmexodie, a microconglomeratelor tromboleucocitare intracapilare şi trombozelor, se recomandă o terapeutică de prevenire şi de dislocare a microaglomerărilor elementelor figurate prin transfuzii de sînge dublate cu soluţii micromoleculare (ser glucozat, ser clorurosodic); contra hiperviscozităţii, dextran 40 000 greutate moleculară (Rheomacrodex); contra acidozei, oxigenare şi alcaline; contra permeabilităţii crescute a membranei se indică oxigenarea, corticoizi, vitamine B, C, P, ser glucozat şi insulină care favorizează repolarizarea (reintrarea K extracelular în celulă şi expulzia Na). Cum se poate topi cheagul intracapilar spre a preveni micronecroza? Heparina nu dizolvă cheagul organizat, dar împiedică extinderea trombozei secundare prin apariţia de noi microaglomerări hemoleucocitare. Nu a intrat în practica clinică.

Corectarea tulburărilor hemodinamice şi de oxigenare va fi intensificată şi completată cu combaterea tulburărilor metabolice grave: uremie, acidoză la şocaţii oligoanurici.

Cînd nu se obţin rezultate, deşi tensiunea arterială a fost restabilită, se foloseşte epurarea organismului prin una sau mai multe şedinţe de hemodializă, cu rinichi artificial sau reanimarea-epurarea biologică.

Tratamentul general patogenic al şoc-colapsului — deşocarea — nu este suficient dacă nu se face concomitent şi tratamentul local al focarului traumatic. Solidarizarea tratamentului general patogenic cu tratamentul local — cauzal — măreşte eficacitatea fiecăruia în parte şi ameliorează procentul insucceselor.

Tabelul nr. 3

Tratamentul în stadiul decompensat-colaps

Începe cînd tensiunea arterială a coborît brusc cu 2 cm Hg sub cifra normală:
1. Corectarea hipovolemiei prin transfuzii de sînge, plasmă, substituenți.
2. Corectarea hipoxiei prin oxigenare.
3. Combaterea stopului arteriolo-capilar și dezagregarea microaglomerărilor tromboleucocitare prin transfuzii de sînge la presiune, oxigenare, soluții micromoleculare asociate cu alcaline, simpaticolitice.
4. Tratamentul tulburărilor metabolice, toxinfecțioase și ridicarea funcției imunitare.
5. Tratamentul tulburărilor celulare: ATP, vitamine: C, B_1, B_2, B_6, B_{12}, multiglutin.
6. Toaleta focarului traumatic prin intervenție chirurgicală imediată sau amînată.

Indicații

I. Șoc-colaps la început

1. Transfuzii de sînge și oxigenare, perfuzii cu plasmă și substituenți, perfuzii cu ser glucozat, simpaticolitice, depozit cortizon intramuscular în doze mari (farmacodinamice).
2. Reechilibrarea hidroelectrolitică, proteinică și glucidică;
3. Terapie de reechilibrare metabolică, alcaline, vitamine: C, B_1, B_2, ATP, antienzime (trasilol iniprol).

II. Șoc-colaps grav (oligo-anuric)

4. Reanimare circulatorie controlată sau asistată prin: transfuzii masive la presiune, oxigenare, seruri micromoleculare, alcaline, amestec hormonal vasopresor adrenocortical asociat cu simpaticolitice (novocaină 1%, hidergin, TA cade sub 8 cm Hg nivelul presiunii critice mezenterice) după umplerea vasculară corectă și simpaticolitice.
5. Contra insuficienței hepatice acute; corectarea colapsului vascular, oxigenare, refacerea patrimoniului proteic și hidrocarbonat, ac. folic, arginină; vit. B_1, B_2, B_{12}, vit. K.
6. Contra oliguriei: combaterea colapsului, oxigenare, simpaticolitice sau blocaj lombar, reechilibrarea hidroelectrolitică și a rezervei. alcaline, refacerea patrimoniului hidrocarbonaților, la nevoie diureză osmotică (manitol THAM). În șocul anuric prelungit: hemodializa cu rinichi artificial.
7. Terapia moderată de inhibiție.
8. Terapia energică antiinfecțioasă: antibiotice, ridicarea funcției imunitare prin gammaglobuline, vitamina C, proteinizare, transfuzii de sînge, hormoni anabolizanți, corticoizi.
9. Toaleta chirurgicală a plăgii.
10. Intervenția chirurgicală imediată în caz de șoc-colaps cu hemoragie sau asfixie, sub protecția reanimării; intervenția chirurgicală amînată 1—2 ore în șoc-colaps traumatic care nu beneficiază de reanimare intensă.

Contraindicații

1. Tergiversarea intervenției chirurgicale după 1—2 ore cînd reanimarea nu este eficace.
2. Începerea întîrziată a tratamentului, la TA 10 cm Hg cînd TA normală a bolnavului este mai mare de 13 cm Hg.
3. Anestezie generală profundă sau rahidiană.
4. Administrarea de vasopresoare la TA mai mare de 8 cm Hg.
5. Oxigenarea fără refacerea volumului masei circulante.
6. Încălzirea bruscă sau refrigerarea bruscă.
7. Suprareanimarea la bolnavii denutriți, șocați.
8. Supraoxigenare prelungită (mai mult de 2—3 ore) cu oxigen la suprapresiune sau hiperventilare; în presiune constant pozitivă.
9. Vasopresoare administrate prelungit într-o unitate spitalicească unde sînt condiții să se practice prealabil umplere a patului vascular asociată cu simpaticolitice.

În șocul traumatic în stadiul decompensat-colaps, ca și în stadiul compensat, tratamentul tulburărilor generale «primează» asupra tratamentului modificărilor lezionale locale, cu excepția hemoragiei, asfixiei prin obstacol traheo-bronșic, care necesită intervenția urgentă, imediată, ligatura, traheotomie sau aspirație traheobronșică.

Nu trebuie uitat că intensitatea tulburărilor funcționale generale face dificilă evaluarea justă a leziunii locale, care deseori fiind « mascată », gravitatea sa este subestimată de chirurg și reanimator.

Focarul local traumatic va fi examinat cu atenție și tratat sub protecția deșocării. El va fi tratat imediat cînd sînt semne clinice evidente și date de laborator, care arată existența unui șoc-colaps traumatic asociat cu hemoragie externă, internă sau interstițială.

În cazurile clinice de șoc mixt — colaps traumatic și hemoragic, cînd diagnosticul clinic, radiologic și datele de laborator sînt neconcludente, intervenția chirurgicală va fi « amînată » 1—3 ore, dar nu mai mult. În acest interval se va aplica deșocarea, care are valoare terapeutică și de diagnostic, efectuînd, în această perioadă de așteptare « activă », o serie de explorări de laborator, radiologice, puncție-spălătură, laparoscopie etc. În eventualitatea că starea generală a bolnavului nu se ameliorează, iar pulsul și tensiunea arterială nu sînt influențate favorabil, ipoteza existenței hemoragiei sau toxiinfecției se confirmă; în aceste cazuri, intervenția chirurgicală, amînată nu mai mult de 1—3 ore, se impune imperios. Tergiversarea intervenției chirurgicale după acest interval, în care proba terapeutică a fost ineficace este periculoasă deoarece sîngerarea și toxiinfecția, factori șocogenetici locali subestimați, deseori, se dezvoltă agravînd evoluția generală a șocului.

Intervenția chirurgicală se va face după un plan operator stabilit. La politraumatizați se vor trata focarele traumatice în ordinea importanței, la nevoie în două echipe operatorii.

REANIMAREA ÎN STADIUL DE ȘOC-COLAPS TERMINAL (MOARTEA CLINICĂ APARENTĂ, STOP CARDIO-RESPIRATOR) REANIMAREA CARDIO-CIRCULATORIE ȘI RESPIRATORIE CONTROLATĂ

Dacă în stadiul de șoc compensat tratamentul se bazează pe frînarea — domoli rea — hiperfuncției centrilor nervoși, endocrinovegetativă și a catabolismului exagerat, iar în stadiul de șoc decompensat — colaps, deșocarea—reanimarea se întemeiază pe circulația asistată prin masă, O_2, simpaticolitice, amestec vasopresor-sompaticolitic pînă se restabilește funcția circulatorie, reanimarea în stadiul de șoc-colaps terminal se fundamentează pe: circulație și respirație controlate prin masaj cardiac (extern) transsternal, la nevoie și masaj intern (prin toracotomie) și respirație artificială, transfuzii masive de sînge sub presiune, cardiotonice și vasopresoare simpatico-mimetice (efedrină-adrenalină, izopropil-noradrenalină). Cînd oprirea cardiacă reflexă este provocată prin liberarea masivă de acetilcolină, prin excitația sistemului nervos parasimpatic, se indică tratamentul farmacodinamic cu parasimpaticolitice sau vagolitice cu atropină. În stop cardiorespirator se indică în primul moment la locul accidentului, resurcitarea cardiacă. Ea se va începe urgent fără nici o ezitare, fără nici cea mai mică întîrziere, prin masaj cardiac indirect transsternal, metoda Kuwenhoven. Concomitent se face resuscitarea respiratorie prin respirație gură la gură (fig. 53) sau gură la sondă și apoi se continuă cu respirația artificială cu aparat tip R. P. R., Engström etc.

Dacă după cîteva minute mesajul transsternal nu este eficace (bătăile pulsului nu apar, midriaza nu dispare), se practică toracotomia la nivelul spațiului IV intercostal stîng și se efectuează masajul cardiac direct. Cînd bătăile cordului și respirația spontană reapar, circulația și respirația controlate se continuă cu respirația și circulația asistată întărind bătăile cordului prin masaj, pînă cînd apare pulsul, dispare midriaza și bolnavul răspunde la întrebări. Reanimarea circulatorie se realizează prin stimularea bipolară: cardiotonice și vasopresoare, sub protecția masajului cardiac.

În eventualitatea fibrilației ventriculare se recomandă defibrilarea electrică pentru șocați, cu defibrilator extern sau defibrilator intern. Defibrilarea se va efectua sub protecția masajului cardiac, care asigură oxigenarea miocardului, clorură de calciu și xilină 1%, repetată la nevoie.

Masajul cardiac și respirația artificială, cînd sînt eficace, vor fi completate cu hemostaza în focarul traumatic și cu reechilibrarea metabolică, prin seruri micromoleculare, alcaline, vitamine B_1, B_2, C, P, hormoni anabolizanți. În opririle car-

diace cu acidoză gravă, W. B. Trower, injectînd trihidroximetil aminometan (Tham), asociat cu masajul cardiac, a obținut 9 succese din 12 cazuri.

Cînd tulburările metabolice sînt prea grave și nu se pot corecta, V. A. Negovski recomandă substituirea totală a sîngelui.

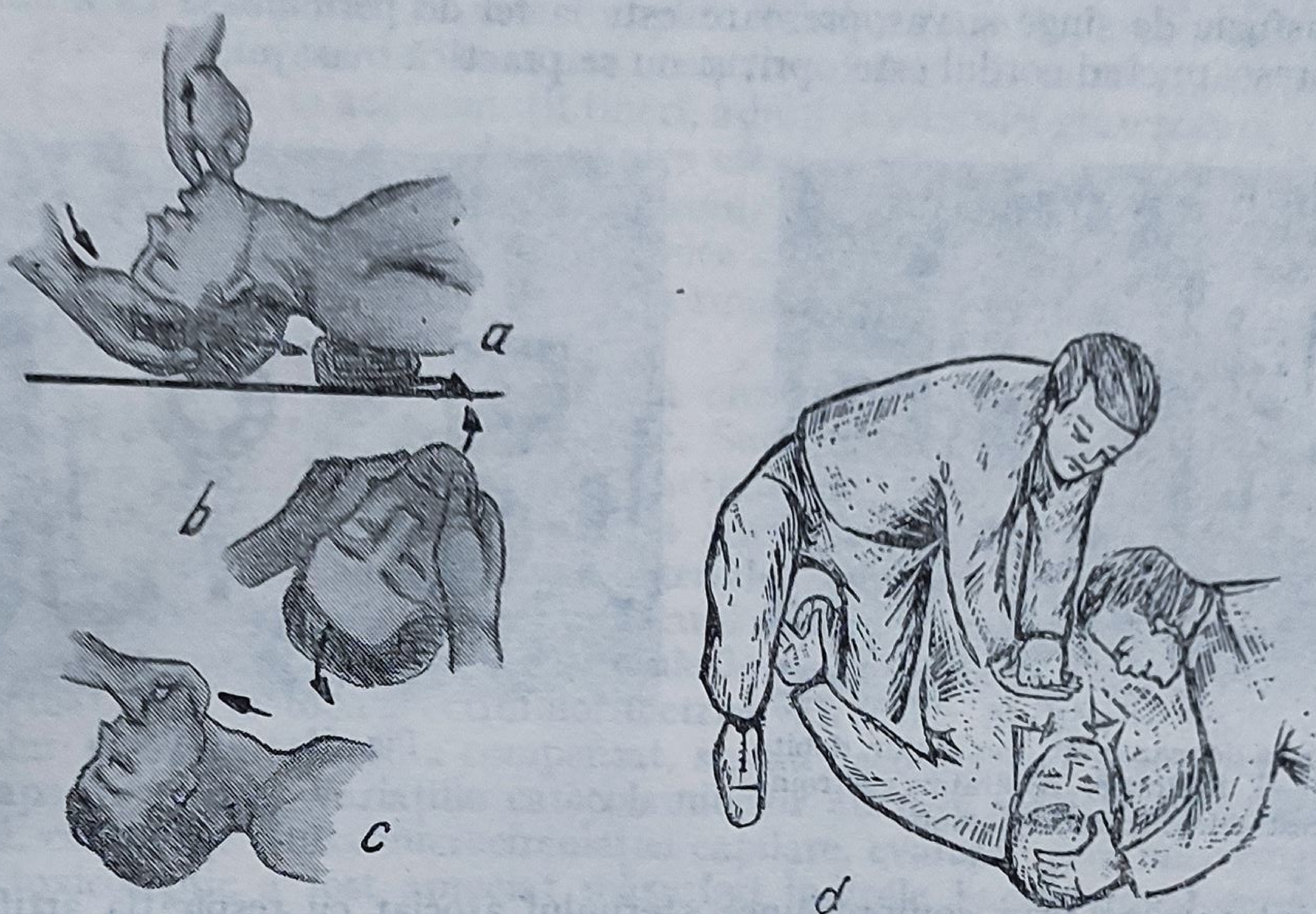


Fig. 53. Respirație gură la gură (*a*, *b*, *c*); masaj cardiac transsternal (*d*).

Tabelul nr. 4

Reanimarea în șoc-colaps terminal

(Stop cardio-respirator)

Principii de reanimare (resuscitare): terapie eroică complexă de resuscitare cardiorespiratorie contra anoxiei acute a centrilor nervoși superiori și transfuzii de sînge la hiperpresiune, asociate cu o medicație cardio-vasoactivă (reanimare controlată, cardiorespiratorie și circulatorie).

Indicații

1. Masaj cardiac transsternal în caz de oprire cardiacă cu administrare de cardiotonice: strofantină, adrenalină, eventual intracardiac.
2. Oxigenare la hiperpresiune: gură la gură, continuată cu aparat de respirație artificială cu presiune intermitent pozitiv-negativă, controlată sau asistată.
3. Masaj direct cardiac după un minut de masaj transsternal ineficace.
4. Defibrilare electrică la nevoie și injectare de clorură de calciu.
5. Transfuzii de sînge oxigenat la hiperpresiune pe cale venoasă sau arteriovenoasă.
6. Vasopresoare (amestec adrenocortical) periferice sub protecția sistolei cardiace asistată manual (reanimare cardio-circulatorie prin stimulare bipolară).
7. După reanimarea cardio-respiratorie, corectarea tulburărilor metabolice, prin alcaline, ser glucozat, insulină, vitamine B, C, K, antienzime; la nevoie epurarea organismului; antibiotice.
8. Tratamentul focarului local.

Contraindicații

1. Orice întîrziere sau ezitare cînd diagnosticul de stop nu este precizat.
2. Terapia de excitație cu analeptice centrale, înainte de reanimarea funcțiilor cardiorespiratorii.
3. Administrarea vasotonicelor periferice cînd cordul este oprit și nu se practică masaj și transfuzie.
4. Reanimare respiratorie fără asocierea masajului cardiac și transfuzie de sînge la presiune.
5. Continuarea masajului extern transtoracic ineficace după un minut.
6. Încetarea masajului cardiac cînd bătăile cordului au început, dar sînt slabe.
7. Ignorarea reanimării metabolice și a tratamentului local după ce bătăile spontane ale cordului au reapărut.
8. Reanimarea respiratorie controlată prelungită cu respiratoare cu presiune intermitent pozitivă.
9. Neaplicarea antibioterapiei precoce în primele 2 ore la bolnavii resuscitați cardio-circulator și respirator.

Orice întîrziere sau ezitare în aplicarea reanimării, cînd diagnosticul de stop cardiac sau de fibrilaţie ventriculară nu este precizat, măreşte considerabil procentul eşecurilor.

De asemenea, reanimarea cardiacă prin masaj neasociat de reanimarea circulatorie prin transfuzie de sînge şi vasopresoare este la fel de periculoasă ca administrarea de vasopresoare cînd cordul este oprit şi nu se practică masajul.

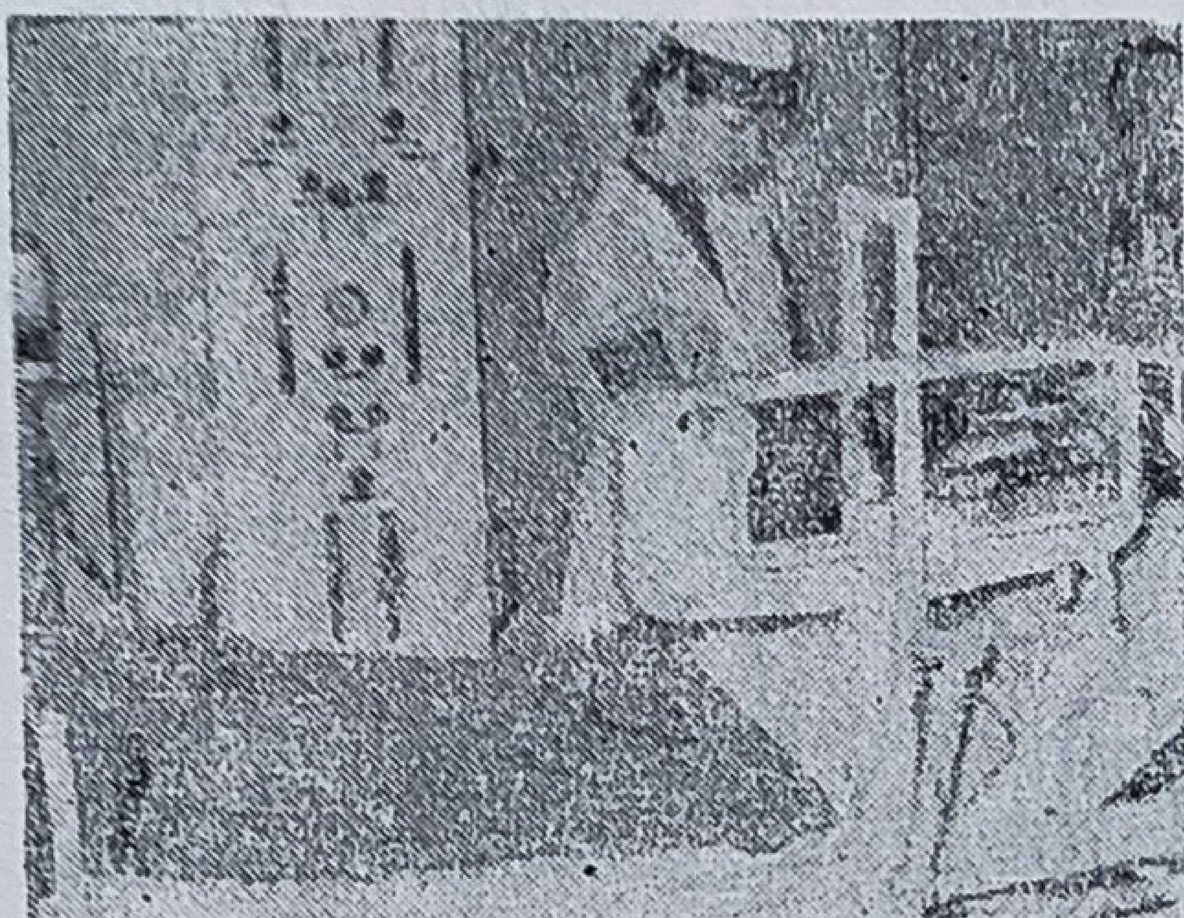


Fig. 54. Sala de reanimare. Pat cîntar, debitmetru oxigen, aspiraţie. Aspirator gastrointestinal. Electrocardioscop.

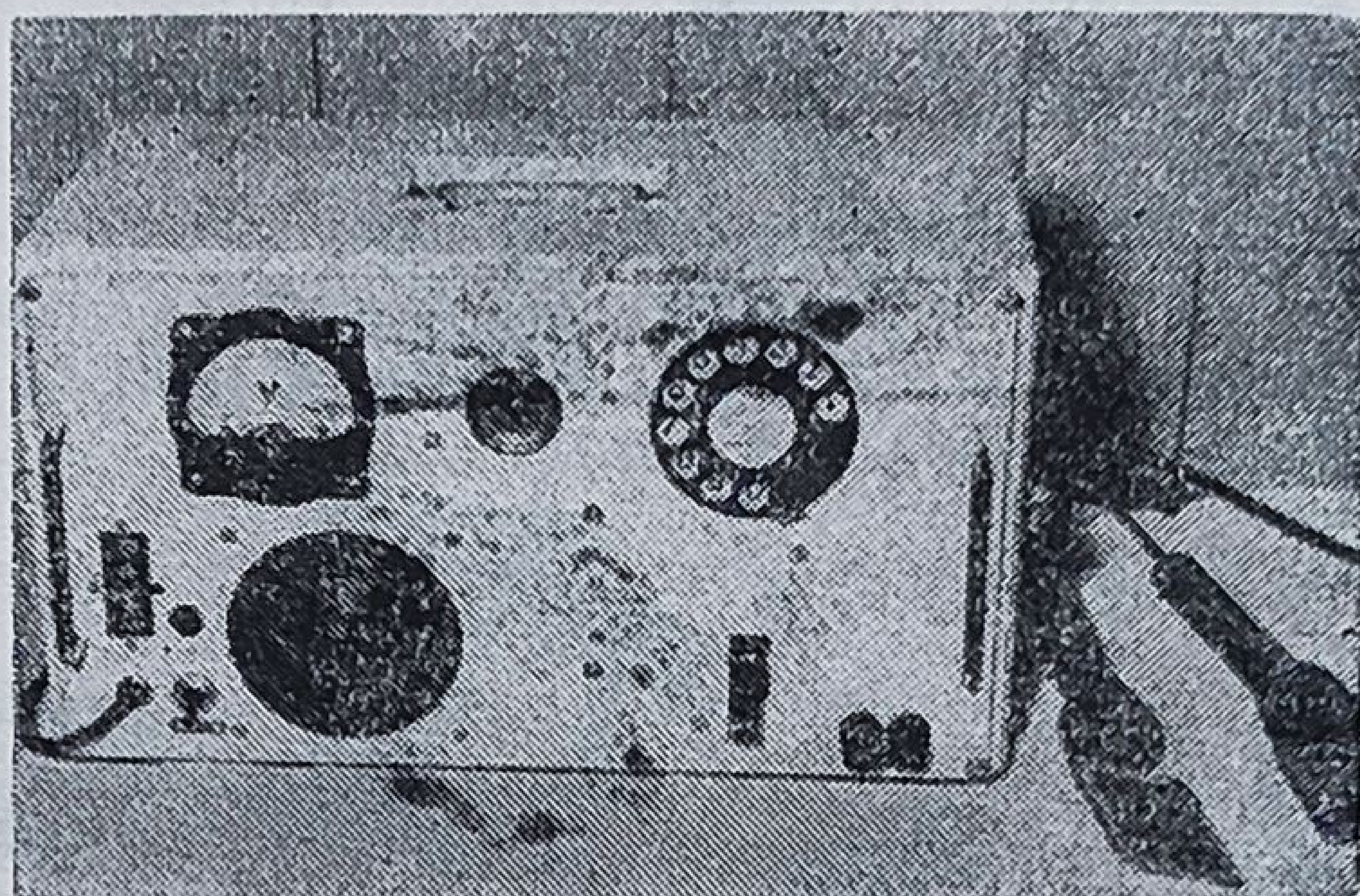


Fig. 55. Defibrilator.

Masajul cardiac prin compresiunea sternului asociat cu respiraţia artificială şi cardiotonice, cînd este ineficace după un minut de la aplicare, va fi înlocuit cu masajul direct — prin toracotomie.

Numărul supravieţuitorilor după resuscitarea cardiorespiratorie a crescut, variind, după autori, între 4 şi 11% la bolnavii în stop cardiorespirator de 3—5 min. Cînd celulele corticale au fost anoxiate un interval mai îndelungat, procentul salvaţilor scade, iar cel al sechelelor neurologice creşte. Bolnavii reanimaţi cu succes, pe linie vegetativă, rămîn însă decorticaţi.

Deşocarea-reanimarea se efectuează în secţia de reanimare dotată cu staţie automată de oxigen şi de aspiraţie, electrocardioscop, defibrilator, respiratoare artificiale, pat cîntar, aparat portativ de röentgen, aparat de aspiraţie digestivă etc. (fig. 54, 55, 56). Funcţionarea acesteia este asigurată permanent de echipa de anestezie-reanimare, alcătuită din: anestezist-reanimator, chirurg, internist, ajutaţi de surori, tehniciene profilate.





Fig. 56. Şoc cronic. Bolnavul C. D., 29 kg (stare caşexie) după fractură de bazin, complicată de ruptură de uretră şi ruptură de rect cu fistulă stercorală ; (*a*). după 3 luni de reanimare şi după închiderea fistulei stercorale a cîştigat 16 kg (*b*).

FORME PATOGENICE ȘI CLINICO-TERAPEUTICE PARTICULARE DE ȘOC

Ele sînt condiționate de locul de acțiune al agentului agresor și de natura sa, precum și de terenul biologic al bolnavului și de organul lezat.

Șocul rutier sau prin accident de muncă este frecvent în epoca noastră de explozie tehnico-științifică. El este complex, fiind traumatic, hemoragic și toxicoseptic. Pentru a contribui la lămurirea controverselor vii, existente în patogeneza și terapia șocului mixt la accidentații tineri, adulți și vîrstnici grav șocați, prezentăm cercetările experimentale și studiile clinice efectuate în colaborare complexă interdisciplinară de D. Mateescu, V. Giuroiu, G. Crețulescu, N. Abramescu, A. Ghergut, Phan Ky, S. Oprescu (clinica chirurgicală), A. Cristoveanu (laboratorul de biochimie — Institutul de Endocrinologie C. I. Parhon) și inginer T. Marinică (Biofarm).

Date experimentale. Cercetările au fost efectuate pe 12 cîini, împărțiți după vîrste în trei loturi: tînăr, adult, vîrstnic. Sub anestezie generală cu pentatol, s-a provocat un șoc mixt: traumatic prin tracțiune pe plexul solar, mezenteric, hemoragie și infecție. Modificările circulatorii survenite în diferite stadii ale șocului s-au urmărit sub controlul presiunii arteriale, pulsului, respirației, echilibrului acido-bazic determinat cu microechipamentul Astrup, diurezei, arteriografiei, microangioscopiei, microangiografiei. Determinările de catecolamine (A și NA) în sînge s-au efectuat după metoda spectrofluorimetriei van Euler, în diferite stadii evolutive ale șocului: preoperator, stadiu compensat, stadiu decompensat reversibil, stadiu de șoc colaps ireversibil. Variațiile catecolaminelor au fost corelate cu valorile TA., pulsului, calibrul și viteza microcirculației capilare, evaluate prin microangioscopie. Riscul toxicoseptic a fost apreciat măsurînd indicele bactericid al serului pur. Indicele bactericid a fost evaluat pe culturi microbiene standard (stafilococ și coli) și indicele virolitic urmărind leziunile produse de vaccină. Modificările indicelui au fost urmărite stadial în șoc.

Riscul cardio-circulator este crescut în cursul intervențiilor chirurgicale efectuate la vîrstnici cu miocardo-artero-venoscleroză, deoarece mecanismul vaso-motor de „ajustare" a peretelui prin miocardo-arterio-vasoconstricție, la volumul circulant micșorat, este deficitar, peretele vascular fiind dur, sclerozat, lipsit de elasticitate. La examenul arteriografic am constatat la lotul de cîini vîrstnici peretele arterei femurale indurat, neregulat, cu diametrul mărit (1,66 mm, măsurat la micrometru), care s-a micșorat discret în faza de șoc colaps (la 1,25 mm). Comparativ cu lotul de cîini tineri, diametrul arterei femurale de 0,95 mm s-a redus în faza de șoc colaps la 0,40 mm, iar la lotul de cîini adulți diametrul s-a micșorat de la 1,40 mm la 0,95 mm (fig. 57, 58, 59, 60, 61, 62).

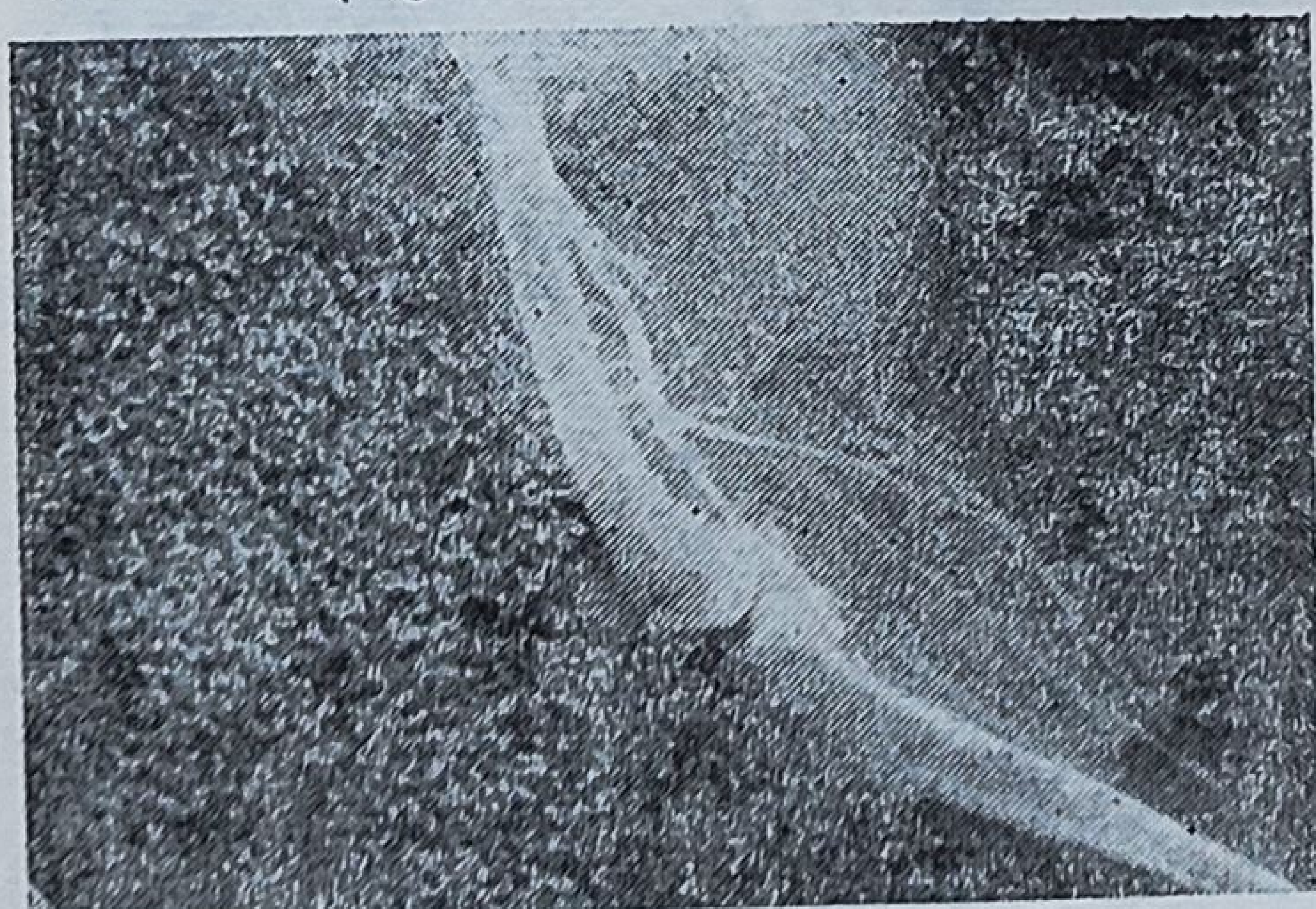


Fig. 57. Arteriografie — cîine vîrstnic. Preșoc — peretele arterei femurale indurat, neregulat, calibru mărit.



Fig. 58. Șoc-colaps, calibrul arterei femurale discret strîmtorat.

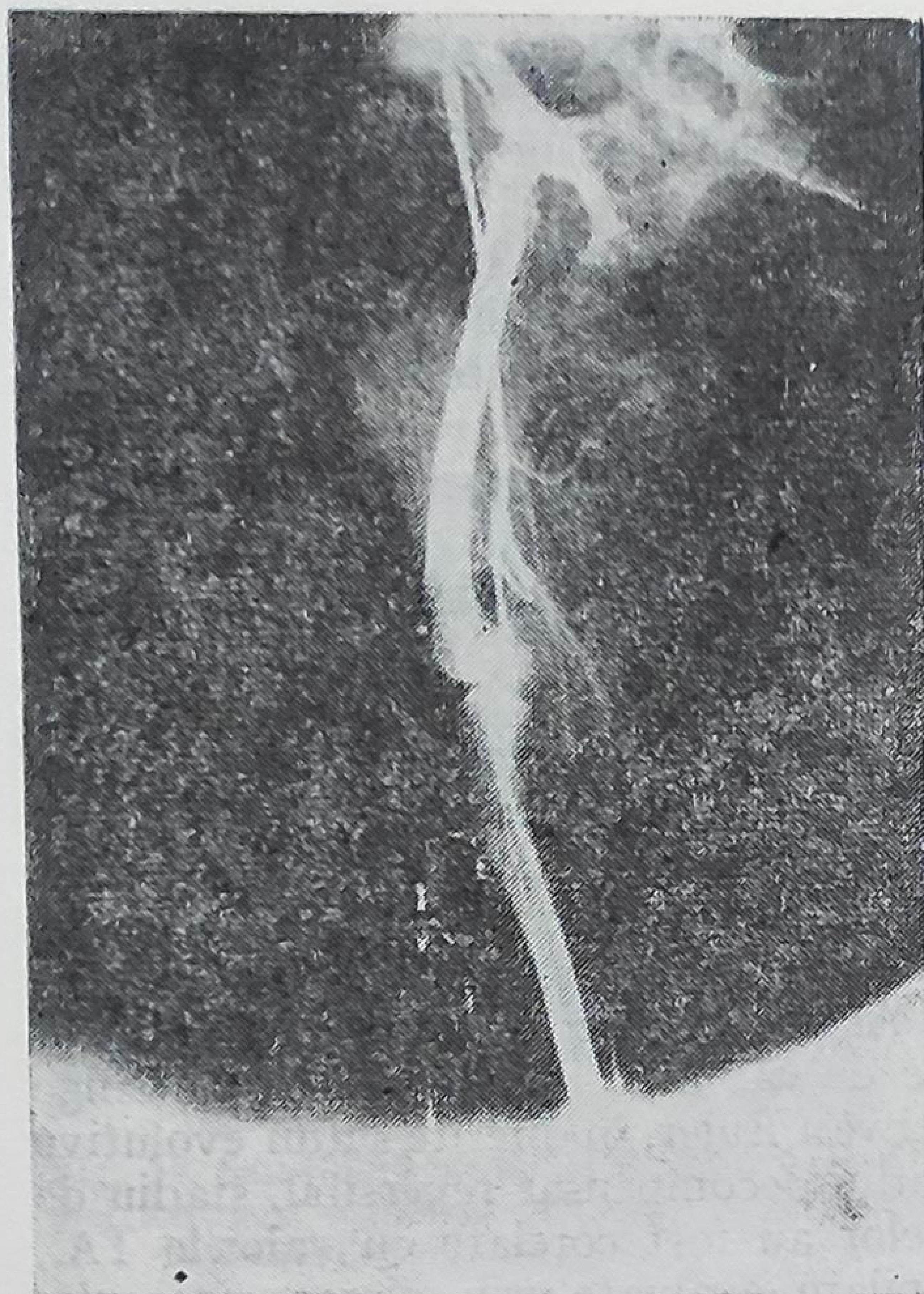


Fig. 59. Arteriografie — cîine tînăr. Preşoc — peretele arterei femurale regulat, calibrul micşorat.



Fig. 60. Şoc-colaps, calibrul arterei femurale intens strîmtorat.



Fig. 61. Arteriografie cîine adult. Preşoc, peretele arterei femurale regulat, calibru normal.



Fig. 62. Şoc-colaps, calibrul arterei moderat strîmtorat.

Miocardo-arterio-porto-veno-constricţia insuficientă împiedică fenomenul de centralizare a circulaţiei, diminuează întoarcerea venoasă: volumul masei sanguine circulante care stagnează (bălteşte) în segmentul visceral capilaro-venos dilatat creşte. Totodată scad presiunea arterială, debitul cardiac şi coronarian favorizînd apariţia infarctului miocardic. În esenţă, hipovolemia se produce mai ales la vîrst-



Fig. 63. Modificări microangiografice în şoc. Preşoc, conturul regulat al vasului.



Fig. 64. Şoc-stază circulatorie: organizare de microconglomerate tromboeritrocitare-(sludge).

nici, prin acumularea unei părţi a sîngelui circulant la nivelul focarului traumatic şi a altei părţi prin stocaj (băltire) în segmentul visceral capilaro-venos dilatat.

Riscul trombotic este crescut în chirurgie fiind în strînsă corelaţie cu gravitatea şocului operator. Încetinirea vitezei circulatorii cu oprirea microcirculaţiei în zonele vasculare ischemiate, excluse prin scurtcircuitarea şi calibrul neregulat al vasului, a care se adaugă acidoza metabolică, favorizează apariţia microconglomeratelor de trombocite, leucocite, eritrocite „sludge" care după două ore de stop circulator



Fig. 65. Zone de spasm alternînd cu zone de dilataţie vasculară.



Fig. 66. Întreruperea continuităţii curentului sanguin.

arterio-capilar se organizează în microcheaguri intracapilare diseminate, iar după 5—6 ore determină micronecroze viscerale (fig. 63, 64, 65, 66 şi 67).

Riscul trombotic în gerontochirurgie este mai crescut, fiind prezent încă din faza preoperatorie, din cauza procesului de ateroscleroză ce determină staza — stock embolism — în segmentul microcirculaţiei splanhnice şi hipoxia respiratorie (cord-pulmonar cronic).

Valorile catecolaminelor în sînge, în stările de șoc-colaps grav au fost întotdeauna scăzute. Comparativ cu valorile preoperatorii, valoarea medie a adrenalinemiei sa-redus cu 84,1%, a noradrenalinemiei cu 62,6% (fig. 68).

Scăderea valorilor catecolaminelor în sînge a fost direct proporțională cu scăderile valorilor TA, amplitudinii pulsului care a devenit mic și frecvent (140—160 bătăi pe minut), reducerea rezervelor de bicarbonați tampon, diurezei, și cu încetinirea sau oprirea microcirculației.



Fig. 67. Organizarea de microtromboze intracapilare, diseminate.

Valorile cortizolului plasmatic și aldosterolului, în stadiul de șoc decompensat colaps, au crescut cu 98,3% și respectiv 66,27%.

Variațiile cortizolului plasmatic la cîini în șocul mixt netratat sînt arătate în figura 69.

Variațiile aldosterolului plasmatic în șocul mixt netratat sînt reprezentate în figura 70.

Terapia cardiocirculatorie a șocului s-a făcut în două variante: I — corectarea hipovolemiei cu soluții micromoleculare și simpaticolitice (hidergin 0,15 mg); II — s-a corectat masa și s-a asociat amestecul simpaticolitic vasopresor-adrenocortical (extract natural suprarenal adrenocortical EACN; adrenalină 1 mg, noradrenalină 1 mg, cortizon 50 mg, Doca 10 mg).

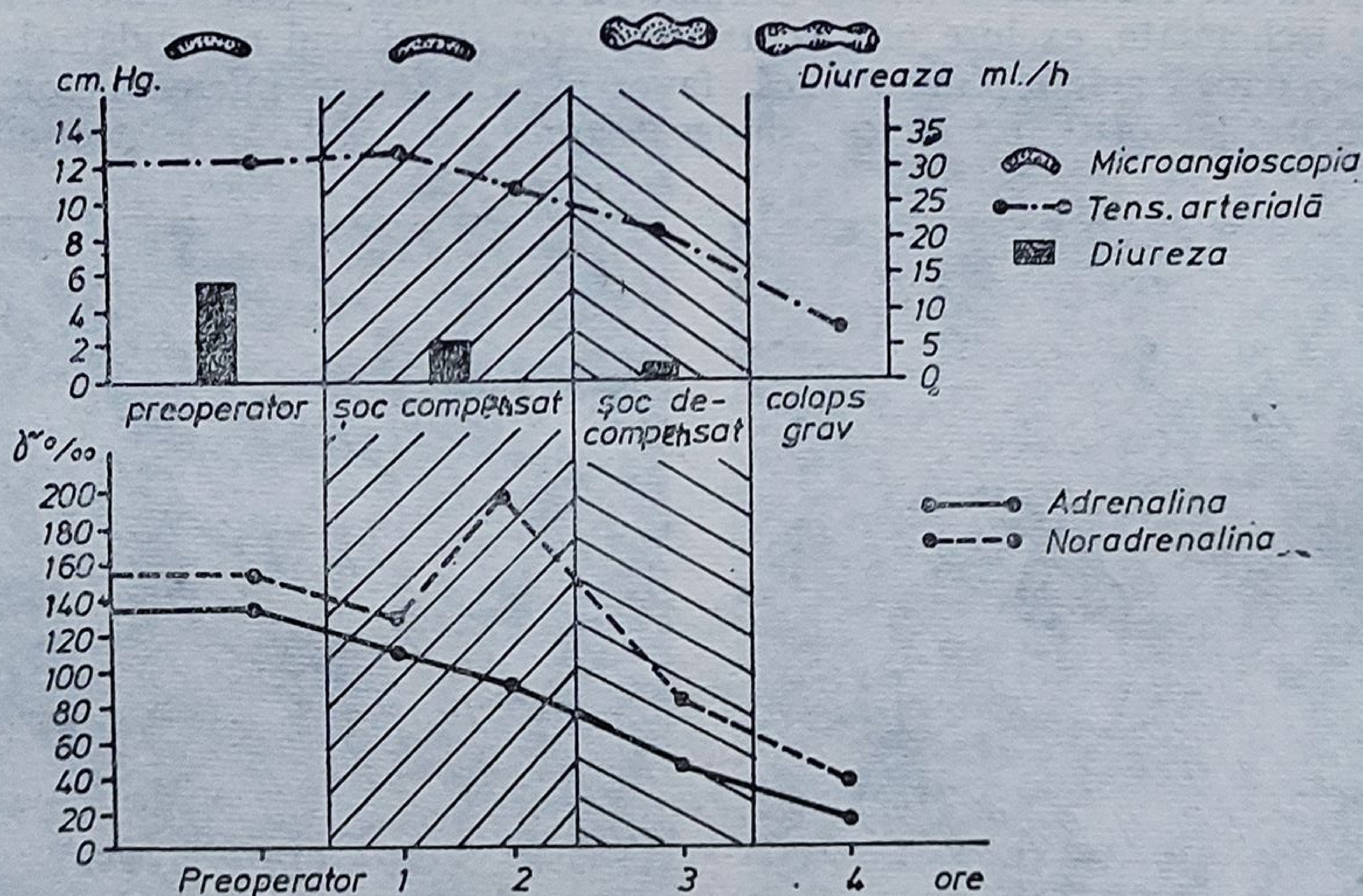


Fig. 68. Variațiile catecolaminelor, presiunii arteriale, diurezei și microangioscopiei în șoc mixt netratat. Valoarea adrenalinemiei a scăzut în stadiul de colaps cu 84,1% și valoarea noradrenalinemiei cu 62,6% comparativ cu valorile preoperatorii

Amestecul a fost proporționat permanent sub controlul parametrilor menționați.

Rezultate. I. După perfuzii micromoleculare asociate cu simpaticolitice (hidergin 0,15 mg), circulația arteriolocapilară și diureza s-au ameliorat pasager.

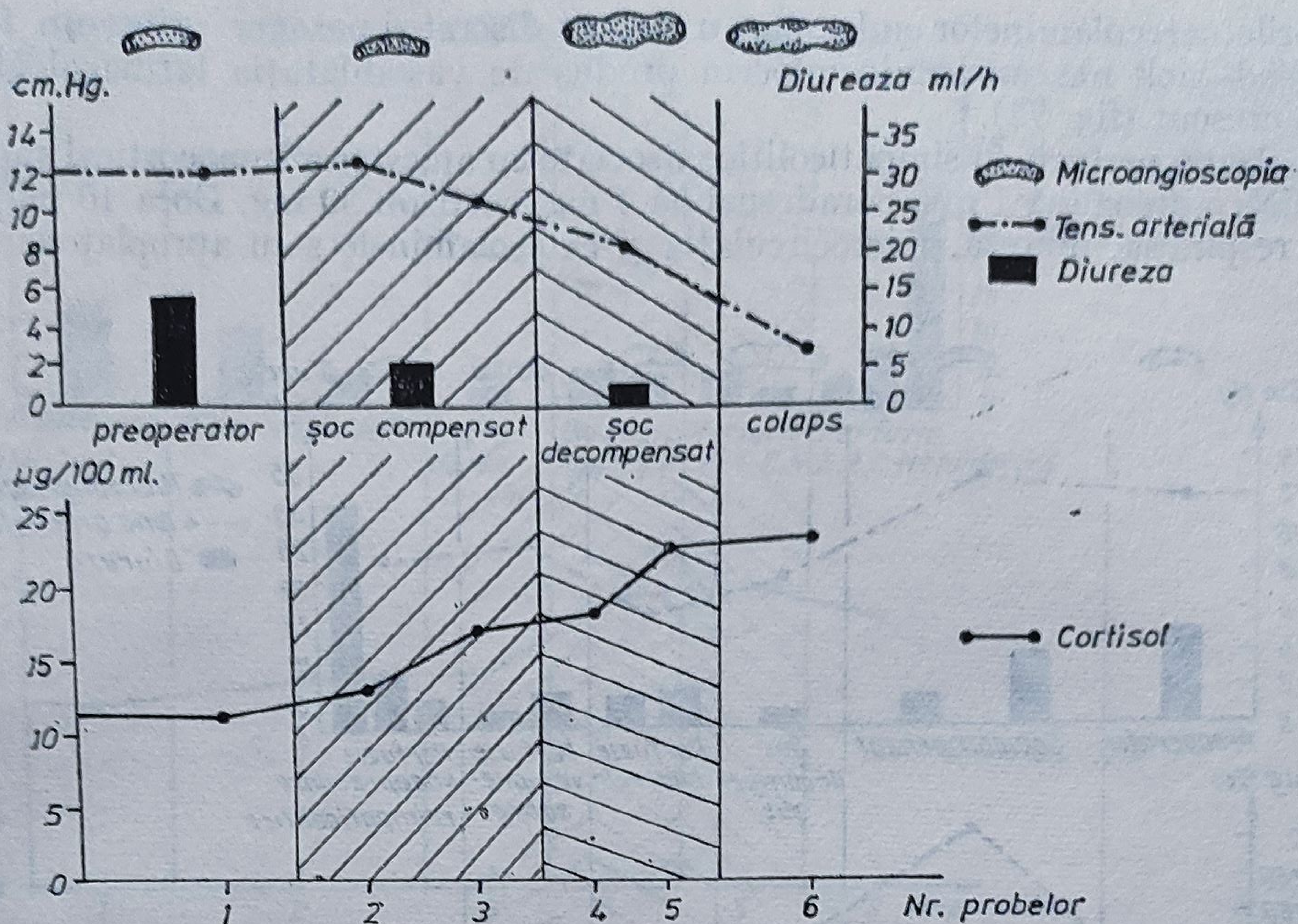


Fig. 69. Variaţia cortizolului plasmatic la cîini, în şoc mixt (traumatic, hemoragic şi toxico-septic) netratat. Valoarea cortizolului a crescut în stadiul de colaps cu 98,3% comparativ cu valoarea preoperatorie.

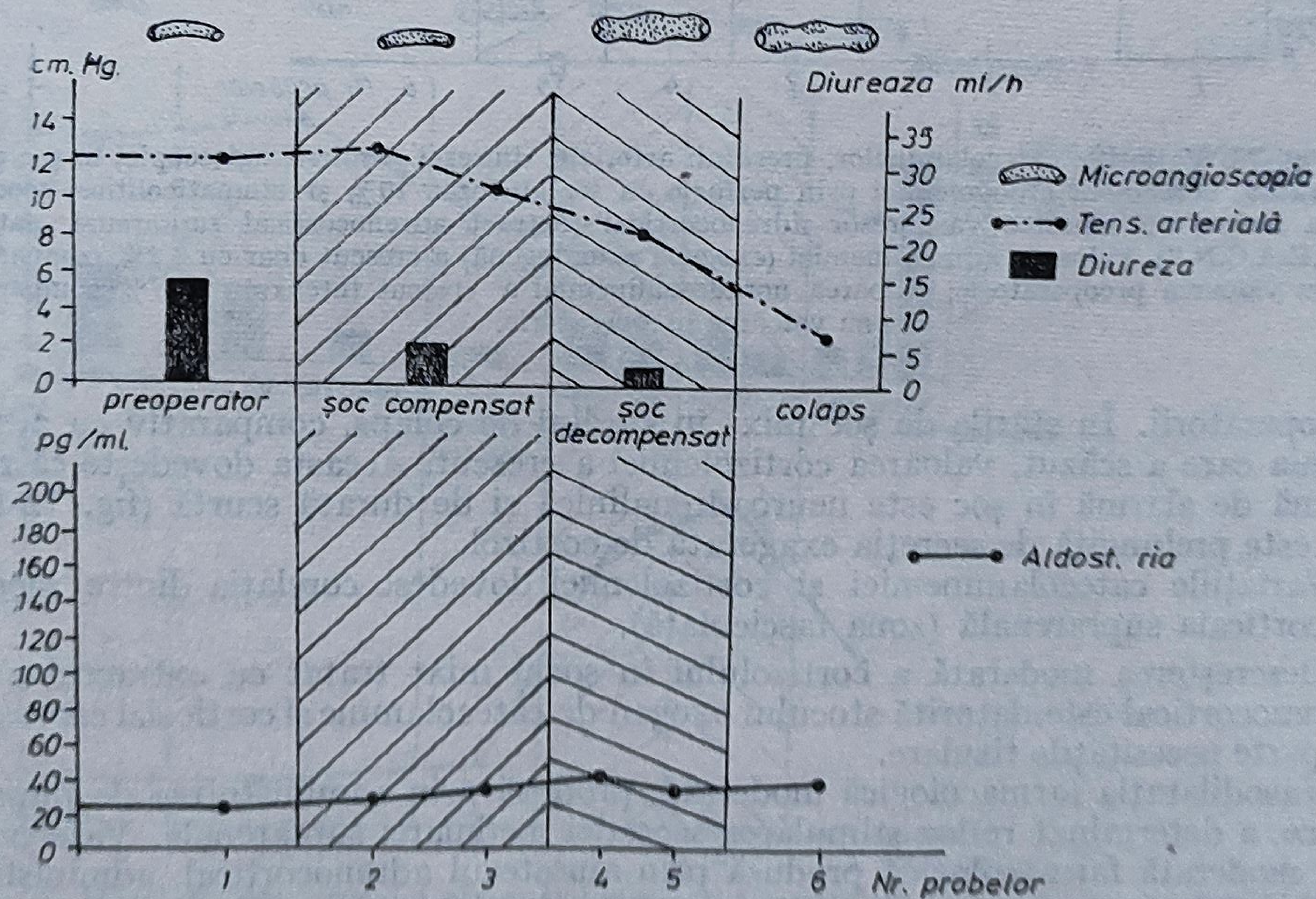


Fig. 70. Variaţiile aldosteronului plasmatic la cîini în şoc mixt (traumatic, hemoragic şi toxico-septic) netratat. Valoarea aldosteronului a crescut în stadiul de colaps cu 66,27% comparativ cu valoarea preoperatorie.

Valorile catecolaminelor endogene au crescut discret și pasager printr-un fenomen de feed-back neuro-vasculoendocrin produs de vasodilatația farmacologică. TA nu a crescut (fig. 71).

II. După perfuzii cu simpaticolitice asociate cu amestec adrenocortical suprarenal (EACN: adrenalină 1 mg, noradrenalină 1 mg, cortizon 50 mg, Doca 10 mg) pulsul TS, respirația, diureza, microcirculația și catecolaminele s-au apropiat de valorile

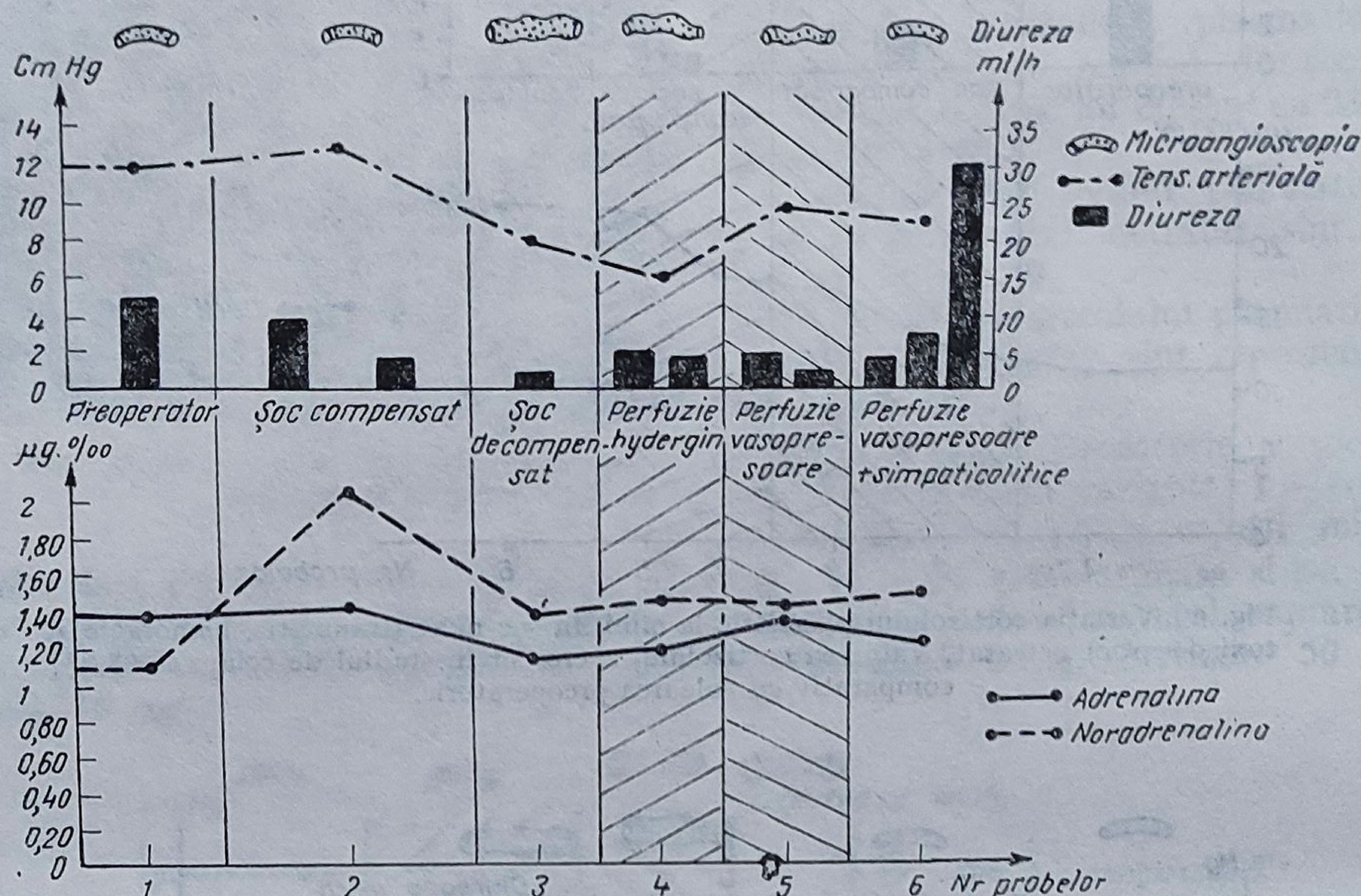


Fig. 71. Variațiile catecolaminelor, presiunii arteriale, diurezei și microangioscopiei în șoc mixt tratat; corectarea hipovolemiei prin perfuzie cu ser glucozat 10% și simpaticolitice, asociate la nevoie cu amestec vasopresor adrenocortical (extract adrenocortical suprarenal natural ,,E.A.C.N.''). Valoarea adrenalinemiei (exogenă și endogenă) a crescut doar cu 2,2% comparativ cu valoarea preoperatorie, valoarea noradrenalinemiei a crescut intens cu 54,7% comparativ cu valoarea preoperatorie.

preoperatorii. În stările de șoc mixt în stadiul de colaps, comparativ cu adrenalinemia care a scăzut, valoarea cortizolemiei a crescut. Aceasta dovedește că reacția primă de alarmă în șoc este neuroadrenalinică și de durată scurtă (fig. 72 și 73). Ea este prelungită de secreția exagerată de cortizol.

Variațiile catecolaminemiei și cortizolemiei dovedesc corelația dintre medulara și corticala suprarenală (zona fasciculată).

Descreșterea moderată a cortizolului în șocul mixt tratat cu extractul natural adrenocortical este datorită stocului exogen de catecolamine și corticoizi care satisfac în parte necesitățile tisulare.

Vasodilatația farmacologică moderată, produsă prin administrarea de simpaticolitice, a determinat reflex stimularea secreției medularei suprarenale. Vasoconstricția moderată farmacologică produsă prin amestecul adrenocortical, administrat în doze fiziologice, a determinat creșterea vitezei circulatorii în zonele de stop circulator arteriolocapilar, amplitudinea pulsului și a presiunii arteriale de la 5—6 cm Hg la 8—10 cm, a diurezei. De asemenea, a prevenit formarea microtrombozelor diseminate intracapilare.

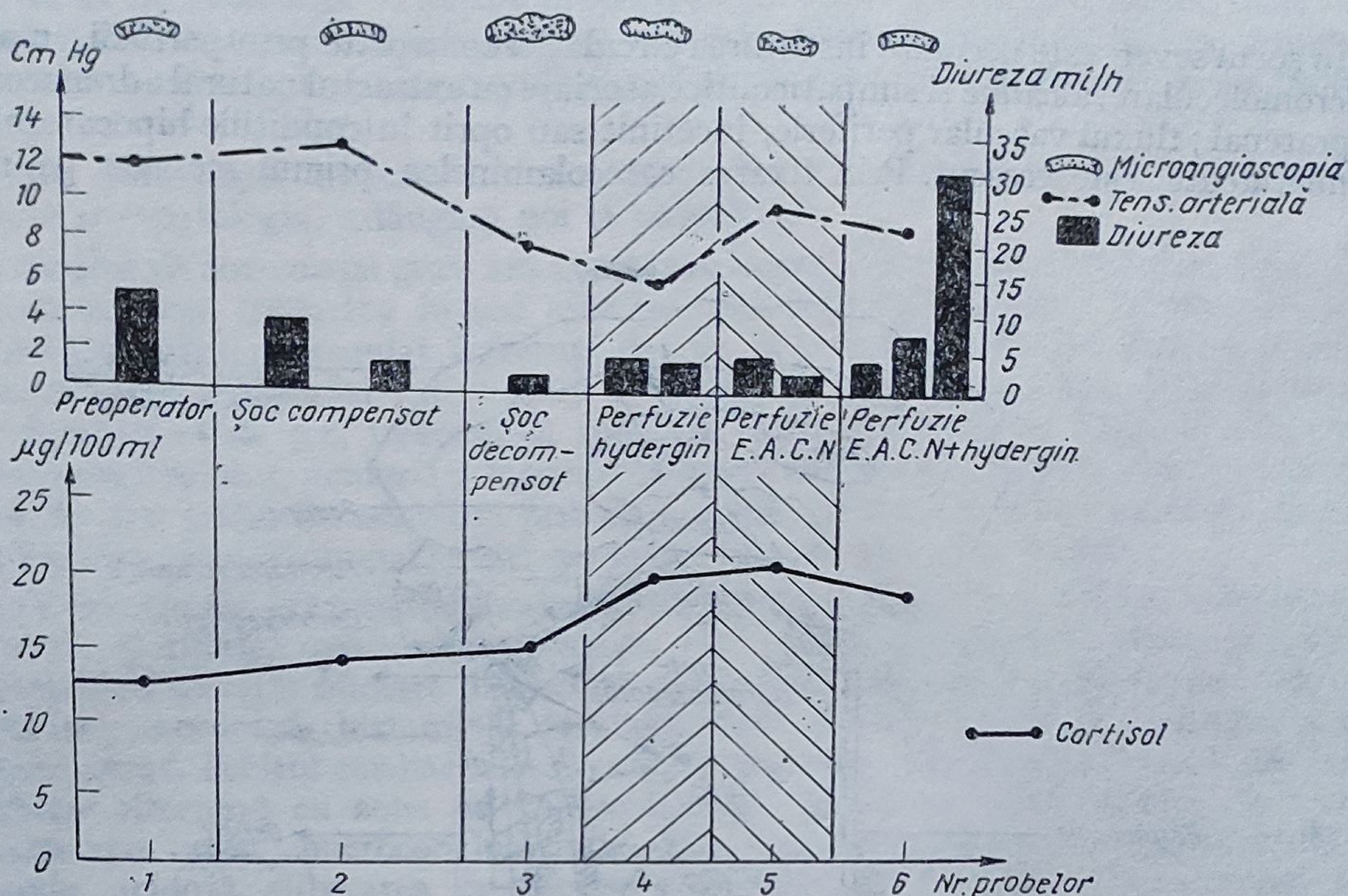


Fig. 72. Variaţiile cortizolului plasmatic, presiunii arteriale, diurezei şi microangioscopiei, la cîini în şoc mixt (traumatic, hemoragic şi toxicoseptic) tratat cu perfuzie de ser glucozat 10% şi simpaticolitice (Hydergin) asociată cu extract natural vasopresor adrenocortical (E.A.C.N). Valoarea cortizolului (exogen şi endogen) a crescut cu 59,3% comparativ cu valoarea preoperatorie.

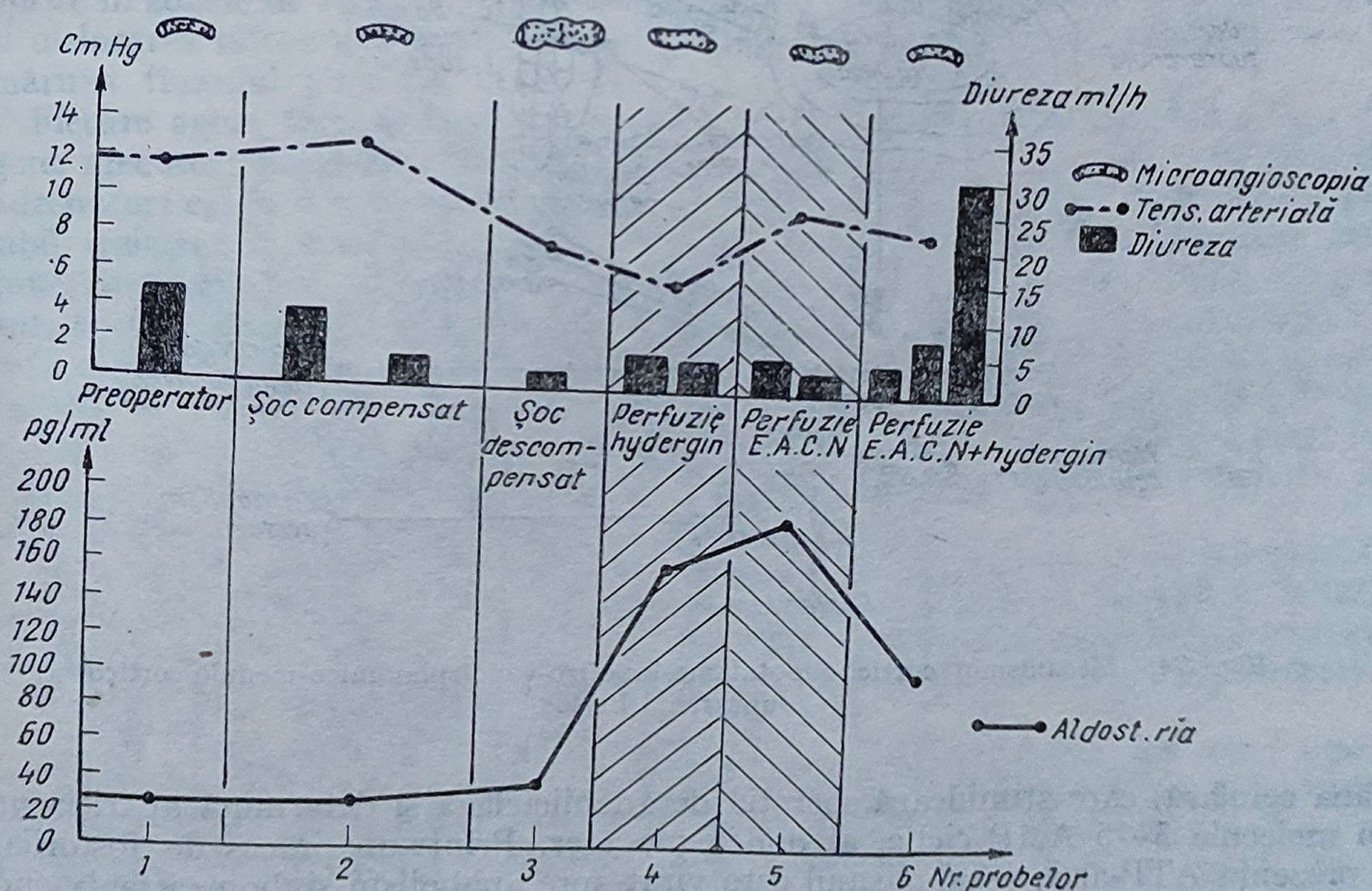


Fig. 73. Variaţiile aldosteronului plasmatic, presiunii arteriale, diurezei şi microangioscopiei la cîini în şoc mixt (traumatic, hemoragic şi toxico-septic) tratat cu perfuzie de ser glucozat 10% şi simpaticolitice (Hydergin) asociată la nevoie cu extract natural vasopresor adrenocortical (E.A.C.N) Valoarea aldosteronului (exogen şi endogen) a crescut cu 400,23% comparativ cu valoarea preoperatorie.

În șocul sever este necesară instituirea circulației controlate prin perfuzii cu soluții micromoleculare, alcaline și simpaticolitice asociate cu extractul natural adrenocortical suprarenal ; fluxul vascular periferic, încetinit sau oprit în condițiile hipocatecolaminemiei acute, este crescut. Prin fixarea catecolaminelor, primul mesager pe mem-

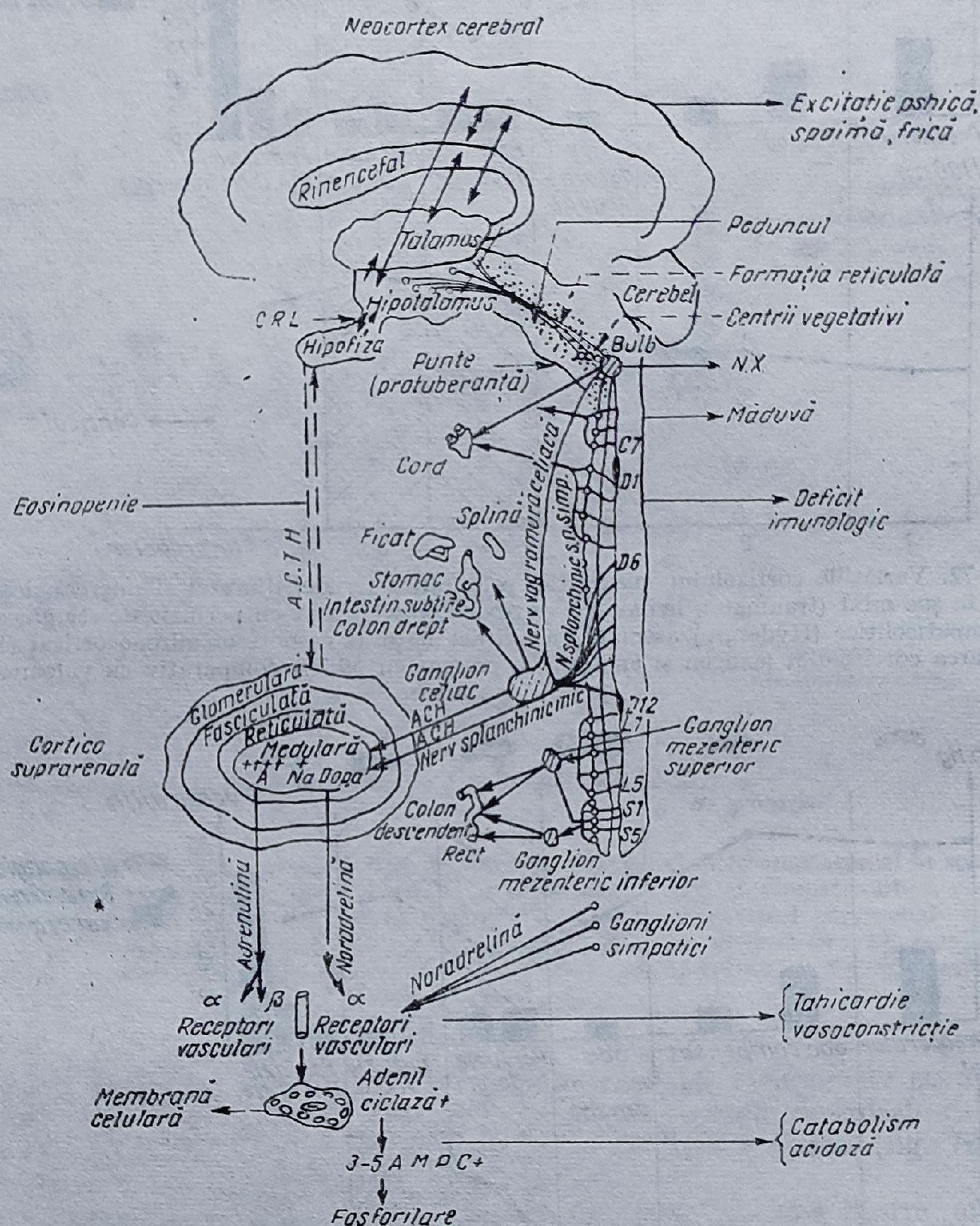


Fig. 74. Mecanismul cortico-hipotalamo-hipofizo-vago-splanhnico-medulo-cortico-suprarenal în șoc.

brana celulară, care stimulează secreția de adenilciclază și determină apariția unei noi molecule 3—5 AMP ciclic, al doilea mesager. Printr-un proces de fosforilare, în prezența ATP-azei, catabolismul este virat spre anabolism și homeostazia endocrinometabolică se restabilește.

Fenomenul de feed-back pe axul neuroendocrin hipotalamo-hipofizo-vago-splanhnico-medulo-cortico-suprarenal s-a normalizat. Animalul grav șocat, hormono-dependent, a devenit hormono-independent (fig. 74).

Merită să fie subliniate variațiile proporționale dintre scăderea valorilor catecolaminelor și tulburările constatate clinic (puls foarte frecvent și foarte mic ca amplitudine), microangioscopic (microcirculația prezintă zone predominante de stază sau de stop arteriolo-capilar.)

Aceste date experimentale întăresc aforismul că terapia patogenă trebuie să respecte fiziopatologia, adăugăm noi și patochimia.

În stadiul de șoc-colaps grav am constatat invariabil scăderea valorilor catecolaminelor în sînge (moartea în șoc este prin hipocatecolaminemie acută). În șoc, calibrul vasului este neregulat, întrerupt de zone de vasodilatație alternînd cu zone de vasoconstricție, tulburări care impun o terapie complexă cu efect contradictoriu. Este faza gravă de șoc, ireversibilă spontan, feed-back pozitiv, caracterizată prin stop microcirculator, acidoză și hipocatecolaminemie acută. În acest stadiu, homeostazia nu mai poate fi restabilită prin mecanisme neuroendocrine vasculare proprii, feed-back negativ, ci numai printr-un aport exogen de catecolamine.

Este faza de șoc grav endocrino-metabolică autoîntreținută la nivelul segmentului circulator periferic, unde microcirculația este oprită, „asistola cordului periferic" determinînd secreția celulară de enzime lizozomiale (hidrolaza și fosfataza acidă) și de kinine, serotonină, histamină, prostaglandine. Ca efect, debitul circulator venos este micșorat, debitul cardiac redus, calibrul vascular este neregulat, zone de vasodilatație alternînd cu zone de vasoconstricție, echilibrul hemoreologic rupt este caracterizat prin microconglomerate hemotromboleucocitare, hiperviscozitate, hipoxie, acidoză, eliberarea de enzime celulare și kinine vasoactive determinînd hipovolemia cu vasodilatație.

În acest moment critic de șoc grav rezistent la terapia de corectare a hipovolemiei cu masă, simpaticolitice, alcaline și inhibitori de enzime (zymophrene, trasilol) indicăm amestecul vasopresor adrenocortical pentru activarea circulației încetinite sau oprite în zonele de vasoplegie, și simpaticolitice pentru suprimarea vasoconstricției și dislocarea microaglomerărilor trombocitare și ameliorarea perfuziei tisulare prin mărirea fluxului periferic.

Fiecare agent farmacologic acționează cu predominanță la nivelul verigii patogene afectate: simpaticoliticele la nivelul teritoriilor în vasoconstricție, amestecul adrenocortical la nivelul teritoriilor în vasodilatație. În stadiul de șoc-colaps ireversibil rezistent la terapie volemică asociată cu simpaticolitice, sindromul general funcțional clinic și patochimic simpatico-hiperadrenergic, dominant la început în șoc, a virat devenind simpatico-hipoadrenergic, cu predominanța tonusului vagocolinergic. Prin perfuzia cu amestecul farmacologic simpaticolitic-vasopresor adrenocortical se restabilește echilibrul rupt al tonusului neuroendocrin care redevine amfotrop. Valorile adrenalinemiei și noradrenalinemiei au crescut apropiindu-se de cifrele preoperatorii (adrenalina) sau depășindu-le (noradrenalina). Creșterea lor o atribuim aportului exogen și endogen de catecolamine.

Date clinice. Amestecul farmacodinamic simpaticolitic vasopresor adrenocortical s-a administrat cu succes la 34 din 58 bolnavi operați (58,6%). S-a aplicat la bolnavi operați în stare de șoc decompensat-colaps, la care presiunea arterială s-a menținut sub 5—6 mm Hg timp de 1—2 ore, chiar după corectarea exactă a hipovolemiei cu masă asociată cu simpaticolitice. (fig. 75).

Durata controlării circulației la bolnavii operați grav șocați, pînă cînd operatul a devenit endocrino-circulator independent, a variat cu starea de șoc și cu reactivitatea fiecărui bolnav, de la o oră la 36 ore. Terapia circulatorie controlată s-a realizat continuu sau intermitent. S-au folosit două perfuzoare: unul cu masă plus simpaticolitice și altul cu EACN.

Perfuziile merg concomitent sau alternativ. Pentru stimularea reactivității neuroendocrine, aplicăm postoperator oxigenarea în clinică cu o sondă endonazală.

Oxigenarea, intra- și postoperatorie trebuie sistematic aplicată. În clinică, oxigenarea se realizează postoperator cu sonda endonazală. Am demonstrat că administrarea de O_2 umezit de barboteur (7—8 l pe minut), timp de o oră, determină un croșet eozinopenic ca și ACTH.

DIAGNOSTIC-TRATAMENT APLICAT	Nr. CAZURI
Rezecție rectosigmoidiană pentru neoplasm rectal	12
Rectocolectomie pentru rectocolita ulcerohemoragică	8
Șoc toxicoseptic prin peritonită difuză	15
Șoc anafilactic grav	8
Șoc complex prin politraumatism	15
TOTAL CAZURI	58

Fig. 75. *a* — Cazuri tratate cu A.S.L și V.P după corectarea hipovolemiei.

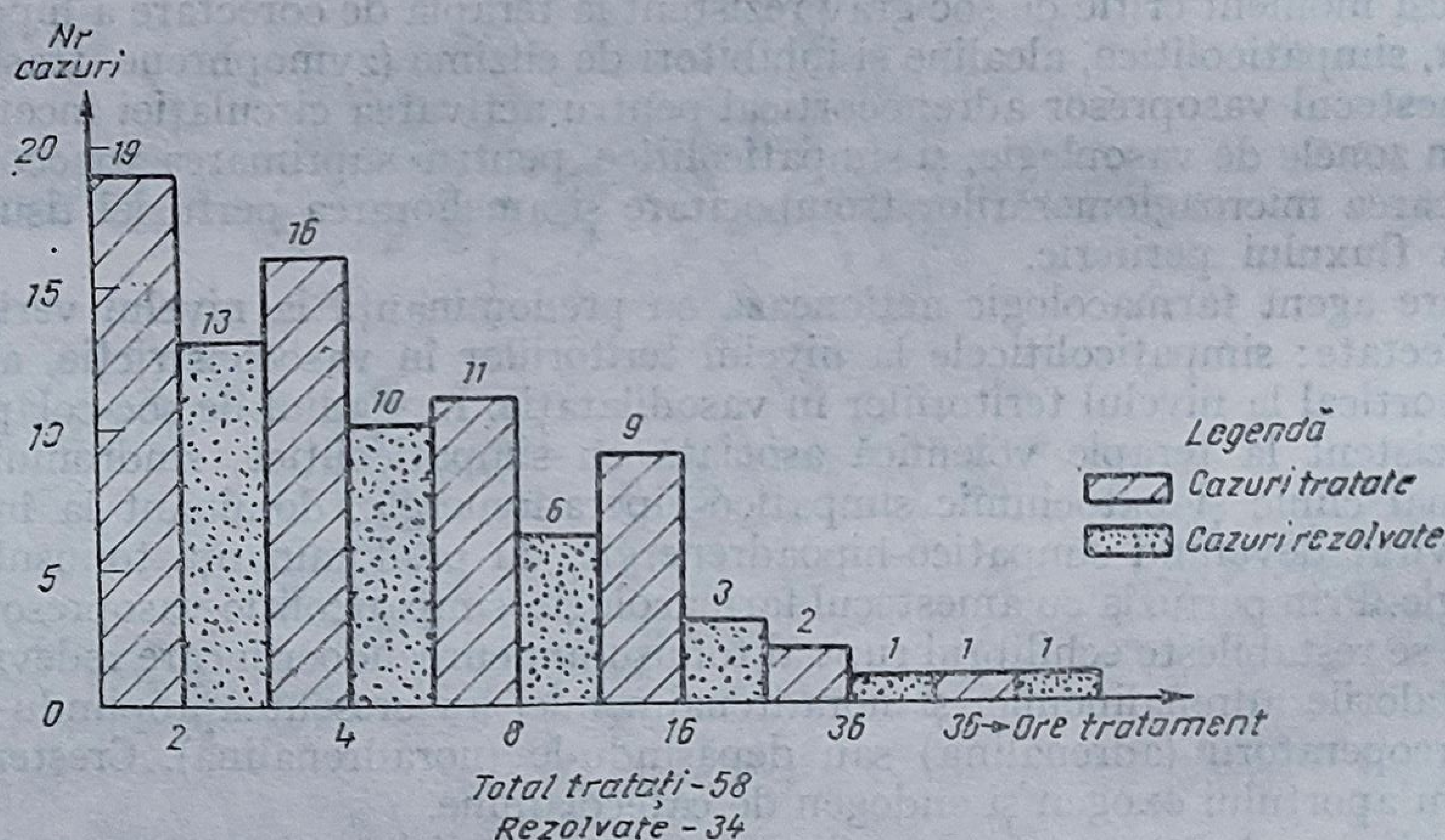


Fig. 75. *b* — Evoluția cazurilor tratate în funcție de durata tratamentului de reanimare circulatorie controlată.

Antibioticoterapie profilactică și cu sferă largă de acțiune începem să aplicăm în toate intervențiile mari, pe masa de operație, nu tîrziu după operație, în salonul de terapie intensivă, deoarece (după Mandache), risculinfecției este mai precoce la șocați, hipoxici, în primele 2 ore de la contaminare, pe cînd la bolnavii nešocați, normal oxigenați cu plăgi contaminate, riscul apare mai tîrziu, (după Fridreich), în 5—6 ore (fig. 76).

Concluzii. Din datele experimentale și clinice prezentate reiese că, în stările de șoc operator mixt, traumatic, hemoragic și septic, valorile catecolaminelor serice

s-au micșorat invariabil în faza de șoc-colaps. Scăderile catecolaminelor în sînge au fost direct proporționale cu scăderea presiunii arteriale, a amplitudinii pulsului care devine mic și frecvent, diurezei și încetinirea sau oprirea microcirculației. Moartea în șoc grav mixt traumatic, hemoragie și infecție este moartea prin catecolamine. Ea se produce prin epuizarea secreției endogene simpatico-adrenergice. Bolnavul șocat devine un hormono-catecolamino-dependent. Prin amestecul simpaticolitic vasopresor adreno-cortical se asigură menținerea funcției cardio-circulatorii și metabolice prin aport exogen de catecolamine, cortizon, pînă se reia funcția secretorie endocrină endogenă, cînd bolnavul reanimat devine hormono-independent.

Amestecul farmacodinamic simpaticolitic — vasopresor adrenocortical este indicat cînd TA se menține coborîtă sub 5—6 cm Hg timp de 1—2 ore, după eșecul terapiei de corectare a hipovolemiei acute și tratament cu simpaticolitice.

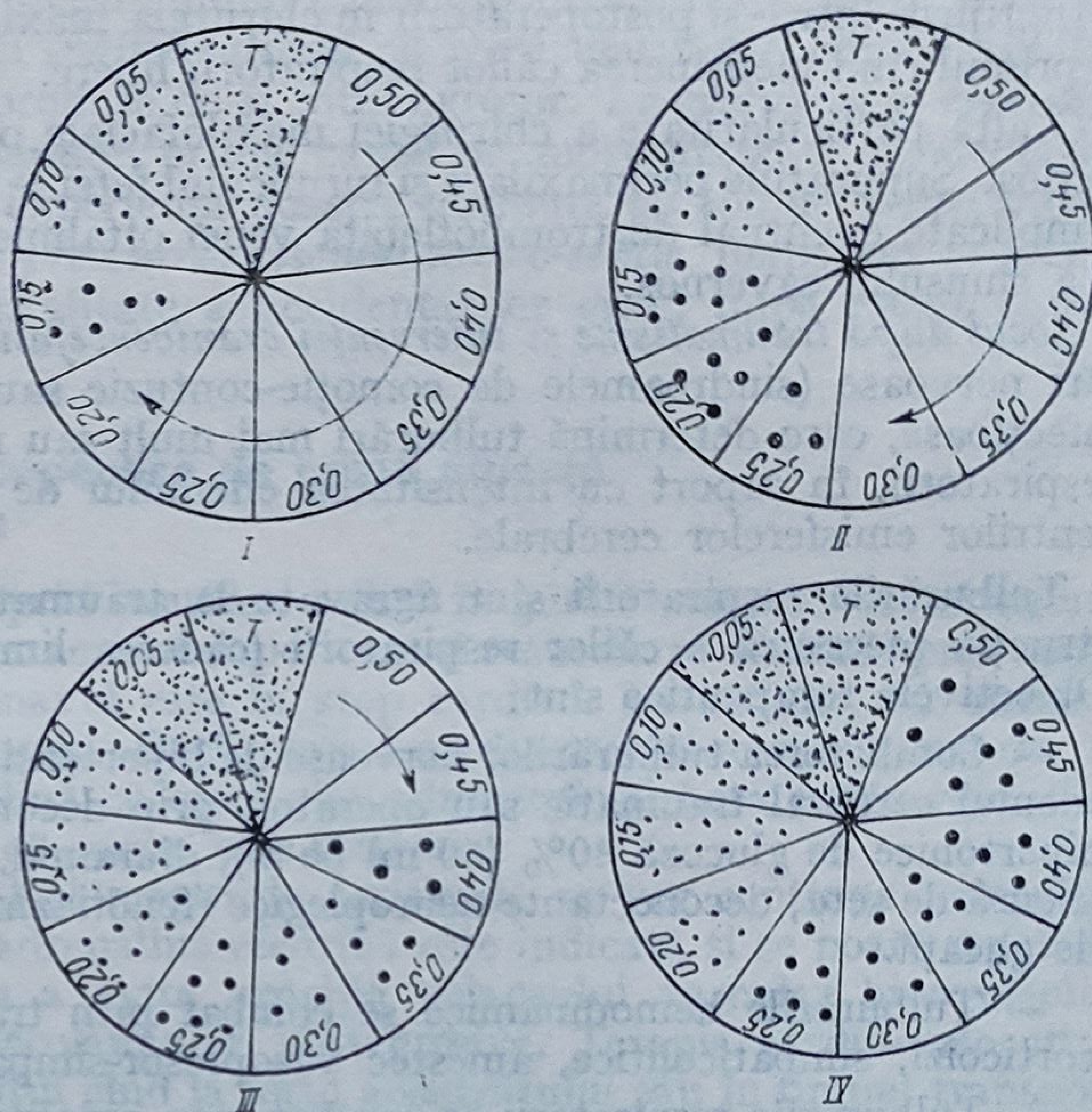


Fig. 76. Riscul toxico-septic în șoc în raport cu valoarea indicelui bactericid al serului.

Șocul la omul normal accidentat are o evoluție severă determinată de sindromul lezional local, specific locului unde a acționat agentul cauzal, și de sindromul general nespecific corticosubcorticohipotalamo-hipofizo-vagosplahnhnico-medulo-cortico-suprarenal care variază cu terenul constituțional congenital și cu terenul dobîndit (gradul de călire).

Tratamentul trebuie să fie prompt și complex, acționînd concomitent asupra sindromului lezional local specific și asupra sindromului general nespecific.

Șocul operator este un șoc complex, hipovolemic și metabolic modificat—atenuat—de anestezie, reanimare și antibiotice, care survine după intervenții chirurgicale efectuate la bolnavii pregătiți prealabil psihologic și reechilibrați biologic (I. Țurai) Șocul operator evoluează clinic și biochimic mai lent, mai atenuat, dar cu simptomatologie mai complexă, deoarece la tabloul șocului general se asociază, interferîndu-se, semnele de insuficiență ale organului bolnav operat. Cînd intervenția chirurgicală este efectuată pe un organ esențial în mecanismul homeostaziei generale (creier, cord, pulmon, ficat, rinichi), dinamica șocului operator, și prin consecință terapeutica sa, sînt dominate de insuficiență, provocată de organul operat.

Șocul după traumatism și intervenții maxilofaciale este dominat de tulburările respiratorii produse prin obstrucția conductului superior respirator laringotraheal și de tulburările hemodinamice consecutive hemoragiilor importante pe care le favorizează vascularizația bogată a regiunii. Deseori se asociază cu traumatismele cranioencefalice. Șocul psihic secundar este foarte important, fiind determinat de mutilarea feței (V. Popescu). Obstrucția căilor respiratorii superioare este produsă atît prin modificarea elementelor anatomice (căderea limbii în traumatisme ale man-

dibulei și planșeului bucal), cît și prin acumularea de sînge și secreții în faringe. Ea necesită, în traumatismele grave, aspirația secrețiilor faringiene și bronșice, poziția de decubit lateral cu capul decliv, fixarea limbii. Se va introduce pe cale nazală o sondă traheală în faringe, pînă în apropierea orificiului glotic. La nevoie se efectuează traheotomia de urgență.

Îngrijirile intra- și postoperatorii în chirurgia maxilofacială trebuie să urmărească în primul rînd menținerea căilor respiratorii libere.

O altă particularitate a chirurgiei maxilofaciale o constituie șoc-colapsul toxiinfecțios. Supurațiile perimaxilare și furunculul feței se pot însoți de stări septice grave, complicate eventual de tromboflebita venei oftalmice sau a venei jugulare interne și a sinusului cavernos.

Șocul după traumatisme și intervenții cranioencefalice este caracterizat prin tulburări nervoase (sindroamele de comoție-contuzie sau de compresiune cerebrală) și infecțioase, care determină tulburări mai mult sau mai puțin grave, circulatorii și respiratorii, în raport cu intensitatea edemului de reacție ce antrenează hipoxia centrilor emisferelor cerebrale.

Tulburările respiratorii sînt agravate la traumatizații craniocerebrali prin obstrucția mecanică a căilor respiratorii (căderea limbii, reflux de secreții, sînge). Obiectivele terapeutice sînt:

— Combaterea tulburărilor nervoase de hipertensiune intracraniană provocate de edemul cerebral traumatic sau operator, prin decompresiune fiziologică cu soluții hipertonice de glucoză 40% (60 ml pe zi), diuramid, uree, manitol, regim fără sare și cură de sete; deconectante neuroplegice (fenotiazină), refrigerarea locală cu pungi de gheață.

— Tulburările hemodinamice se combat prin transfuzii de sînge, substituenți, corticoizi, simpaticolitice, amestec vasopresor-simpaticolitic.

— Tulburările respiratorii se combat prin oxigenare, tracțiunea limbii, așezarea bolnavului în decubit lateral, ștergerea secrețiilor, la nevoie bronho-aspirație, intubație traheală, traheostomie.

Hipertermia diencefalică se combate prin deconectante, antipiretice și hipotermie fizică (pungi de gheață aplicate în regiunea craniană, abdomen, coapsă).

În șoc-colapsul cardiogen, reanimarea se face întotdeauna sub controlul presiunii venoase centrale și se administrează tonice miocardice — glucozizi cardiotonici — ca în insuficiența cardiacă.

În șoc-colapsul endotoxinic, tratamentul țintit cu antibiotice pentru bacterii gramnegative asociat cu simpaticolitice se află în primul plan al schemei terapeutice, pe cînd în șoc-colapsul septic cu exotoxină prin bacterii grampozitive, se asociază vasopresoare (vezi cap. Septicemia).

Tratamentul anticoagulant cu heparină repetat de 4 ori în 24 de ore se indică deoarece bacteriile favorizează C.D.I. prin acțiunea factorului Hagemann, consecutiv lezării celulelor endoteliului capilar. Se aplică sub controlul timpului de protrombină.

Streptokinaza este indicată cînd cheagul s-a organizat, deoarece în această etapă heparina nu mai este activă.

Tratamentul cu enzime (zymophrène, trasilol) contra chininelor, previne șocul și hemoragia prin vasodilatație și edem.

Corticoterapia are efect vasodilatator, imunodepresiv și potențează efectele antibioticelor.

Acid epsilonaminocaproic, fibrinogen, transfuzii cu sînge proaspăt se indică în fibrinolize secundare C.D.I. la bolnavii cu trombopenie în timpul de protrombină crescut.

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL STOPULUI CARDIO-CIRCULATOR ȘI RESPIRATOR ȘI A SINDROMULUI TOXICO-SEPTIC ÎN MEDIUL EXTRASPITALICESC LA ACCIDENTAȚI GRAV ȘOCAȚI

Asistența de urgență prespitalicească la locul accidentului și apoi în timpul transportului trebuie să fie *promptă*, fiecare minut contînd pentru salvarea vieții, *dinamică* în raport cu stadiul evolutiv și *individualizată* cu particularitățile clinice ale bolnavului și ale leziunilor locale produse de agentul agresor. *La evaluarea și prevenirea riscului cardio-circulator și respirator*, prima cauză de mortalitate a accidentaților grav, trebuie adăugată, după experiența noastră obținută pe 300 de cazuri într-un interval de 20 ani, *evaluarea și prevenirea riscului toxico-septic*, inaparent — mascat clinic — a doua cauză de mortalitate a accidentaților grav, după riscul cardio-respirator.

I. Obiectivele principale terapeutice de prima urgență la locul accidentului sînt :

1. Resuscitarea respiratorie prin insuflare « gură la gură » sau pipă orofaringiană după eliberarea digitală a căilor aeriene superioare și resuscitare cardiacă prin masaj manual transsternal, cînd bolnavul este în stop cardiac. La asfixici, cu obstacol laringian, se practică traheotomia. Dacă stopul cardiocirculator este rezistent, se injectează intracardiac adrenalină cu efect alfa adrenergic și beta adrenergic. Clorura de calciu se va injecta dacă cordul este ineficace.

Masajul cardiac transsternal și respirația artificială se vor continua neîncetat. Terapia cardio-vasoactivă cu adrenalină-efedrină este indicată și se poate repeta în *mediul extraspitalicesc*, pentru a evita apariția colapsului vascular hipovolemic, pentru susținerea reacției catecolaminice postagresive. Terapia cardio-vasoactivă se va continua pînă în momentul cînd la locul accidentului sau în timpul transportului se poate umple patul vascular cu soluții macromoleculare pe care le avem la dispoziție. Numai în aceste condiții de corectare a hipovolemiei este recomandat să se asocieze simpaticolitice pentru combaterea ischemiei.

2. Concomitent cu resuscitarea cardio-respiratorie se aplică tratamentul local de oprire a hemoragiei prin tamponament compresiv la nivelul plăgii sîngerînde sau garou, imobilizarea voletului costal (cu un tampon improvizat) sau a fragmentelor oaselor fracturate.

3. La locul accidentului, imediat, cînd resuscitarea a reușit, se aplică precoce, în scop profilactic, local lezional și general tratamentul cu antibiotice cu sferă largă de acțiune pentru prevenirea sindromului toxico-septic, atît la politraumatizații șocați cu traumatism deschis cît și la acei cu traumatism închis.

Subliniem că accidentații supraviețuitori după resusscitarea cardio-respiratorie reușită sînt expuși șoc-colapsului toxicoseptic, bacterian și virolitic, inaparent, mascat clinic. Sindromul toxico-bacterian și virolitic reprezintă a doua cauză de mortalitate după stopul cardio-respirator.

Cercetînd capacitatea de apărare contra infecției bacteriene, evaluată prin indicele bactericid al serului pur contra unor culturi bacteriene (tulpină stafilococi Oxford și coli Bruxelles), în condiții de șoc traumatic și hemoragic, Fl. Mandache, Ofelia Dimitriu, A. Ehrlich au demonstrat că indicele bacteriolitic al serului se prăbușește la zero în primele 2 ore după șoc traumatic și hemoragic.

Cercetînd evoluția unei infecții virotice (vaccina) în condițiile șocului, Șt. S. Nicolau, N. Cajal, Ionescu Maria, Fl. Mandache, Gh. Köver au constatat la un lot de iepuri șocați prin fractură și sîngerare gravitatea leziunilor locale și tendința la escarificare masivă, comparativ cu lotul martor.

În condițiile imunoplegiei posttraumatice starea toxico-septică se instalează rapid — *precoce* — din primele 2 ore de la producerea șocului (nu după 6 ore de la con-

taminare ca la traumatizații neșocați) și *evoluează grav*. Este inaparentă — disimulată — clinic de către sindromul traumatic sgomotos exprimat clinic. De asemenea am demonstrat gravitatea și rapiditatea instalării « autoinfecției » la șocați după traumatisme închise. Am constatat că germenii devin patogeni în condiții de șoc după 2 ore (în condiții normale după 5—6 ore Fridreich).

Mecanismul imunoplegiei la șocați-traumatizați îl explicăm:

a) printr-un deficit de secreție de anticorpi din cauza leucopeniei, limfopeniei posttraumatice; b) printr-un deficit de mobilizare în circulația mare a leucocitelor, limfocitelor, macrofagelor, histocitelor din organele rezervoare active « contractile » (ficat, splină) care în condiții de șoc au devenit organe inactive « băltoacă » care nu se mai contractă; c) printr-un deficit de transport circulator consecutiv fenomenului de încetinire și de stop circulator, urmat de microaglomerări leuco-trombo-eritrocitare intracapilare, de microcoagulări intracapilare după 90—120 minute și micronecroze viscerale după 5—6 ore.

II. Obiectivele principale terapeutice de prima urgență în timpul transportului :

1. Asigurarea și menținerea funcției cardio-circulatorii și respiratorii prin oxigenarea, corectarea hipovolemiei prin transfuzii de sînge, plasmă, masă macro-micromoleculară antiagregantă cînd există în vehiculul de transport, și antibiotice aplicate local și general. Eficiența umplerii patului vascular se apreciază prin controlul pulsului, TA, aspectul tegumentelor, colorația patului unghial și a diurezei. Cînd corectarea hipovolemiei cu sînge și masă macro- și micromoleculară antiagregantă nu a dat rezultate, se pot administra în perfuzii simpaticolitice (novocaină, hidergin) pentru mărirea perfuziei capilare, și alcaline pentru corectarea acidozei anoxice produsă prin stază și prin ischemie. Cînd combaterea stării de șoc prin oxigenare, corectarea hipovolemiei prin masă și simpaticolitice nu au fost eficiente, valoarea TA a rămas sub 8 cm Hg, se recomandă asocierea terapiei cardio-vasoactive cu alfa, beta blocante (adrenalină, neosinofrină, efedrină) cortizon pentru accelerarea vitezei circulației arteriolocapilare încetinită, stopată. Astfel se realizează o circulație asistată.

Dozele amestecului farmacodinamic cardio-vasopresor cu simpaticolitice sînt proporționate la fiecare bolnav, accidentat, sub controlul pulsului, al valorii TA (care trebuie păstrată la 8 cm nivelul presiunii critice a arterei mezenterice) și al diurezei.

2. Tratamentul local se completează cu oprirea hemoragiei prin ligaturi, ridicarea garoului, imobilizarea garoului, imobilizarea adecvată a voletului costal, a oaselor fracturate în raport cu posibilitățile și necesitățile de urgență.

3. Profilaxia și tratamentul sindromului toxico-septic se instituie energic și cît mai precoce cu: antibiotice aplicate local și general, corticoizi. Valoarea indicelui imunobiologic prăbușit se ridică prin: transfuzii de sînge, albumină, gammaglobulină vit. C, vit. B și vit. P.

Experiența noastră timp de 20 de ani se bazează pe 300 de cazuri de profilaxie a șoc-colapsului toxico-septic, survenit în stări grave de șoc-colaps chirurgical sau traumatic, la care s-a instituit antibioterapia precoce, din primul moment « după contactul » cu bolnavul șocat, reanimat cu succes. Prin aplicarea tratamentului profilactic cu antibiotice în primele 2 ore de la debutul șocului, de normalizarea a indicelui imunologic al serului prăbușit la șocați, mortalitatea a fost redusă cu 70% deoarece am evitat apariția sa precoce, intricarea — cumularea — în primele ore a tulburărilor toxico-septice cu cele traumatice, hemoragice, care prin însumare agravează prognosticul vital.

HEMORAGIA — HEMOSTAZA

Hemoragia este ieșirea sîngelui dintr-un vas arterial, venos sau capilar lezat. După sediu, hemoragia poate fi *externă*, cînd are loc în afara organismului, *internă* într-o cavitate seroasă, *exteriorizată* cînd sîngerarea are loc într-un organ (stomac, intestin, pulmon) iar evacuarea sîngelui se face secundar la intervale mărite, și hemoragia *interstițială*, « hematomul », cînd sîngele se acumulează în țesuturi sau într-un țesut parenchimatos.

După cantitate, hemoragia poate fi mică, mijlocie sau mare (mortală), sau hemoragie compensată și decompensată.

După timp, hemoragia externă poate fi *primitivă*, cînd leziunea vasului se produce odată cu leziunea țesuturilor, sau *secundară* după cîteva zile sau luni de la rănirea țesuturilor. Ea este produsă prin ulcerarea peretelui arterial în urma infectării plăgii mai ales cu streptococ.

Fiziopatologie

Gravitatea hemoragiei depinde de cantitatea, viteza sîngerării și de terenul bolnavului. Un individ sănătos suportă o pierdere acută de sînge egală cu 500 ml, fără apariția unor simptome grave (donatorii de sînge), iar 1000 ml pot fi compensați în 36—48 ore (Chiotan, Cristea).

— Pierderea bruscă, 50%, din masa sîngelui circulant este incompatibilă cu viața.
— Hemoragia bruscă este șocantă; hemoragia lentă este anemiantă.

Gravitatea hemoragiei este mărită în vîrstă; la copii, prin lipsă de sînge de rezervă în organele depozit; la vîrstnici, prin capacitate reacțională, de adaptare a peretelui arterial scleros și dilatat la conținutul micșorat.

Factorii patogenici care favorizează gravitatea șoc-colapsului hemoragic sînt: insuficiența hepatică, anemia, splenomegalia, hipotensiunea, insuficiența cardiacă, bolile infecțioase, șocul traumatic, operator (exagerează hemoragia externă, internă sau interstițială produsă prin leziuni în vas, prin sechestrarea unei părți a masei sîngelui circulant în segmentul capilaro-venos port dilatat în hemoragie în propriile vase).

Șoc-colapsul hemoragic este un șoc intens « hipovolemic și anemic », veriga patogenă primordială fiind micșorarea bruscă a volumului masei circulante și secundar survine prăbușirea tonusului vasomotor, capilaro-venos visceral, pe cînd în șoc-colapsul traumatic, veriga patogenă primordială este nervoasă — vasoplegică — și consecutiv survine micșorarea volumului masei circulante.

Șoc-colapsul hemoragic survine după hemoragii masive, interne, externe sau interstițiale care s-au produs brusc.

Măsurînd prin metoda electromagnetică debitminutul și fluxul sanguin în timpul sîngerării, Gregg și Rushmer au constatat că diminuează în aortă, artera iliacă și

artera mezenterică superioară. În schimb în artera renală fluxul rămîne normal pînă la TA 80 mm Hg, apoi scade brusc, rinichiul nu mai concentrează și se instalează insuficiența renală acută.

Circulația coronariană descrește în timpul sîngerării, apoi crește. De asemenea în unele teritorii vasculare, tonusul vaso-constrictor crește sub influența centrului vasomotor excitat. Chiar în momentul cînd șocul devine ireversibil, barajul vasoconstrictor periferic crește, ceea ce demonstrează pentru Gregg că șocul hemoragic nu trebuie atribuit unui colaps circulator periferic cu arterioplegie și nici unei paralizii a centrilor vasomotori.

Vasoconstricția intensă din cursul șoc-colapsului hemoragic supraacut este explicată de Hökfeld, Simionescu, prin creșterea secreției de catecolamine și cortizol, deși fluxul sanguin la glandele suprarenale este redus. În schimb se produce un deficit de transport — « cărăușie » — endocrinoexcreție.

Din cauza încetinirii și apoi a opririi — băltirii — curentului sanguin în stop arteriolo-capilar, transferul circulator al hormonilor (la fel al oxigenului, heparinei, fermenților etc.) nu mai are loc sau este viscerul dilatat. Astfel se explică creșterea de catecolamine în glanda suprarenală și diminuarea catecolaminelor în sînge.

Șoc-colapsul hemoragic este o formă patogenică particulară a șoc-colapsului, caracterizată fiziopatologic prin apariția primordială a tulburărilor de hemo-dinamică; prăbușirea tensiunii arteriale, « colaps-vascular », iar tulburările nervoase, endocrinovegetative, pulmonare, metabolice, hepato-renale, sînt efecte « secundare » ale insuficienței circulatorii acute.

Scăderea bruscă a volumului masei circulante în hemoragii este echilibrată, compensată prin: a) mecanismul cardio-circulator. Se produce vasoconstricția selectivă arteriolo-capilară periferică cu scurtcircuitarea în teritoriile corespunzătoare, hepato-spleno-constricție și tahicardie prin accelerarea ritmului cardiac (redistribuție) cu asigurarea circulației unor teritorii vitale (creier, inimă) și sacrificarea altor teritorii (viscere abdominale, rinichi, tegumente); b) mecanismul respirator se caracterizează prin tahipnee compensatorie care mărește importul de oxigen combătînd anoxia anemică și hipercapnia de stază. Totodată hemoglobina cedează o cantitate mai mare de oxigen către țesuturi; c) mecanismul fizico-chimic de permeabilitate de membrană, în raport cu echilibrul osmotic, mobilizarea lichidelor interstițiale în vas și a lichidelor celulare în interstiții. Din cauza diferenței de presiune osmotică, ridicată în vase în hemoragiile mici, lichidele se deplasează din țesuturi spre vase. Acest transfer compensator încetează în hemoragiile mari, unde presiunea osmotică intravasculară scade.

În absența tratamentului sau la bolnavii hemoragici cu ciroză, splenomegalie etc., reacția de compensare este deficitară; mobilizarea masei de rezervă din organele depozit este insuficientă și se instalează șocul decompensat, colapsul-hemoragic grav, prin apariția tulburărilor nervoase și endocrino-vegetative. Este contraindicat să se administreze la un hemoragic neuroplegice sau ganglioplegice, deoarece dilată patul vascular suprimînd barajul vasoconstrictor periferic ce are rol compensator.

Hipotermia recomandată de unii autori pretinde o tehnică delicată și nu a dat în clinică rezultatele așteptate.

În schimb refacerea echilibrului volemic normal prin transfuzii de sînge cînd nu sînt eficiente vor fi asociate cu perfuzii vasopresoare-simpaticolitice. Succesele cele mai mari în tratamentul stărilor de șoc-colaps grav hemoragic, la bolnavii unde corectările volumetric exacte ale pierderilor de sînge nu au dat rezultate, le-am obținut prin transfuzii de sînge oxigenat administrate la hiperpresiune, cu ajutorul unui aparat cord-pulmon artificial și asociind o perfuzie de ser glucozat cu amestec vasopresor adrenocortical simpaticolitic (novocaină 1%, hydergin).

Colapsul circulator, care survine primitiv în hemoragii grave, ca și colapsul circulator care survine secundar în șocul traumatic (după tulburările nervoase și endocrinovegetative) este o tulburare hemodinamică acută provocată de:

1. Tulburări de conținut (hipovolemia acută intensă și anemie).

2. Tulburări de conținător (hipotonie vaso-motorie a segmentului capilarovenos visceral dilatat).

Aceste tulburări determină prăbușirea presiunii arteriale, încetinirea vitezei și apoi stopul circulator arteriolo-capilar, la început insular, apoi total, microaglomerări hemoleucocito-intracapilare.

Reanimarea prin transfuzii de sînge introdus intra-arterial, în cantități matematic egale cu cantitatea de sînge pierdută nu a fost eficientă, presiunea arterială nu a crescut, micro-angiografic s-a constatat că stopul circulator arteriolo-capilar a continuat. După ce am asociat transfuziei de sînge un amestec vaso-presor adreno-cortical-simpaticolitic presiunea arterială a revenit aproape de cifra normală, iar la controlul microangioscopic s-a constatat reluarea circulației în zonele de stop arteriocapilar.

Administrarea de vaso-presoare-simpaticolitice, fără corectarea prealabilă a volumului masei circulante, a avut efect mortal.

Moartea după hemoragii masive și bruște, care depășesc puterea de compensare reflexă a organismului, și în care nu s-a intervenit la timp de reanimator, *se produce prin șoc:* tulburări hipoxice neuroendocrine și cerebrale, respiratorii hepatorenale, metabolice.

În hemoragiile cataclismice, moartea survine prin stop cardio-vascular generalizat.

În această concepție, hemoragia acută ne apare ca un traumatism puternic al interoceptorilor (vaso- și chemoreceptori) vasculari care determină brusc, pe cale interoceptivă, reacții adaptive, nervoase, endocrinovegetative, cardio-vasculare etc. realizînd șocul hemoragic compensat. Cînd hemoragia este masivă și acută, peste 30% din masa sîngelui circulant (normal masa sîngelui reprezintă 1/11 sau 7,7% din greutatea corpului), iar numărul hematiilor se reduce brusc, hemoragia determină prăbușirea presiunii arteriale — colapsul circulator — care generează secundar șocul decompensat prin inhibiția centrilor nervoși hipoxiați, și siderarea funcțională a centrilor endocrino-vegetativi și consecutiv survine polipnee, insuficiență hepatorenală, acidoză.

Cînd hemoragia este mică, volumul micșorat al masei circulante este corectat prin mărirea contractilității (tahicardie), hepato-spleno-contracție și constricția vaselor plexurilor papilare subtegumentare cu scurtcircuitarea arteriolo-venoasă.

În stadiul de șoc decompensat se produce o accelerare a vitezei circulatorii, la nivelul segmentului arteriolo-capilar strîmtorat.

În hemoragiile mari decompensate, în care nu s-a intervenit la timp pentru hemostază și refacerea masei circulante, mecanismul de redistribuire a sîngelui circulant, prin vasoconstricție periferică și mobilizarea sîngelui din organele-depozit, este depășit. Accelerarea contracțiilor cardiace crește, iar debitul-volumului scade, inima bate în gol, pulsul atinge 130—150 pe minut și este mic, filiform ca intensitate.

În acest moment se instalează colapsul vascular care determină anoxia prin ischemia organelor vitale și a centrilor nervoși.

Coborîrea bruscă a presiunii arteriale — colapsul circulator — determinată de hemoragii masive și acute generează ischemia periferică și viscerală hepatică, splenică, renală, prin vasoconstricție și portoconstricție prelungită (vezi fig. 41), iar la distanță dereglarea funcțiilor centrilor nervoși.

Periferic, la nivelul segmentului arteriolo-capilar, am constatat prin microangiografie arteriolo-capilaro-constricția, încetinirea vitezei în unele zone iar în alte zone oprirea circulației, , « stop arteriolo-capilar-insular ».

În faze mai înaintate de colaps grav hemoragic, au apărut zone de micro-aglutinări de hematii și leucocite, spasme ale pereților arteriolo-capilari care apar neregulați, micro-conglomerate hemo-leucocitare intra-capilare lipite de perete și hemoliză în mijlocul torentului circulator vascular.

Tabloul clinic și umoral

Semne locale; hemoragia cu sînge roșu care se scurge ritmic este de origine *arterială:* cînd se scurge sînge roșu închis, care se scurge în valuri, hemoragia este de origine *venoasă* iar sîngerarea cu sînge roșu, difuză, în masă, este de origine *capilară*.

Semnele locale în hemoragia internă variază cu cavitatea în care s-a produs. În peritoneu (hemoperitoneu) se constată balonare, datorită parezei intestinale, dureri locale la palparea peretelui abdominal și dureri iradiate, la distanță în umăr, datorită iritației peretelui diafragmatic. În percuție se constată matitate deplasabilă în flancuri. Tactul rectal sau vaginal este foarte dureros din cauza iritației fundului de sac peritoneal recto-uterin (strigătul Douglas-ului). La puncția fundului de sac vaginal se extrage sînge. Hemoragia în pleură (hemotorace) se caracterizează prin dureri dispneice; la percuție se constată matitate, la ascultație dispariția murmurului vezicular. Hemoragia în articulație (hemartroză) se însoțește de dureri, impotență funcțională, regiunea devine tumefiată, la palpare se constată renitență, la puncție se extrage sînge.

Semnele locale în hemoragia exteriorizată variază cu organul în care s-a produs. Hemoragiile exteriorizate ale organelor cavitare poartă denumiri diferite: epistaxis, hemoragia prin ruperea venelor septului nazal; hemoptizia survine în urma unei sîngerări a aparatului respirator, concretizîndu-se prin sînge roșu, aerat, spumos, evacuat în timpul unei chinte de tuse. Hematemeza este provocată de eliminarea prin vărsături a sîngelui de origine gastrică, melena este cauzată de hemoragie gastrică sau intestinală exteriorizată prin defecație. Sîngele este negru ca păcura, datorită digestiei hemoglobinei. Metroragia este o sîngerare de origine uterină care se produce în intervalul dintre cicluri; menoragia este o sîngerare abundentă în timpul ciclului. Hematuria este o sîngerare de origine urinară. Prin proba celor 3 pahare se poate stabili sediul sîngerării; cînd primul pahar cu urină conține sînge, hemoragia este de origine uretrală; cînd numai ultimul conține sînge, hemoragia este la nivelul vezicii; cînd sîngele se găsește în toate trei paharele cu urină, sîngerarea este de origine renală.

Semnele generale variază cu intensitatea și bruschețea hemoragiei; se constată paloarea tegumentelor produsă de vasoconstricția compensatorie și senzația de sete, consecința deshidratării sectorului intracelular, produsă prin transferul compensator de apă din celule în interstiții și apoi în spațiul vascular. Bolnavul prezintă amețeli, vîjîieli în urechi, lipotomie cum ridică capul de pe pernă, neliniște, agitație pînă la convulsii, datorită hipoxiei celulelor cerebrale produsă prin ischemie. Pulsul este mic ca intensitate, accelerat, presiunea arterială coborîtă. Decompensarea unei hemoragii compensate începe cînd TA a coborît brusc și durabil cu 2 cm Hg (traseul pletismografic devine hiporeactor, viteza circulatorie se micșorează la examenul microangiografic). Respirația este accelerată și amplă la început (tahipnee compensatorie), pentru ca în stadiul de șoc decompensat să apară « polipnee compensatorie » din cauza hipotoniei musculaturii strivite; oligoanurie. În hemoragiile grave, pulsul este absent la artera radială și humerală, deci TA este zero. Uneori se poate palpa pulsul

la artera carotidă, fiind greu de numărat. Bolnavul este extrem de palid, acoperit de sudori reci, tahipneic. În aceste situații se impune intervenția de urgență, constînd în poziționarea bolnavului cu capul decliv (poziția Trendelenburg) și montarea urgentă pe 2—3 căi venoase a unor perfuzii cu sînge, subsituenți, orice soluție sterilă pe care o avem la îndemînă.

Temperatura scade cu excepția hemoragiilor interne, unde se produc dezintegrări mari de proteine și resorbții care favorizează toxiinfecția și hiperamoniemia (ficatul nu poate metaboliza toate proteinele provenite din dezintegrarea hematiilor stagnante în intestin).

Numărul hematiilor este scăzut, hemoglobina, hematocritul, volemia ating valori scăzute în raport cu gravitatea hemoragiei. Leucocitoza crește în hemiperitoneu prin excitarea reflexă a receptorilor peritoneali. Valorile ureii sanguine și bilirubinei cresc. În zilele următoare apar icterul și febra din cauza resorbției proteinelor din sîngele revărsat.

Catecolaminele și steroizii cresc în sînge în faza de șoc compensat apoi coboară în faze înaintate prin deficit de transport — endocrino-excreție — și apoi prin deficit de endocrino-secreție în urma hipoxiei care favorizează apariția metaboliților toxici intermediari (acid lactic). Valoarea «excesului lactat» ne poate orienta asupra gradului hipoxiei tisulare provocate de hemoragie (acid piruvic), hiperglicemia, Cl Na, proteinele scad, micșorînd gradientul osmotic intravascular ceea ce împiedică transferul compensator de apă spre vas din țesuturi. Calcemia crește.

Refacerea unei hemoragii se face lent în 3 etape; *etapa volemică*, care constă în refacerea de urgență a volumului circulator, prin atragerea apei din intestiții. Cînd hemoragia nu este foarte gravă, această refacere este spontană, dacă e gravă șocul poate deveni ireversibil. Uneori refacerea este asigurată numai de aportul parenteral prin intervenția medicului. În această primă fază de refacere avem de a face de obicei cu o hemodiluție; *etapa hematologică* de corectare a anemiei are loc în următoarele 120 de zile cînd pătrund în circulație eritrocitele tinere produse de organele hematopoietice; *etapa de refacere a fierului* evoluează paralel cu aceea a eritrocitelor.

Diagnostic. Tratament

Șoc-colapsul hemoragic se deosebește de șoc-colapsul traumatic, cu care se confundă cel mai des, prin: bolnavul este palid (marmorat în șoc traumatic), are senzație de sete, evoluția colapsului este mai rapidă, hemograma, volemia, hematocritul, hemoconcentrația, considerabil micșorate, puncția, examenul radiologic al revărsatelor, iar în cazuri nehotărîte proba terapeutică.

În cazurile de șoc mixt, traumatic și hemoragic, se va face reanimarea energică. Cînd după 1—2 ore, presiunea arterială, pulsul, hemograma, hematocritul, starea generală a bolnavului nu sînt influențate favorabil, se intervine chirurgical.

Tratamentul hemoragiei constă în primul rînd în efectuarea hemostazei sub protecția reanimării prin transfuzii de sînge cînd sîngerarea este mare, însoțită de șoc-colaps. *Oprirea sîngerării* este primul act terapeutic de reanimare la un hemoragic, după cum traheostomia sau aspirația secrețiilor traheo-bronșice constituie primul gest terapeutic la un asfixic sau șocat toracic.

Hemostaza

Hemostaza poate fi spontană, provizorie sau definitivă.

Hemostaza spontană (coagularea) este posibilă în sîngerările vaselor mici. Am ntîlnit un caz excepțional de hemostază spontană a unei hemoragii consecutivă

secţiunii complete a arterei humerale la un rănit prin gloanţe. Ea se realizează în 3 stadii fizio-patologice; imediat după leziunea vasului se produce vasoconstricţia. La nivelul secţiunii se produce spasmul peretelui vascular, în decompensare dilatarea sa. În stadiul al doilea endotelio-trombocitar se formează un dop trombocitar, « cheagul alb ». În al treilea stadiu chimic-umoral se definitivează hemostaza prin formarea « cheagului roşu » (vezi mecanismul coagulării, cap. Tromboze). Coagularea spontană poate fi împiedicată sau întîrziată prin: hipotrombinemie, hipofibrinemie, hemofilie şi mai ales prin insuficienţa vitaminei K ce se întîlneşte la bolnavi hepatici, icterici, cu fistule biliare. La aceşti bolnavi sinteza vitaminei K este tulburată. Vitamina K provine din fermentaţiile intestinale în prezenţa colibacilului sau este adusă cu alimentele. Absorbţia ei se face odată cu grăsimile emulsionate. Lipsa bilei împiedică emulsionarea grăsimilor şi deci absorbţia vitaminei K. Hipovitaminemia K se mai întîlneşte la bolnavi care au urmat un tratament cu substanţe cu resorbţie intestinală (cloramfenicol, sulfaguanidină) care modifică flora intestinală, inhibă sinteza vitaminei K. De aceea se corectează flora microbiană alterată prin administrarea de vitamina B_1, iaurt.

Coagularea spontană este favorizată prin substanţe hemostatice; vitamina K, calciu, trombină, adrenoxil, oxigen, fibrinogen, antifermenţi (trasilol), ergotină, extractul de lob retrohipofizar şi refrigerare; vitamina K liposolubilă sau hidrosolubilă se administrează pe cale bucală 50—80 picături pe zi, pe cale intramusculară 10—20 mg. Aceste substanţe sînt dublate sau triplate la bolnavii hemoragici, taraţi hepatic. Calciul se administrează 1 g pe zi sub formă de clorură de calciu pe cale intravenoasă sau gluconat de calciu. Adrenoxilul are acţiune tonică asupra peretelui capilar favorizînd oprirea sîngerării, se injectează intramuscular, intravenos sau se

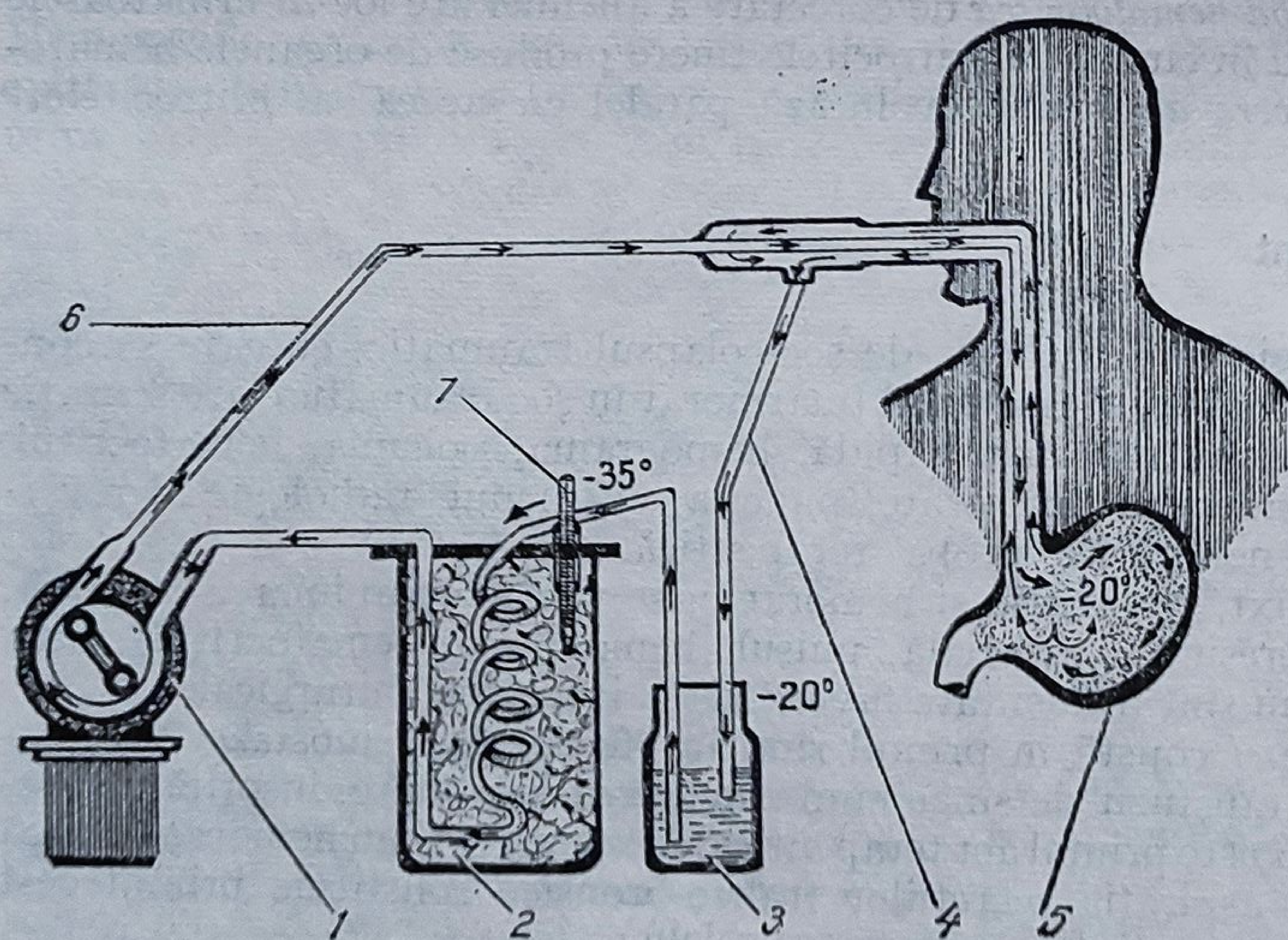


Fig. 77. *Hemoragia*. Aparat refrigerare D. Matescu:

1—Pompă aspiratoare respingătoare; *2*—Vas amestec frigorific (gheaţă şi sare 30%); *3*—Recipient alcool 96°; *4*—Tub coaxial; *5* — Balon cauciuc intrat în stomac; *6* — Circuit continuu de alcool refrigerat pînă la —10°C pompat de aparat în balonul gastric; 7—Termometru;

aplică local. Ergotina şi extractul de retrohipofiză acţionează electiv asupra musculaturii atone a vaselor uterine, favorizînd oprirea menometroragiilor.

În scop hemostatic se mai foloseau extractele tisulare din muşchi, plămîni (claudenul, sangostopul), serurile biologice, oxigenoterapia subcutană, perfuziile cu fibrinogen, antifermenţi.

Există stări hemoragice care se datoresc scăderii fibrinogenului pînă la dispariția lui din sînge (afibrinemii). Acestea pot apărea prin deficit de fabricare hepatică, dar mai ales prin consum în exces ca urmare a efortului organismului de a opri o sîngerare gravă. Uneori fibrinogenul este distrus prin apariția în circulație a unor enzime (fibrinolizine) eliberate de țesuturi ca placenta, prostata, plămînii. În aceste cazuri este logică administrarea de antifibrinolizine ca: trasylol, acid epsilonaminocaproic (EAC), fibrinogen, sînge proaspăt. Refrigerarea viscerală la 0°—10°C cu scop hemostatic se folosește cu succes în hemoragiile digestive superioare, esofagiene, gastrice, de origine ulceroasă, cirogenă (Wangensten) și în hemoragiile digestive inferioare rectale și recto-colice (Mandache, Mateescu, Köver, Luțescu), în hemoragiile după prostatectomie (Ambrosie R. B.) (fig. 77).

Prin răcirea directă sau indirectă timp de 1—2 ore, cu ajutorul unui balon introdus în cavitatea viscerului sîngerînd, se oprește hemoragia prin încetinirea și oprirea circulației arteriolo-capilară formîndu-se micro-conglomerate hemo-leucocitare aderente de peretele vasului. Bolnavul cu sîngerarea oprită poate fi reanimat în zilele și săptămînile următoare și operat, dacă este nevoie, în condiții optime, « la rece ».



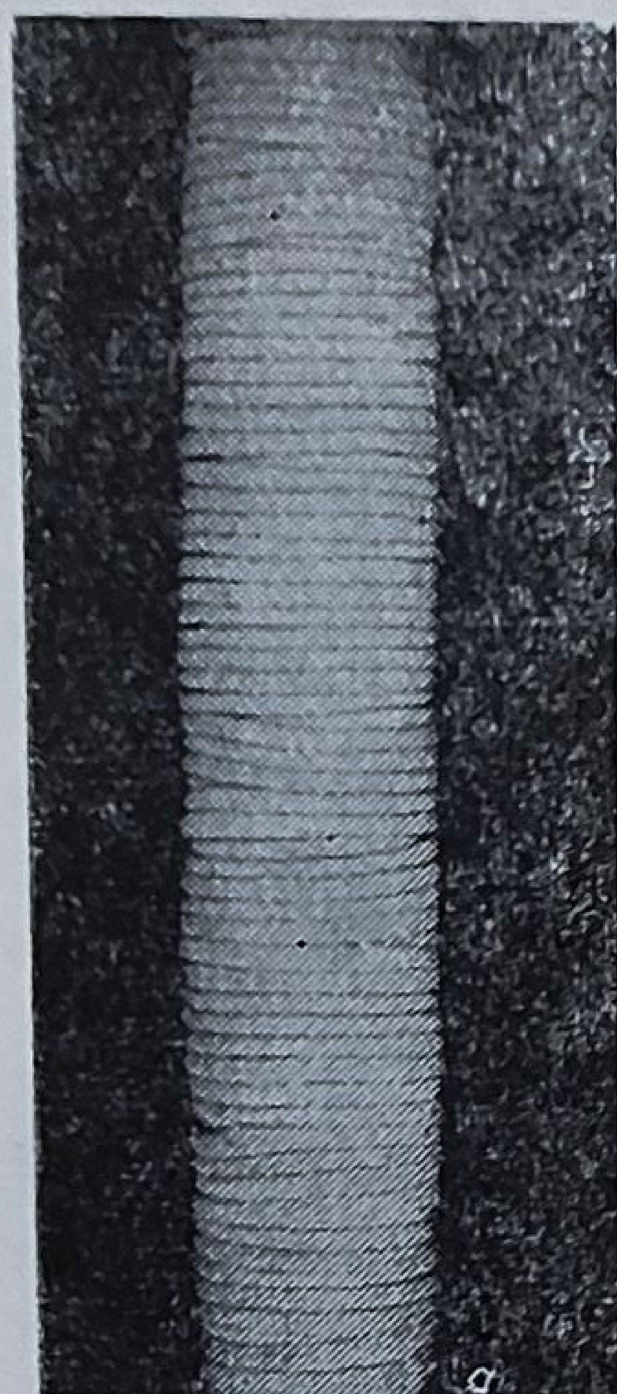
Fig. 78:
a — Hemostaza provizorie prin compresiune manuală a arterei carotide;
b — Compresia arterei humerale;
c — Aplicarea unei legături circulare a membrului inferior pentru hemoragia arterei femurale.

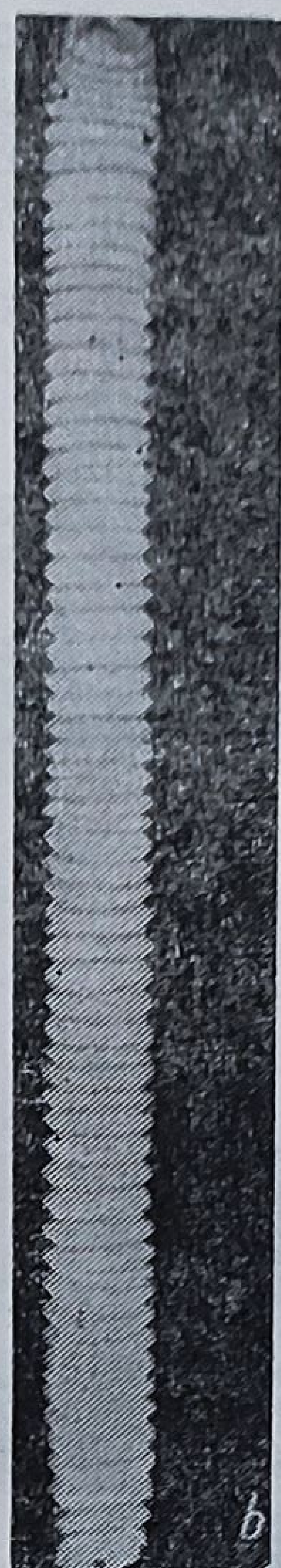
Hemostaza provizorie este oprirea temporară, la nevoie în lipsă de alte posibilități, a unei hemoragii prin apăsarea manuală a arterei pe un plan osos sau prin compresie circulară cu un tub elastic de cauciuc, manșetă compresoare (Făgărășanu), batistă, curea moletieră etc.; în hemoragiile arterio-venoase, compresia va fi dublată, aplicată deasupra și dedesubtul plăgii. Compresia circulară, « garoul », prezintă avantajul unei bune hemostaze, dar se însoțește de pericolele gangrenei prin ischemia țesuturilor dacă nu se ridică după două ore de la aplicare și a șocului prin degarotare (fig. 78).

Șocul degarotaților

Survine în momentul ridicării ligaturii compresive a segmentului sîngerînd și se caracterizează prin tulburări hemodinamice grave și toximetabolice, care sînt cu atît mai grave cu cît garoul a fost ridicat după un interval mai îndelungat. Șocul prin « degarotare » este determinat: prin acumularea unei părți din volumul masei circulante în sectorul arteriolo-capilar dilatat, vasoplegie din segmentul distal

Fig. 79. Proteză tricotată pentru reconstituirea traiectului arterial.





ischemiat, prin repermeabilizarea circuitului nervos întrerupt prin ischemierea nervilor; prin resorbţii masive toxiinfecţioase din segmentul ischemiat. Şocul prin degarotare va fi prevenit prin: blocajul novocainei, al plexurilor nervoase deasupra garoului, transfuzii de sînge, antibiotice, alcaline, şi refrigerarea segmentului ischemiat.

Hemostaza definitivă se realizează prin ligatură, sutură forcipresură, pansament compresiv, cauterizare, refrigerare locală (bisturiul criogenic).

Ligatura vaselor mari şi mijlocii se realizează cu fire resorbabile (catgut) şi iresorbabile (fire de bumbac, in, nylon). Nodul trebuie să fie executat chirurgical, simplu sau de preferinţă dublu. Ligatura efectuată pe trunchiurile mari determină deseori dureri, furnicături, ameţeli, mioză şi congestia feţei (sindromul Claude Bernard apare după ligatura arterei carotide), edem, claudicaţie intermitentă, tulburări trofice şi gangrenă prin ischemie. « Boala ligaturaţilor » descrisă de R. Leriche este determinată de spasmul extensiv ce cuprinde trunchiul arterial principal deasupra ligaturii şi vaselor colaterale. Se previne prin: simpatectomia chirurgicală sau prin infiltraţia prealabilă cu novocaină 1% a vasului ce urmează a fi ligaturat; se va evita aplicarea ligaturii în vecinătatea unei colaterale principale.

Sutura vaselor mari şi mijlocii cu ac atraumatic se va prefera ori de cîte ori este tehnic posibil în plăgile parţiale arteriale sau venoase. Pentru a se evita pericolul gangrenei prin ischemie, în centrele de specialitate *se reconstituie traiectul vascular prin transplante* cu proteze Dacron, hemogrefe conservate sau autogrefe (fig. 79).

Forcipresura indicată în hemoragiile mici se realizează cu o pensă, zdrobind peretele vascular care sîngerează. Prin distrugerea celulelor se eliberează tromboplastinele celulare care favorizează formarea trombinei-fibrinei — a cheagului.

Oprirea hemoragiei prin lăsarea pensei pe loc 48—72 ore se indică în sîngerarea vaselor mari, aşezate topografic profund, care nu mai pot fi ligaturate (artera carotidă, pediculul renal etc.).

Metoda pansamentului compresiv se indică în hemoragiile difuze capilare; în plăgile profunde cavitatea sîngerîndă se drenează — tamponează cu meşe sterile impregnate cu substanţe hemostatice (striphnon, trombină şi apoi se aplică un bandaj compresiv elastic de preferinţă; meşele nu se scot, nu se mobilizează înainte de 48 ore.

Cauterizarea indicată în hemoragiile mici se poate realiza chimic (creioane de nitrat de argint, soluţie clorură de fier 4%) sau fizic, cu termocauterul sau electrocauterul.

În ultimul timp se foloseşte un bisturiu (o canulă) criogenic cu ajutorul căruia se realizează temperatura de —196° prin intermediul azotului lichid. Prin refrigerare locală, « *criochirurgie* », se pot extirpa tumorile hipofizare, hepatice, tegumentare, fără dureri, fără riscul diseminării şi fără sîngerare datorită proprietăţilor sale coagulante şi hemostatice (I. S. Cooper).

În hemoragiile secundare hemostaza în plăgi nu este posibilă, deoarece peretele infectat al vasului fiind friabil se rupe la nivelul ligaturii. De aceea se practică ligatura vasului principal descoperit, la distanță de 10—12 cm de focarul sîngerînd și infectat.

Reanimarea. La bolnavii hemoragici, cu sîngerări importante, hemostaza se efectuează sub protecția transfuziei de sînge care înlocuiește masa circulantă micșorată și transportorii de oxigen. Cantitatea de sînge transfuzată, ritmul, calea de administrare venoasă sau arterială vor fi stabilite controlînd pulsul, presiunea arterială, culoarea tegumentelor, starea generală a bolnavului, hemograma, hematocritul. Măsurarea volumului masei circulante nu este precisă la accidentați, deoarece nu se cunoaște valoarea sa dinaintea accidentului. Presiunea venoasă centrală este un semn important al gravității hemoragiei și eficienței transfuziei. Semne fidele de eficiență a tratamentului sînt mai ales încălzirea bolnavului și reluarea diurezei. La bătrînii cardiaci se urmărește cu atenție starea venelor jugulare, căci tumefacția lor poate indica o supraîncărcare sau cedare a cordului.

În stările de șoc-colaps grav, hipovolemic, cînd transfuzia de sînge pe cale venoasă nu dă rezultate, se va mări presiunea ei și se va asocia cu amestecul vasopresor-simpaticolitic și oxigenarea la presiune. În aceste stări este necesară abordarea mai multor căi venoase, mai ales că pe una dintre ele se impune, în condiții de maximă urgență, administrarea de vasopresoare simpaticolitice. Este greșit a se perfuza pe o singură venă amestecul vasopresor simpaticolitic, fără a înlocui pierderile pe o altă cale venoasă. În stările hemoragice grave, medicația hemostatică (vit. K, venostat, calciu gluconic, adrenoxyl) nu are valoare dacă nu se asociază cu hemostază și transfuzia. Se apreciază că la 500—1000 ml sînge transfuzat trebuie asociat 1 g calciu gluconic sau clorat. În hemoragiile din hemofilii (absența factorilor VIII—IX—X) se administrează plasmă antihemofilică. Dacă nu se obțin rezultate nici în aceste condiții, se va administra pe cale intra-arterială de preferință sînge oxigenat.

În stopul cardiac post-hemoragic, se indică transfuzia intra-arterială la presiune cu sînge oxigenat, respirație controlată, prin intubație oro-traheală sau respirator artificială tip RPR, Engstrom. În caz de cord ineficace, se practică toracotomie stîngă pentru masaj cardiac sau defibrilare.

În lipsa sîngelui sau pînă la aducerea sa, se recomandă plasmă, sau substituenți macromoleculari. În lipsa lor se pot administra soluții cristaloide « micromoleculare », ser fiziologic, ser glucozat 5% care refac și mențin masa timp de 1—2 ore. Se folosesc la nevoie, pînă în momentul cînd se poate transfuza sînge.

Șocul cronic

Șocul cronic, care se instalează la bolnavi după hemoragii mari sau mici dar repetate, se combate stimulînd funcția reticulo-histiocitară prin: extract de ficat, vitamina B complex, vitamina C, vitamina D, fier, acizi aminați (metionină), acid folic, transfuzii cu masă de globule roșii spălate și un regim bogat în proteine și hidrocarbonate.

9 — c. 874 27

TRANSFUZIA

Transfuzia este o metodă terapeutică biologică prin care se introduce în sistemul circulator al organismului unui bolnav sînge, plasmă, globule roșii spălate sau substituenți de plasmă. Scopul transfuziei este de reanimare, refăcînd masa circulantă micșorată la șocați și hemoragici, acțiune hemostatică, antiinfecțioasă și de restabilire a funcției imunitare prăbușită la infectați și șocați.

Materialul de transfuzie. Efectele terapeutice

1. **Materialul de transfuzie** poate fi: sînge proaspăt, conservat, de cadavru, placentar, eritrocite separate de plasmă (fie ca masă eritrocitară, fie ca hematii spălate), albumină umană, trombocite, leucocite, fibrinogen și alte derivate |de sînge cu rol în coagulare și imunitate.

a) *Sîngele proaspăt* se obține de la un individ sănătos din punct de vedere somatic și biologic, căruia, după ce i s-au făcut probele de compatibilitate, i se scoate o cantitate variabilă de sînge (de obicei din venele plicii cotului) și imediat se trece bolnavului sau accidentatului. Cel care dă sîngele se numește « donator », cel care primește este « primitor » sau « receptor ».

b) *Sîngele conservat.* Prima lucrare care a folosit termenul de *sînge conservat* a fost aceea a lui D. N. Belenski. Se cunoștea de mult că sîngele poate fi făcut incoagulabil, dar rămăsese de studiat problema păstrării sîngelui incoagulabil astfel ca să-și conserve toate calitățile sale. Lucrările lui Perelman (1931) au stabilit metodele de păstrare. Astfel sîngele citratat este păstrat la +4°C, cu toate proprietățile sale. Acestea se păstrează 10—14 zile.

Conservarea sîngelui prezintă și unele dezavantaje: scăderea *p*H-ului (deci acidifiere), creșterea concentrației K^+ și a amoniacului, scăderea concentrației proteinelor și mai ales a celor antihemofilice și a elementelor figurate.

Recoltarea se face de la donatori sănătoși somatic și biologic și sortarea sîngelui se face în sticle ermetic închise și sterile, pe grupe sanguine diferite.

c) *Sîngele de cadavru.* Samov din Harkov (1927) a preconizat utilizarea sîngelui de cadavru proaspăt, păstrat cîteva ore la rece. Iudin a aplicat su succes această idee; pînă în 1938, făcuse 2500 transfuzii cu sînge de cadavru cu 7 morți și 5% reacții transfuzionale pasagere. Cantitatea de sînge, după prealabile probe de laborator (bacteriologice), ce poate fi scoasă de la un cadavru de preferință mort prin accident, poate fi de 1500 cmc, iar durata maximă de conservare 10 zile. Sîngele extras provine din sistemul cav și nu din cel port, prezentînd astfel avantajul că nu este infectat de germenii intestinali.

d) *Sîngele placentar* se poate recolta din placente (50—120 cmc); el conține 5—6 milioane globule roșii și 16—18000 leucocite și constituie un bun material de transfuzie avînd toate proprietățile sîngelui recoltat în celelalte moduri.

e) Globulele roșii separate de plasmă și spălate au o acțiune asemănătoare cu a globulelor roșii proaspete păstrînd și aceste proprietăți 15—21 zile ținute la gheață. Ele reprezintă un excelent material de transfuzie la șocații prin hemoragii.

2. Efectele terapeutice ale sîngelui transfuzat sînt:

Acțiune mecanică, de substituire a masei sanguine și de mărire a numărului vectorilor de O_2;

Acțiune de mobilizare a sîngelui din splină, ficat;

Acțiune tonică asupra peretelui capilar, mobilizînd sîngele din sistemul vascular periferic;

Acțiune excitatoare hematopoietică în special asupra măduvei osoase;

Acțiune antihemolitică;

Efect hemostatic — prin mărirea cantității de fibrinogen în sîngele primit;

Acțiune antiinfecțioasă, antitoxică, de restabilire a indicelui imunitar al serului;

Acțiune prin excitarea sistemului reticulo-endotelial, prin aducerea de anticorpi gata formați (întrebuințarea imuno-transfuziei), prin refacerea globulelor albe, a proteinelor și a fracțiunilor necesare în reacția de apărare antimicrobiană.

Indicații

—Hemoragii acute și masive externe sau interne, ce pot fi accidentale, operatorii; postoperatorii;

— Hemoragii lente, continue, parenchimatoase;

— Șocul traumatic;

— Intoxicații cu substanțe hemotoxice, oxidul de carbon, acid cianhidric (se practică venesecția prealabilă);

— În afecțiunile hepatice cu coagulabilitate întîrziată;

— Arsuri întinse și hemofilie;

— Preoperator la debili și șocați cronici ce vor trebui să suporte intervenții mari;

— Infecțiuni: peritonite, septicopioemii, septicemii (imunotransfuzia).

Contraindicațiile sînt:

— Miocarditele grave mai ales post-infecțioase;

— Emfizemul pulmonar, astmul cronic;

— Nefritele acute și cronice;

— Tuberculoza miliară;

— Insuficiența gravă hepatică (icterul grav).

Stabilirea grupelor sanguine

Datorită lucrărilor lui Landsteiner (1910) s-a putut pune baza clasificării grupelor sanguine. Lucrările ulterioare ale lui Landsteiner, Moss, Janski, Wiener, Levin au dezvoltat cercetarea grupurilor sanguine prin găsirea aglutininelor nespecifice ale Rh-ului.

Se știe că în urma acestor lucrări, două cantități de sînge pot fi puse în prezență fără pericol cu condiția ca globulele roșii ale « donatorului » să nu fie aglutinate de plasma « receptorului ». Prin urmare în studiul compatibilităților ne interesează doi factori: *globulul roșu al donatorului și plasma receptorului*. Acești doi factori trebuie să fie compatibili. În cazul necompatibilității, globulele roșii ale donatorului sînt aglutinate de plasma receptorului în sistemul lui circulator, fapt ce dă naștere la accidentele hemotransfuzionale cu consecințe grave pentru receptor. Căror factori este datorită aglutinarea? Este vorba de doi factori: antigenul și anticorpul. Orice antigen introdus în organismul unui individ dă naștere unui anticorp. În cazul

sîngelui, antigenul este globulu roşu graţie unui factor făcînd parte din constituţia lui, *aglutinogenul*. Plasma conţine anticorpul *aglutinina*.

Lucrările cercetătorilor citaţi mai sus au pus în evidenţă în sîngele uman 2 aglutinogene şi 2 aglutinine. Aceste 2 aglutinine sînt naturale şi se pot găsi în plasma

Grupa	Aglutinogen	Aglutinină	
0 (I)	0	αβ	donator universal
A (II)	A	β	
B (III)	B	α	
AB (IV)	AB	0	primitor universal

Fig. 80. *Transfuzia*. Tabelul grupurilor sanguine.

diferiţilor indivizi. Aglutinogenele au fost denumite A şi B iar aglutininele α şi β (anti A şi anti B). Este de la sine înţeles că un individ ce are în sînge aglutinogenul A,

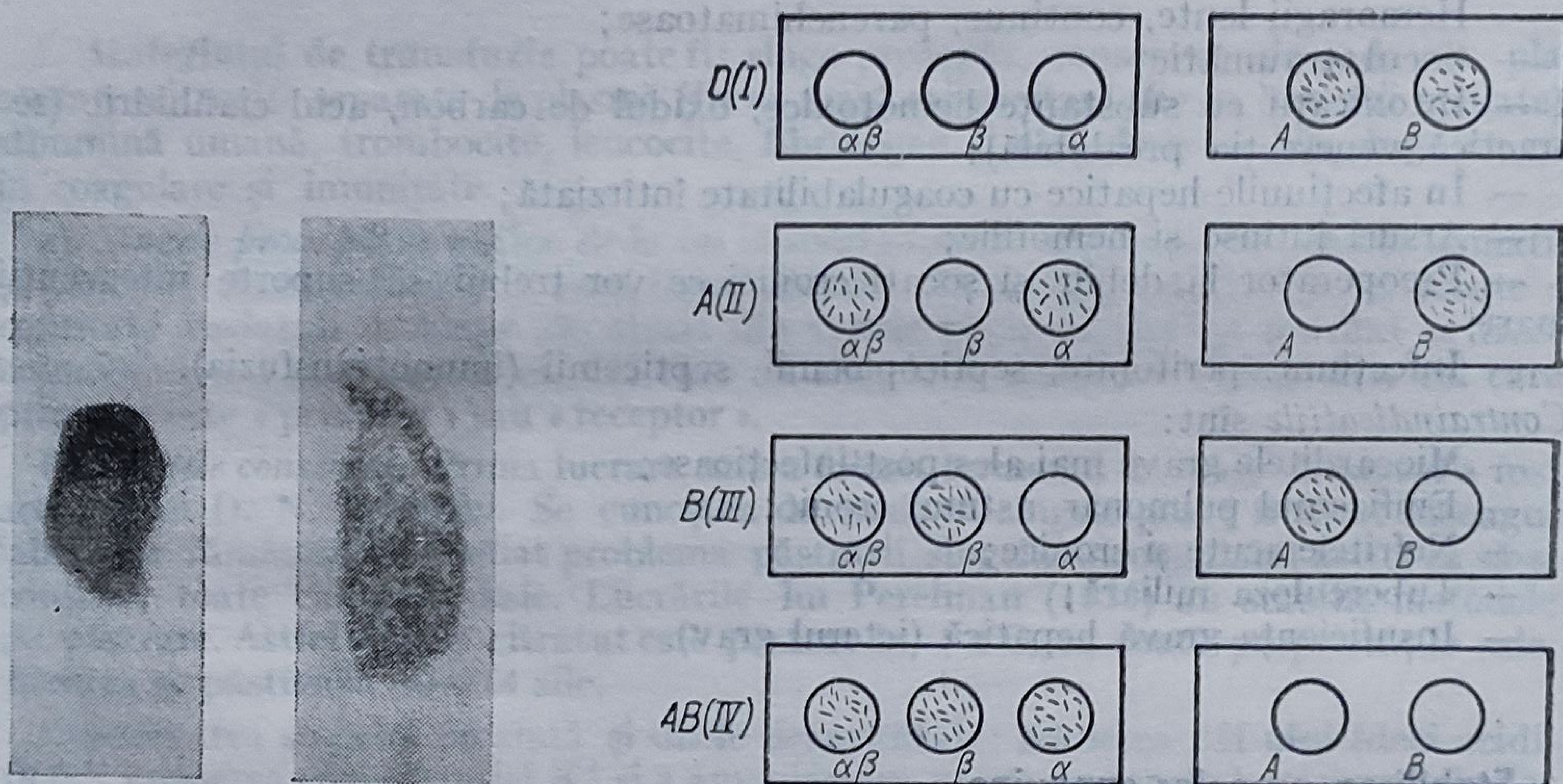


Fig. 81. Proba aglutinării directe Jeanbrau (este o probă de necesitate care nu stabileşte grupele sanguine);
— stînga: picătura este clară, sîngele donatorului este compatibil;
— dreapta; picătura de sînge prezintă grunji aglutinaţi, «aspect piele de tigru», sîngele donatorului este incompatibil.

Fig. 82. Probă cu hemoteste Beth-Vincent şi Simonin (schemă).

nu poate avea aglutinina α căci sîngele lui ar aglutina în propriile lui vase. Dar el va putea să aibă în mod natural aglutinina B.

S-au identificat astfel, după cercetări numeroase, caracteristicile a 4 principale grupe sanguine (fig. 80).

Trebuie să avem în vedere că ceea ce contează a fi definite sînt *aglutinogenele « donatorului » și aglutininele plasmei receptorului*. Aglutininele donatorului nu interesează deoarece o mică distrugere globulară la receptor există și în mod norma fiziologic.

Totuși nu putem transfuza cantități mari de aglutinine nepotrivite unui hemoragic grav, căci s-ar putea realiza o diluare mare a propriului aglutinogen, ceea ce ar realiza titrul la care aglutininele aduse să atace hematiile primitorului (astfel la un grup A II, cu antigen A și aglutinină β, un exces de aport de sînge 0I cu aglutinină α β, deși donator universal, ar putea liza hematiile primitorului). De aici, necesitatea ca transfuzia să se facă cu sînge strict izogrup, și să se apeleze la « donatorul universal » 0I numai în urgență extremă și cu cantități ce nu depășesc 500—750 ml.

Stabilirea grupurilor sanguine înaintea efectuării unei transfuzii se face prin:
— probe hematologice;
— probe biologice.

Probele hematologice pot fi *directe* și *indirecte*.

Probele hematologice directe sînt:

a) *Proba aglutinării directe a lui Jeanbreau*. Constă din punerea în prezență, pe o lamă, a serului receptorului cu sîngele donatorului. Serul receptorului se obține prin centrifugarea unei mici cantități de sînge a receptorului. Picăturile de ser și sînge se amestecă. Dacă există incompatibilitate, se observă înăuntrul picăturii grunji aglutinați — « piele de tigru ». Dacă acest lucru nu se întîmplă și picătura rămîne clară atunci există compatibilitate. Această probă este bună și practică dar nu stabilește grupurile sanguine și deci într-o urgență trebuie încercați mulți donatori pînă la găsirea celui compatibil (fig. 81).

b) *Proba cu hemoteste* a lui Beth-Vincent, completată uneori cu proba cu eritroteste a lui Simonin (proba de control a primei). Se pun 'n prezență, pe 4 lame, cîte 2 picături de ser test A și B (deci care conțin aglutinine α și β). Dacă pe prima lamă aglutinează în ambele picături, donatorul va fi din grupa AB. Schema de mai jos explică eventualitățile. Această probă se face atît donatorului cît și receptorului stabilindu-se astfel grupa din care fac parte, deci și compatibilitățile (fig. 82 și 83).

Probe biologice. Se citează proba lui Oehlecker, care constă din njectarea unei mici cantități de sînge de probă) în circulația receptorului. Dacă apar fenomene de intoleranță nu se mai face transfuzia. Dacă aceste fenomene nu apar, se continuă transfuzia încet. Este o probă care nu se mai practică decît în cazuri cu totul excepționale și poate da accidente.

Se credea pînă acum cîțiva ani că, prin descoperirea celor 4 grupuri sanguine, se pot evita orice accidente post-transfuzionale. Cercetări ulterioare au arătat că în afară de aglutinogenele A și B și fără nici o legătură cu acestea mai pot exista individual aglutinogenele M, N și P care, în caz de transfuzii de sînge repetate făcute la *compatibili* (omologi), duc totuși la formarea de izoaglutinine corespunzătoare în organismul primitorului (aglutinine anti M, anti N, anti P), aglutinine care sînt active mai ales la temperaturi joase. Aceste aglutinine deci sînt regulate.

Aglutinine neregulate nu există în mod natural, ci se formează doar în urma transfuziilor repetate cu sînge conținînd aceste aglutinogene. Totuși s-au observat reacții posttransfuzionale care nu puteau fi explicate, ele făcîndu-se în ciuda unei perfecte compatibilități de grup, determinată în cele mai bune condiții (avîndu-se în vedere și existența posibilă a aglutininelor anti M, anti N, anti P). Aceste reacții transfuzionale în afara compatibilității au fost observate 'n două împrejurări:

a) la bolnavele gravide (Rh^-, făt $Rh^{\pm}$, soț $Rh^{\pm}$) sau în post partum cînd feții născuți erau morți intrauterin sau prematuri, prezentînd *eritroblastoză* (maladia hemolitică a nou-născuților);

b) la pacienții politransfuzați, care au primit transfuzii anterioare repetate (mai ales sînge de la celălalt soț).

Aceste observații sînt în strînsă legătură cu descoperirea factorului Rh.

Factorul Rh este deci un aglutinogen independent de cele două aglutinogene A și B și care este prezent la indivizii Rh pozitivi, în hematiile lor dar și în ***alte țesuturi:***

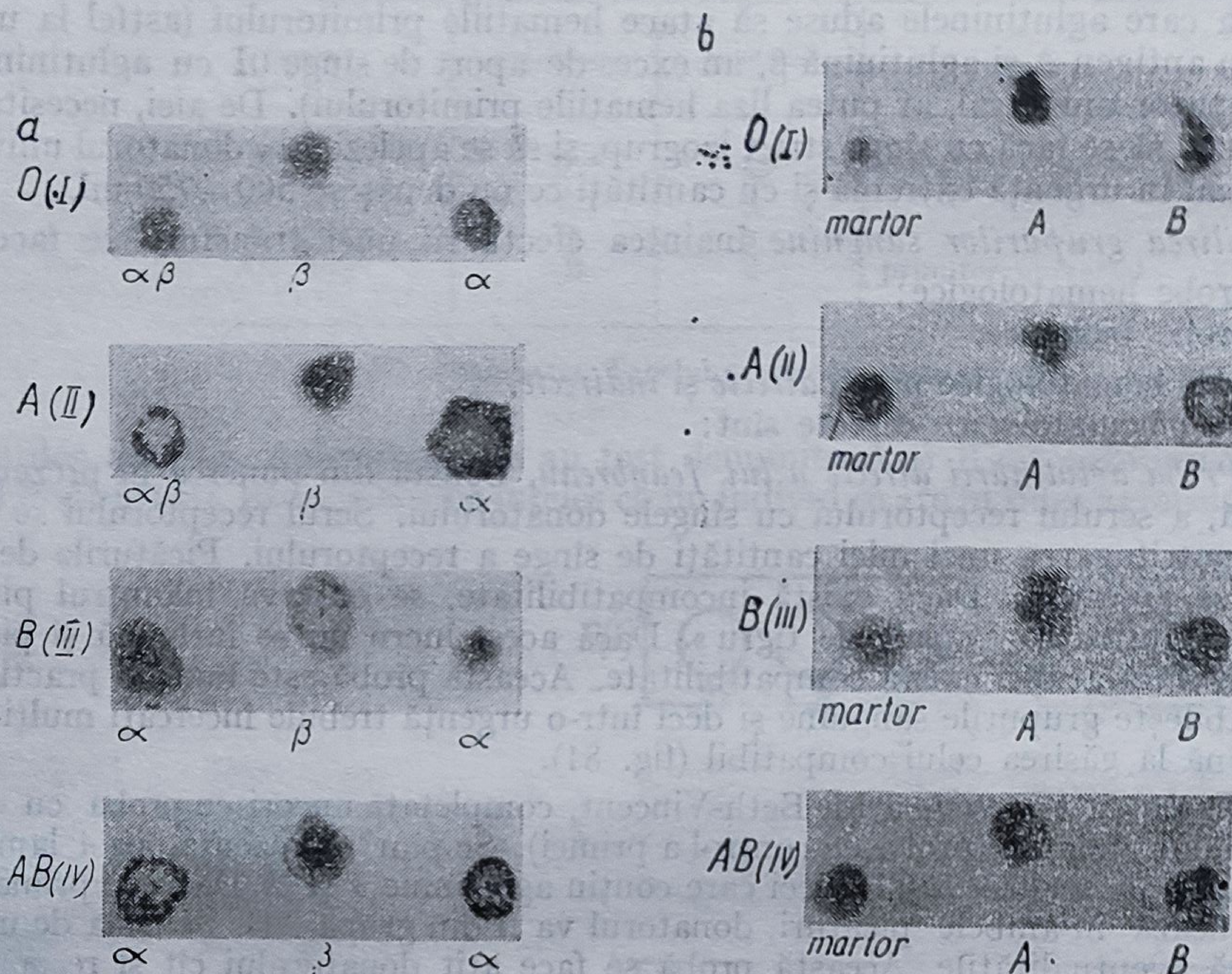


Fig. 83. *a* — Proba directă cu hemotest Beth-Vincent (se folosesc seruri cu aglutinine cunoscute pentru determinarea aglutinogenilor):

O_I normal; A_{II} aglutinare la O_I și la B_{III}; gr. B_{III} aglutinare la O_I și la A_{II}; gr. AB_{IV} aglutinare în toate trei picăturile

b — Proba directă „control" cu hemotest Simonin.

Se folosesc aglutinogeni cunoscuți pentru determinarea aglutininelor: O_I—aglutinarea nu se produce-martor; A_I aglutinare în B_{III}; B_{III} aglutinare în A_{II}; AB_{IV} nici o aglutinare.

ficat, splină, rinichi, glande salivare. Factorul Rh apare foarte devreme în viața fetală (la feții de 17 cm), circa 3 1/2 luni, și rămîne ca și ceilalți aglutinogeni permanent și constant toată viața. Aglutinogenele A și B se identifică bine de-abia pe la vîrsta de 2 ani a copiilor. Antigenul Rh se găsește la 85% din indivizi (Rh pozitivi) restul de 15% fiind Rh negativi. Accidentele se produc cînd un individ cu Rh negativ a primit repetate transfuzii cu Rh pozitiv (sau o mamă are un făt Rh pozitiv), deoarece organismul începe să fabrice aglutinine anti Rh, care vor declanșa reacția la un viitor contact cu antigenul Rh (fig. 84).

S-au pus în evidență mai multe feluri de factori Rh: factori Rh_1, Rh_2, Rh_3, factor M etc. Dacă s-ar lua în considerare toți acești aglutinogeni s-ar putea combina 286 grupuri sanguine.

Accidentele transfuziei de sînge

1. **Accidentele de inoculare constau în:** transmiterea diferitelor infecții: sifilis, tbc, malarie, hepatită. Aceste accidente sînt extrem de rare și provenite din neglijarea cercetării bacteriologice a sîngelui.

2. **Accidentele mecanice** sau **reacțiile embolice** sînt rare. Ele provin fie din cauza injectării rapide la cardiaci nedepistați ca atare, sau prin embolie gazoasă care se evită prin neintroducerea completă a sîngelui din flacon. *Micile embolii*, provenite dintr-o eventuală microcoagulare în flacon cînd sîngele a fost încălzit la 40—45°C sau după traumatismul hematiilor prin transport trepidant, se evită prin întrebuințarea unui *filtru*.



Fig. 84. Determinarea factorului Rh O (*D*):
a — Rh negativ : picătura de sînge este mai colorată la centru și mai palidă pe margine, iar la înclinarea lamei — mișcarea hematiilor — apare ca un nor de fum asemănător steagului japonez. *b* — Rh pozitiv : marginile picăturii de sînge se crenelează.

3. **Accidentele biologice și umorale:**

Accidentele imediate ușoare sînt cele mai frecvente (65%) Pot surveni atît după transfuziile de sînge total cît și după cele de plasmă. Se traduc prin sindromul «*frison-hipertermie*». Acesta survine la 20—30 minute, dar se poate prelungi cîteva ore. Este datorit: transfuzi lor rapide sau prezenței substanțelor pirogene din materialul transfuziei (substanțelor întrebuințate la conservarea sîngelui); depunerilor de cheaguri pe pereții tubulaturii perfuzorului spălat la un curent de apă (efect mecanic) și incorect sterilizat.

Tratamentul constă în:
— încălzirea bolnavului, aspirină 0,50 g;
— injecții intravenoase de gluconat de calciu;
— antialergice (romergan).

Accidente imediate grave: a) *Șocul hemotransfuzional* se întîlnește mai rar din cauza grupajului bun care se practică azi. Se întîmplă numai la transfuziile de sînge total. Sînt accidente de izo-aglutinare (eroare în grupaj). Criza începe după injectarea primilor 20—50 cmc sînge. Se traduce prin: *frison, febră, durere puternică în lombe*, vomismente, anxietate, șoc prin *căderea presiunii sîngelui*, puls mic filiform. Hematologic se constată leucopenie și hemoliză intravasculară cu hemoglobinemie și hemoglobinurie masivă, urina este neagră, moartea bolnavului survine imediat prin șoc-colaps cu hipertermie 41—42°C sau tardiv (2—5 zile) prin insuficiența hepato-renală acută cu anurie prin ischemia glomerulilor corticali, edemațiere și necroze parcelare ale tubilor contorți obstruați prin cilindrii hemoglobinurici (Th. Burghele), dacă nu se oprește imediat transfuzia incompatibilă și nu se iau măsurile ce se impun.

b) *Reacțiile de supraîncărcare circulatorie* sînt de asemenea grave. Survin în timpul transfuziilor care se fac rapid. Sînt caracterizate prin: tuse, senzație constrictivă și dureroasă a pieptului, cianoză și umflarea jugularelor. Moartea survine după 4—5 ore. Este cauzată de dilatația acută a cordului drept prin transfuzia rapidă efectuată la un bolnav cu un miocard slăbit.

c) *Intoxicația cu citrat* în cazul transfuziei masive, poate duce la alterări hemodinamice prin depresiune miocardică. Combaterea ei se face prin injectare lentă de gluconat de calciu.

d) *Hiperpotasemia*, care este cu atît mai mare cu cît sîngele conservat este mai vechi. Se combate prin administrare de calciu.

e) *Acidoza metabolică*, prin excesul de H^+ din sîngele conservat se corectează cu soluții alcalinizante.

Tratamentul șocului hemotransfuzional

Tratamentul șocului hemotransfuzional constă în: combaterea tulburărilor hemodinamice și corectarea acidozei prin alcaline administrate per os sau parenteral. Terapia de protecție a parenchimelor viscerale se realizează prin injecții intravenoase cu ser glucozat hipertonic, vitamine, hormoni anabolizanți. Ischemia glomerulară se combate prin infiltrarea cu novocaină a simpaticului lombar. Exsanguinotransfuzia contra anemiei și hiperhemoglobinemici se aplică precoce, în primele 12 ore. Dacă nu se obțin rezultate, iar oligoanuria nu cedează, se practică una sau mai multe ședințe de epurație cu aparat rinichi artificial.

Profilaxia șocului transfuzional se realizează evitînd erorile de indicație, de tehnică, incompatibilitățile fizico-chimice și mai ales greșelile în determinările de grupă menționate mai sus. La bolnavii care au prezentat în trecut reacții transfuzionale, sau la multipare Rh negative, se vor cerceta anticorpii ce iau naștere prin izoimunizare. La bolnavii Rh negativi se va administra numai sînge Rh negativ, pe cînd la cei Rh pozitivi se poate administra sînge Rh negativ sau Rh pozitiv. La donatorii din grupul 0, se vor determina, în afară de probele standard, aglutininele anti-A, iar la cei din grupul Rh negativ se cercetează antigenii C.E.

Incidente tardive ușoare — reacții alergice. Pot surveni atît după sînge cît și după plasmă. Se caracterizează prin: reacție urticariană, edem angioneurotic.

Sînt mai rare decît reacțiile pirogene. Apar imediat sau, mai ales, la cîteva ore după transfuzie. Ar avea drept cauză sîngele unui donator sensibilizat.

Profilaxie: donatorii să fie « à jeun » în momentul transfuziei și să nu fie alergici; efectuarea eventuală a unei probe intradermice cu sîngele donatorului.

Transfuzia directă și-a restrîns indicațiile fiind folosită mai mult în scop hemostatic. Se știe că sîngele proaspăt are proprietăți hemostatice mult mai mari decît sîngele conservat.

Transfuzia indirectă, cu sînge conservat, se folosește în practica curentă. Sîngele conservat are aproape toate proprietățile sîngelui proaspăt în primele 3 zile și poate fi injectat fără pericol pînă la 14 zile.

Transfuzia se poate face pe cale intravenoasă — în venele plicii cotului, în safena internă, în vena jugulară, vena subclavie, în orice altă venă superficială după descoperire (fig. 85, fig. 86). Se mai poate practica în sinusul longitudinal superior la sugari, în unghiul posterior al marii fontanele.

Perfuzia intravenoasă se realizează lent, picătură cu picătură. Există aparate speciale picătoare, cu 30—40 picături pe minut (fig. 87).

Avantaje. Permite introducerea în timp a unei cantități mari de sînge punînd bolnavul la adăpost de reacțiile transfuzionale. Se folosește cînd înlocuirea masei sanguine nu constituie o urgență.

Transfuzia intraarterială. Este întrebuințată în reanimarea stărilor de șoc-colaps terminal, urmărindu-se restabilirea funcțiunilor miocardului anoxic, prin scăderea debitului arterei coronare.

Transfuzia intraarterială (artera radială, carotidă, femurală) se realizează în sens retrograd, la presiune 14—16 cm Hg. Prin transfuzia intraarterială, sîngele introdus retrograd, sub presiunea de 140—160 mm Hg, închide valvulele sigmoide aortice, ceea ce permite restabilirea debitului coronarian și cerebral.

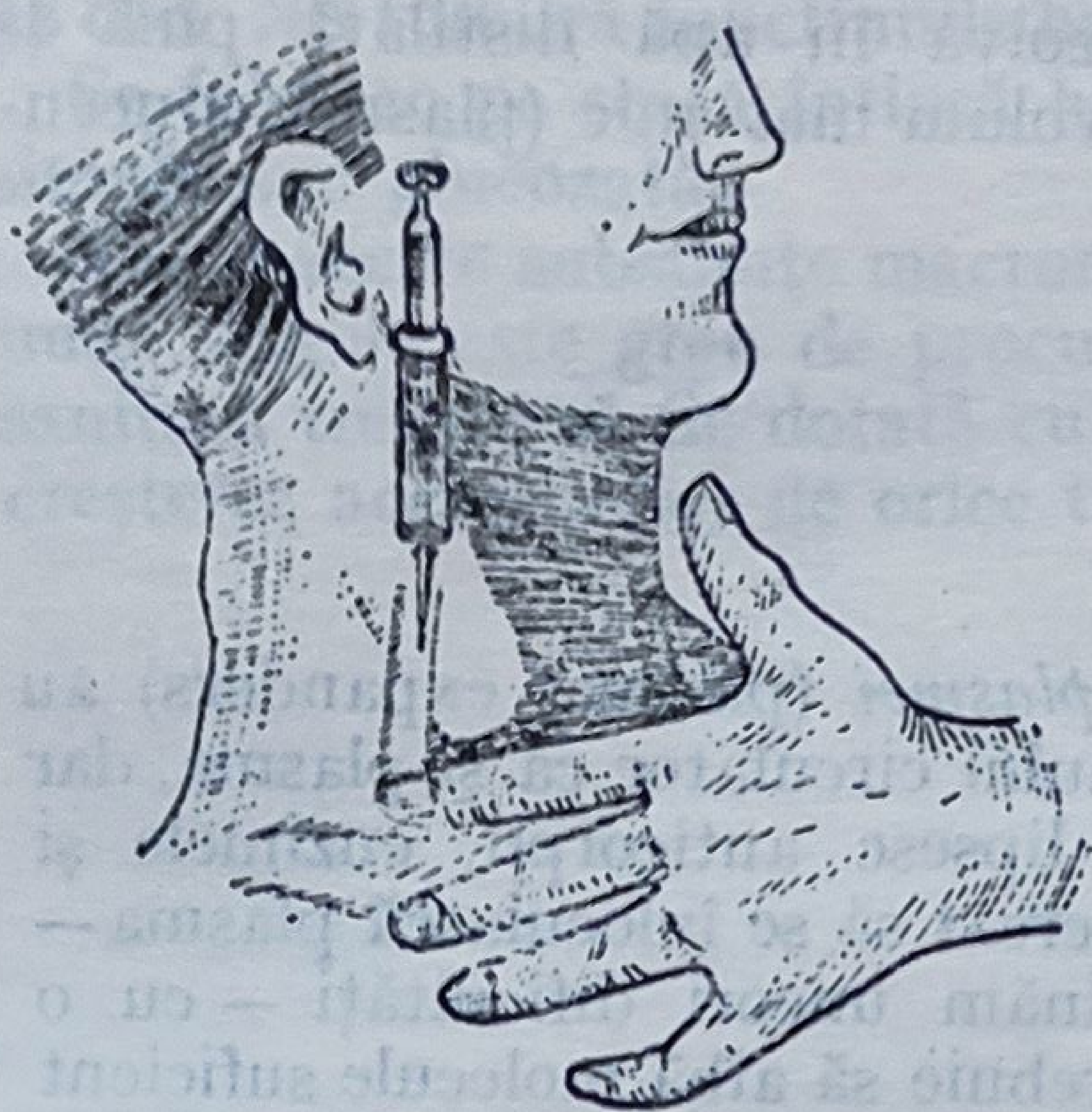


Fig.85. Transfuzia în venă jugulară externă. Bolnavul culcat, cu capul în hiperextensie, rotat de partea opusă. Cu degetul index se apasă ușor deasupra claviculei extremitatea inferioară a venei.

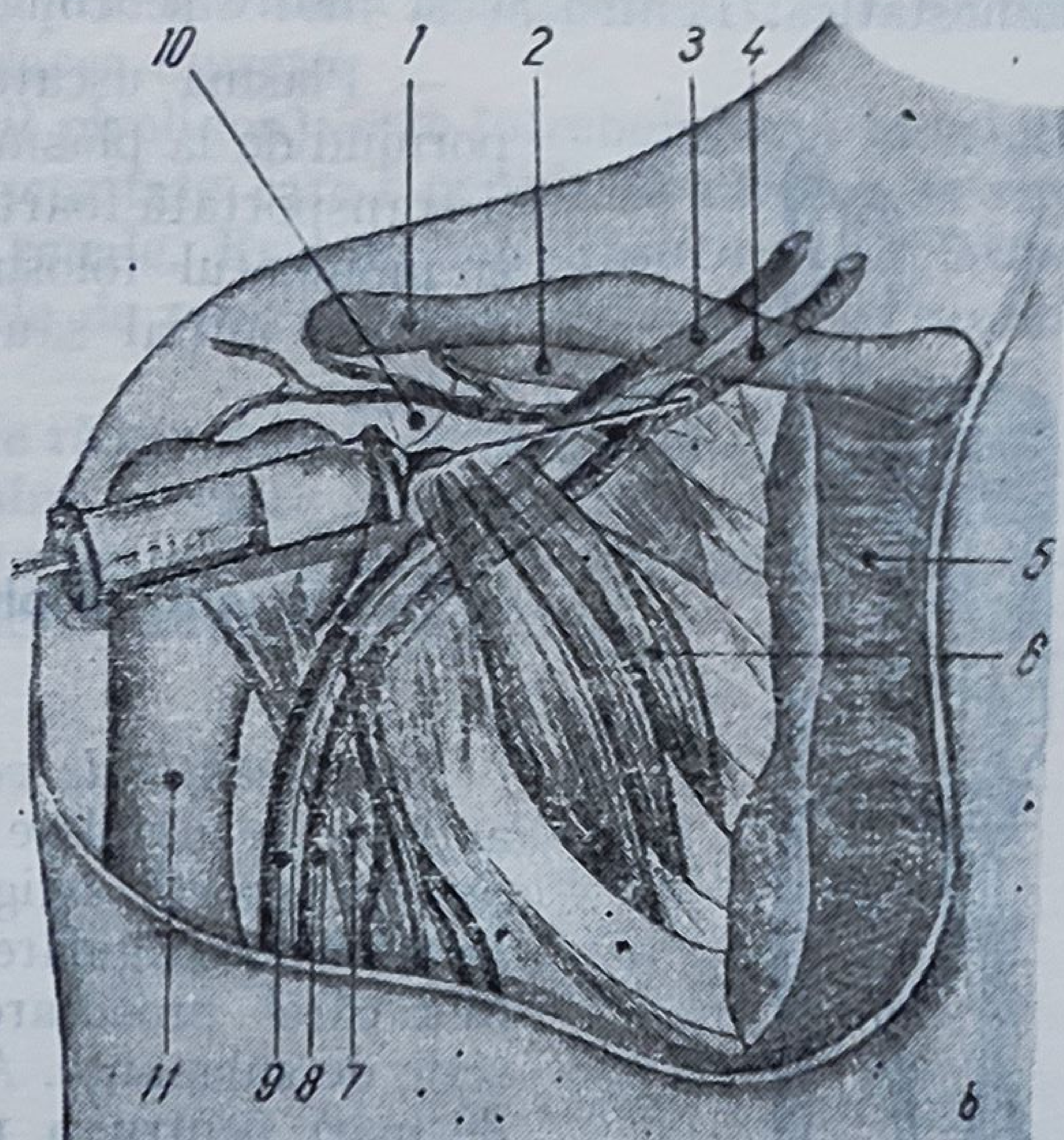


Fig. 86. Transfuzia în vena subclavie. Se înțeapă în groapa subclaviculară. Acul păstrînd contactu cu marginea inferioară a claviculei pătrunde într-o direcție medială între clavicula și coasta I, 5—6 cm adîncime. Acul este adaptat la seringă aspirînd puternic cu pistonul. Se străbate: 1) pielea; 2) m. pectoral mare; 3) m. subclavicular (fascia clavipectorală; 4) peretele anterior al venei subclaviei.

V. A. Negovski efectuează în primul timp transfuzia intraarterială de sînge, cu presiunea de 140—160 mm Hg, iar cînd cordul începe să contracte, transfuzează în al doilea timp restul de sînge în venă, cu presiune de 5—8 mm Hg. Ambii timpi sînt asociați cu respirația controlată.

Transfuzia intracardiacă s-a preconizat de unii autori, fără a se obține rezultate concludente.

Transfuzia intravenoasă intramedulară se realizează prin puncția sternală la adult și a tibiei la sugar. Se face atunci cînd nu se poate găsi vena, de exemplu în cazul unor arsuri întinse. Spațiul osos sternal poate primi o cantitate de circa 600 cm^3 sînge. Astăzi este părăsit din cauza riscului osteomielitei.

Exsanguinotransfuzia constă în scoaterea unei cantități importante de sînge și înlocuirea lui cu o cantitate egală de sînge transfuzat. Scopul este de a combate hemoliza și de a epura organismul de o serie de metaboliți toxici intermediari, acidoză, uremie, hiperkaliemie. Cînd nu se obțin rezultate la șocații anurici, se va aplica epurarea cu aparat rinichi artificial.

Transfuzia de plasmă. Indicația majoră o constituie șocul arșilor, caracterizat prin pierderi masive de proteine (exhemie plasmatică), hemoconcentrație cu hipervîscozitate sanguină.

Avantajele folosirii plasmei față de sînge sînt date de ușurința de conservare și întrebuințarea indiferent de grupa receptorului (cu condiția de a se amesteca plasma de la diferiți donatori, pentru a se anula concentrația aglutininelor specifice).

Plasma se poate prezenta:

— Lichidă, în tuburi sau flacoane sterile.

— Plasmă înghețată. Deși plasma își păstrează la temperatura obișnuită concentrația în proteine și puterea osmotică, cu timpul pierde o parte din acțiunea sa hemostatică. Pentru acest motiv se congelează.

— Plasma uscată. Este obținută prin diferite procedee, pornind de la plasma înghețată; se conservă ca atare, putînd fi transportată foarte ușor (250 cm^3 plasmă dau 15 g pulbere). În momentul folosirii se dizolvă în apă distilată pînă la volumul inițial sau într-un volum mai mic (plasmă concentrată).

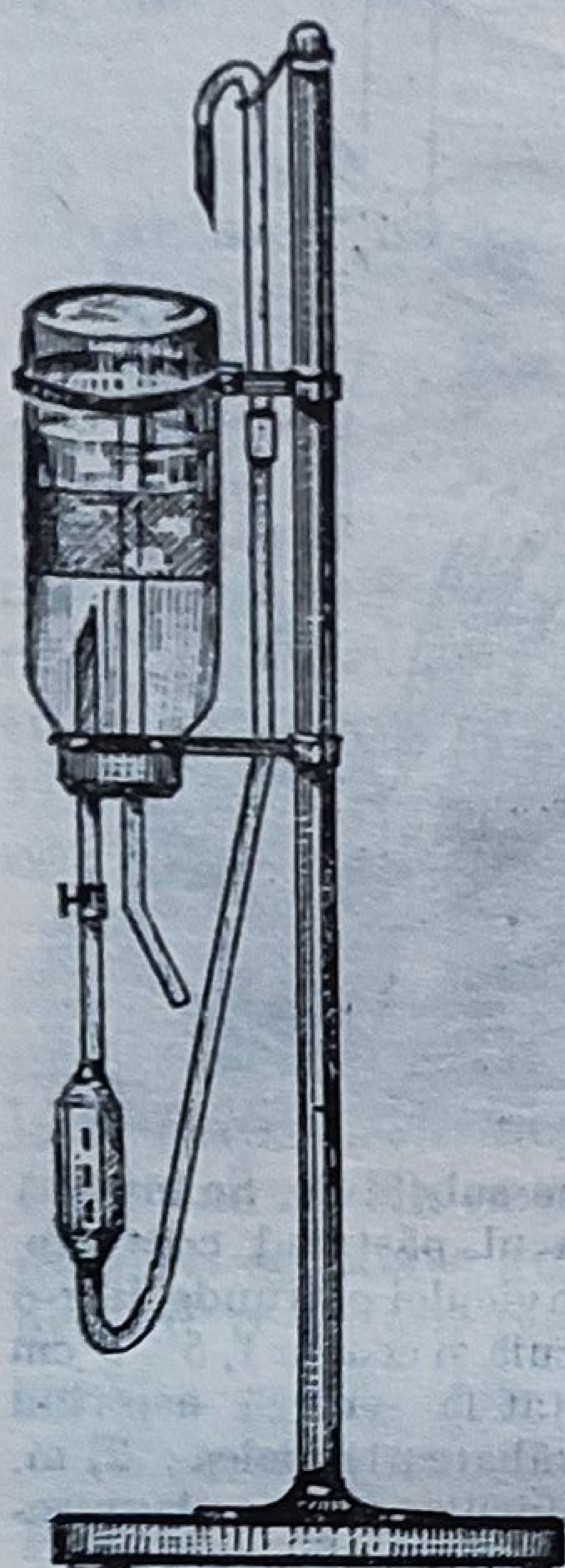


Fig. 87. Flacon de sînge pentru perfuzie, cu picător.

Substituenți ai plasmei

Substituenții de volum ai plasmei (plasma expanders) au acțiune de umplere a sistemului circulator ca și plasma, dar nu transportă oxigenul, le lipsesc anticorpii, enzimele și factorii de coagulare. S-a încercat să se înlocuiască plasma — în a cărei procurare întîmpinăm uneori dificultăți — cu o serie de substanțe. Acestea trebuie să aibă molecule suficient de mari, pentru a nu părăsi spațiul vascular, o viscozitate asemănătoare sîngelui, să fie izotonice și lipsite de proprietăți antigenice.

Ele acționează și prin atragerea apei din interstiții cu deshidratarea acestor spații și ameliorarea TA. Remanența în vase este cu atît mai mare cu cît greutatea moleculară este mai mare, dar în același timp apare dezavantajul imposibilității eliminării renale și al depunerii în țesuturi consecutiv. În general se elimină din organism în 24—48 ore.

Toate aceste succedanee de plasmă au avantajul că nu necesită determinarea de grup, sînt ușor de conservat și ieftine în comparație cu sîngele și plasma. Dintre dezavantaje citām: tulburări de coagulare, alergii, incapacitatea de a înlocui sîngele în hemoragii mari.

Greutatea lor moleculară variază între 25 000—70 000. Substituenții de plasmă pot fi sintetici și vegetali.

Coloizii de origine sintetică ca polivinil pirolidona nu mai sînt folosiți deoarece s-a constatat că se fixează în celulele S.R.E. din ficat, splină, ganglioni limfatici, endoteliu vascular, plămîni, determinînd proliferări tumorale ale celulelor macrofage, depresiunea funcției imunitare, uneori trombopenii.

Coloizii de origine vegetală, ca guma arabică (provenită din speciile africane de Acacia), pectinele, și mai recent dextranul, un polizaharid format în cursul dezvoltării anumitor bacterii, propuse de Gronwall și Ingelman (1944) sînt folosiți pe scară intensă.

Guma arabică în soluție de 6% în ser fiziologic prezintă inconveniente: are oarecare putere antigenică, favorizează apariția trombusurilor plachetare, poate altera hematiile, scade concentrația proteinelor plasmatice, inclusiv fibrinogenul.

Gelatina în soluție de 6% alterează proteinele plasmatice.

Dextranul, polimer al glucozei, în soluție de 6%, are presiunea osmotică egală cu a sîngelui, nu este toxic, nu este antigenic, se elimină din organism după 3 zile. Se

administrează intravenos, 800—3 000 cmc/ în 24 de ore. Este un bun înlocuitor al plasmei. GM = 70 000 (Macrodex Suedia).

Rheomacrodexul este dextran cu greutatea moleculară mică (40 000), ceea ce îl face să aibă o remanență vasculară mai mică, în schimb îi conferă avantajul de a disloca agregatele hemoleucotrombocitare (efect anti-sludging în stările de șoc).

Soldextrinul este preparat la noi în țară prin hidroliza amidonului, GM = 49 000, cu bune efecte de redresare a TA și stimularea diurezei.

Subtozanul — coloid de sinteză (polivinil pirolidon) — se întrebuințează în soluție de 3,5%. Are o presiune osmotică și viscozitate care-i permit să rămînă în vase 18 ore. Nu tulbură funcțiunile hepatice și renale. Este un bun substituent al plasmei

Se folosesc pe scară întinsă hidrolizatele de proteine și proteolizatele de cazeină simplă sau glucozată.

Toate aceste substanțe macromoleculare rămîn de o valoare majoră mai ales acolo unde sîngele este greu de procurat sau sînt necesare cantități mari. Orice unitate sanitară trebuie să fie dotată cu astfel de soluții în condițiile vieții moderne în care creșterea accidentelor de orice tip impune transfuzia de urgență.

SINCOPA, LIPOTIMIA, ASFIXIA (STOPUL CARDIAC, STOPUL RESPIRATOR)

FIZIOPATOLOGIE

Sincopa este o tulburare apărută brusc, manifestată prin pierderea cunoștinței și implicit a posturii, pentru o perioadă scurtă. Nu este vorba de un stop cardiac din stadiul final al unor boli grave, ci doar de o stare patologică supraacută în care, după P. Teodorescu, inima este prea bună pentru a muri. Sincopa este urmarea unei insuficiențe circulatorii acute și trecătoare, cerebrală, determinată de: a) agresiuni directe asupra creierului din partea unor factori traumatici, metabolici sau psihologici; b) sincope vasomotorii prin dereglarea bruscă a funcției circulatorii (sincope prin reflex vaso-vagal prin lovitura de plex a boxerilor, sincope prin hipotensiune ortostatică, după simpatectomie, medicații hipotensoare, sincope reflexe vasomotorii prin puncție pleurală, cateterism; c) sincope cardiace prin ischemie cerebrală de efort la bolnavii cu angină pectorală, « angina de piept sincopală ».

Sincopa se recunoaște prin pierderea cunoștinței, absența pulsului la radială, carotidă, deci este vorba de o hipotensiune, alteori bradicardie, flascitate musculară și păstrarea mișcărilor respiratorii.

Mecanisme fiziopatologice. Oprirea activității cardiace duce la tulburări importante: tulburări cerebrale, cardio-vasculare, respiratorii, acidoză metabolică, precum și tulburări electrolitice.

— Tulburările cerebrale apar imediat după oprirea circulației, deoarece necesitățile de O_2 ale creierului sînt mari, metabolismul său aerob consumînd 25% din oxigenul total. Efectul lipsei de O_2 este alterarea structurilor cerebrale, dar determină și modificări circulatorii cerebrale, caracterizate prin dilatare capilară, stază, edem cerebral. Oprirea circulației peste 3—5 minute determină leziuni ireversibile ale neuronilor corticali.

— Tulburările fiziopatologice la nivelul cordului urmează imediat după cele cerebrale, miocardul fiind ultrasensibil la lipsa de O_2. S-a ajuns la concluzia că după 60 secunde modificările biochimice sînt repede reversibile, dar cele care țin pînă la 200'' duc la modificări la nivelul mitocondriilor și reticulului endoplasmic.

— Hipoxia și hipercapnia progresează rapid după apariția sincopei, acestea putînd fi corectate în parte în timpul reanimării.

— Acidoza este respiratorie la început, prin hipercapnie, și devine apoi metabolică cu scăderea *p*H-ului. Acidoza duce la scăderea inotropismului, a răspunsului la catecolamine, a pragului pentru fibrilație ventriculară. Concomitent apare creșterea K^+ extracelular, precum și coagularea intravasculară diseminată. Anoxia duce la modificări la nivelul membranelor celulare cu trecerea de K^+ extracelular și acumulare de Na^+ și lichid în sectorul intracelular.

Pe lîngă cele enunțate mai sus, trebuie să se țină cont că în producerea stopului cardiac acționează concomitent mai mulți factori. Astfel hipoxia și anoxia hipoxică, anemică sau hipovolemică, cresc tonusul vagal, inhibă nodulul sino-atrial, scade irigarea coronariană, iar metabolismul anaerobic deprimă conductibilitatea, ritmi-

citatea și contractilitatea cordului. De asemenea acidoza și hipercapnia (bogăția de CO_2) cresc tonusul vagal, deprimă miocardul. Prin creșterea nivelului adrenalinei și al K^+ rezultă o hiperexcitabilitate miocardică, aritmie. Adrenalina contribuie la fibrilația ventriculară, iar contractilitatea miocardică depinde de concentrația diferențiată a K^+ și Ca^{++}-ului. Creșterea concentrației serice a K^+ scade contractilitatea și lungimea diastolei, crește excitabilitatea.

ETIOPATOGENIE

Diagnostic. Cauzele sincopei sînt diferite.

1. Hipoxia sau anoxia prin obstrucția respiratorie (traumatisme toracice, înec), prin aspirația conținutului gastric (ocluzii), edem pulmonar acut sau tulburări de ventilație prin curarizare sau convulsii. Poate apărea prin acțiunea anesteziei gazoase și toxice din timpul anestezierii bolnavului, supradozare de protoxid de azot, gaze toxice, oxid de carbon.
2. Depresiune miocardică prin reflex vaso-vagal (traumatisme cranio-cervico-toracice), prin substanțe anestezice generale și locale.
3. Tulburări electrolitice după transfuzii mari de sînge, sau în urma tratamentului cu digitală asociat cu diuretice, în insuficiența renală acută.
4. Electrocutarea accidentatului cu fibrilație ventriculară.
5. Insuficiența fluxului sanguin coronarian prin hipotensiune mare, dată de o hemoragie, substanțe anestezice, șoc cardiogen.

Diagnosticul pozitiv în stopul cardiac se bazează pe: dispariția pulsului la nivelul arterelor mari palpabile (carotidă, femurală); pierderea cunoștinței; paloare bruscă, respirație modificată, agonică. În stopul respirator, bolnavul este cianotic; nu ma respiră; pulsul este mic apoi dispare.

Diagnosticul diferențial:

— Cu colapsul vasomotor, leșinul de natură emotivă și care este reversibil în clinostatism.

— Episoade de asistolie tranzitorie prin sincopa sinusului carotidian, sau criza Adams Stockes.

— Diferite stări agonice.

TRATAMENTUL

Măsurile urgente de tratament și evacuare variază cu natura gravității sincopei și condițiile în care a avut loc: accident rutier, accident de muncă, cîmpul de luptă, explozii miniere, naufragii, calamități naturale, electrocutarea.

Recuperarea acestor bolnavi, după T. Toma, depinde de măsurile de prim ajutor aplicate în primele minute la locul accidentului, posibilitățile de tratament în timpul transportului, viteza cu care se deplasează mijlocul de transport, dotarea spitalului unde este transportat accidentatul.

Tratamentul trebuie început imediat pentru a se evita instalarea leziunilor anoxice ireversibile. După încetarea circulației și apoi a respirației apare *moartea clinică*, reversibilă în 3—5 minute dar după această perioadă apar leziuni cerebrale ireversibile, apare *moartea biologică*.

Măsuri la locul accidentului

Curățirea cavității bucale de secreții (cheaguri de sînge, vărsături, corpi străini, aparate dentare) pentru prevenirea asfixiei și aplicarea respirației artificiale asociată

cu masajul cardiac transsternal sînt primele două gesturi salvatoare contra stopului cardio-respirator. La hemoragici, compresia directă în focarul sîngerînd printr-un pansament improvizat (fular, cămașă etc.), sau garoul, este primul gest salvator terapeutic și de reanimare posibil la locul accidentului. Se va indica întotdeauna ora aplicării garoului. Prezentăm tehnica resurcitării cardiace respiratorii după T. Toma.

Asistența de urgență în stop cardiac la locul accidentului:

— trebuie să se plece de la principiul că stopul cardiac este precedat sau urmat de cel respirator. Valoarea funcțională a unor mișcări respiratorii schițate este aproape nulă, de aceea, ca o concluzie terapeutică, masajul cardiac trebuie însoțit de respirație artificială. Ele trebuie efectuate concomitent:

— se așază bolnavul în poziție culcată, Trendelenburg;

— se asigură libertatea căilor respiratorii și se execută ventilația artificială, gură la gură, gură la mască, cu balon;

— se trece urgent la masajul cardiac extern, ținînd cont de următoarele situații:

a) timpul de reanimare depășit: 5—6 minute după producerea stopului;

b) prin ruptură de vase mari, hemoragii masive;

c) stare terminală cauzată de o comă metabolică sau insuficiență cardiacă ireversibilă.

Prin compresiune externă reușim să masăm cordul, realizînd o circulație artificială necesară supraviețuirii celulei nervoase, pînă la apariția contracțiilor cardiace spontane. Manevrele de resuscitare se pot executa la locul accidentului, dar și în timpul transportului.

Masajul cardiac extern se execută prin compresiune sternală ritmică. Poziția este cea amintită. Se apasă pe jumătatea inferioară a sternului cu cele două palme suprapuse, realizîndu-se o deplasare în profunzime a sternului de 4—5 cm. Ritmul execuției este de 60—80/min. Se alternează cu mișcările respiratorii: 5—10 compresiuni pentru o respirație. Pentru reușita acțiunii sînt necesare antrenamente anterioare din partea salvatorilor. La copii compresiunea este mai rapidă, putîndu-se efectua cu degetele sau cu o singură mînă (fig. 88).

Injecția intracardiacă are ca scop excitarea inimii, cu condiția ca aceasta să fie bine oxigenată. Efectuarea ei nu înseamnă întreruperea masajului, dimpotrivă, substanța injectată va pătrunde în circulația coronariană. Executarea concomitentă a ventilației combate anoxia cerebrală și acidoza respiratorie.

Injecția intraventriculară se face cu un ac lung de 8 cm, diametrul de 0,5 mm. Se înțeapă în spațiul al IV-lea intercostal stîng, pe marginea sternului. Acul este montat la seringa ce conține medicamentul de introdus. Odată pătruns în ventricul, sîngele vine ușor în seringă. Puncția se poate face și în atriul drept, prin spațiul III intercostal drept, parasternal strict. Aceasta din urmă evită apariția fibrilației în urma înțepării miocardului ventricular.

În cazul unui cord ineficace se folosește clorura de calciu 10%, 2—5 ml, injectat în atriul drept. Dacă clorura de calciu nu a avut efect se poate injecta adrenalină (0,5 mg) diluată în 5 ml sol. glucozată izotonică, sau în novocaină 1%.

În timpul transportului cu autosanitara există posibilitatea administrării medicației, combaterea acidozei prin instituirea de perfuzii cu soluții bicarbonate sau THAM, trisaminol, care neutralizează valențele acide intracelulare; în cazul unui cord ineficace cu bradicardie se injectează intravenos atropină 1 mg. În cazul tensiunii scăzute se adaugă noradrenalină 4 mg/250 ml în perfuzie.

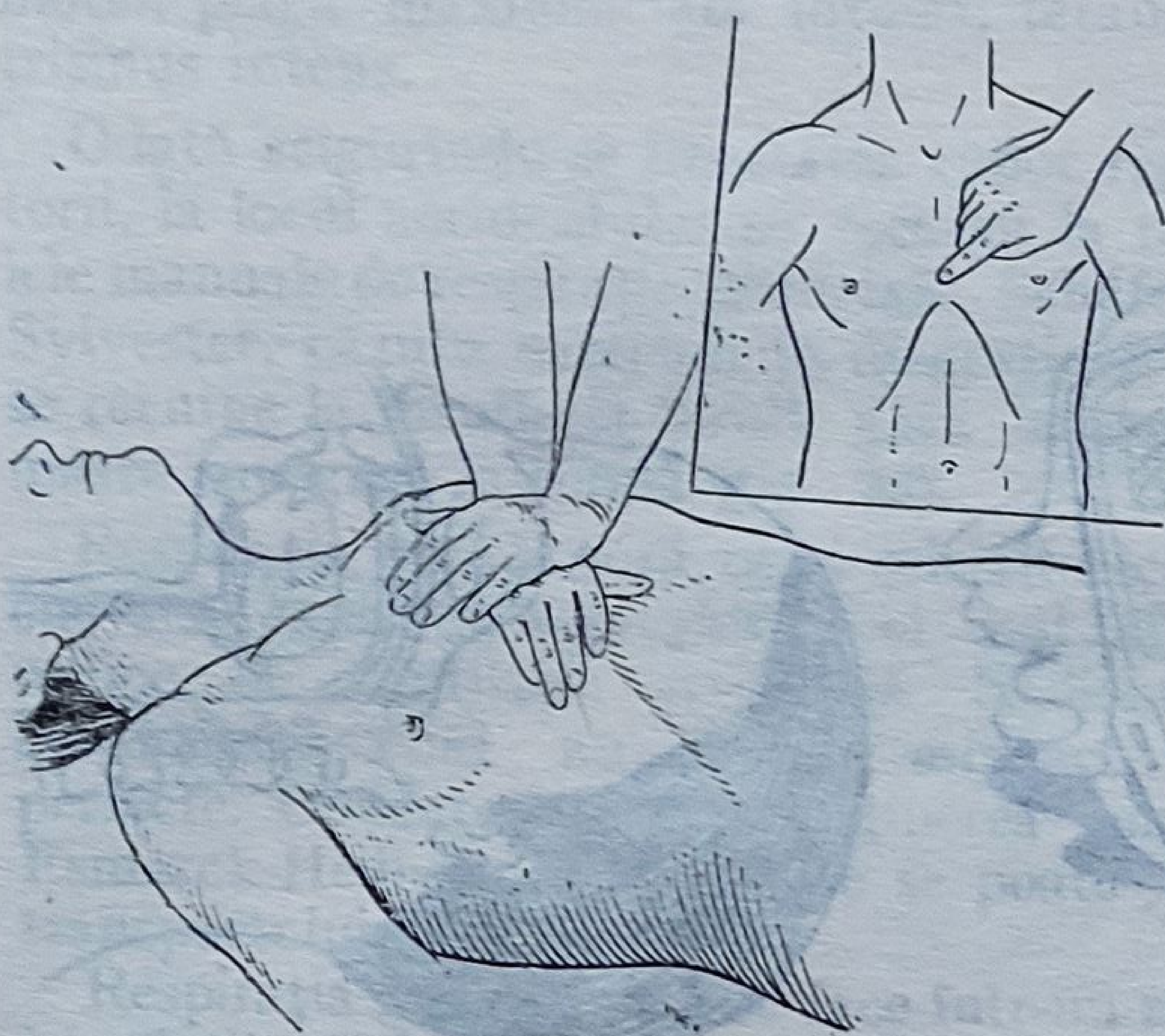
Amintim stimulatoarele cardiace: epinefrina, metaraminol, neosinefrina, isuprelul, cu acțiune asupra alfa și beta receptorilor, clorura de calciu.

Defibrilarea trebuie folosită în cazul ivirii fibrilației sau asistoliei.

Refacerea volemică este cu atît mai eficace cu cît este începută mai devreme. La locul accidentului și pe timpul transportului folosim de obicei soluții cristaloide,

substituenţi plasmatici, lăsînd ca sîngele să fie administrat în unitatea spitalicească. În hemoragii mari transfuzia de sînge conservat trebuie începută chiar la locul accidentului, în cazurile unde tensiunea arterială scade între 70—0 mm Hg cu tahicardie de 140—160 bătăi/minut.

În timpul transportului bolnavului vom continua efectuarea manevrelor de resuscitare cardiorespiratorie. Eficienţa masajului se poate observa din primul minut,



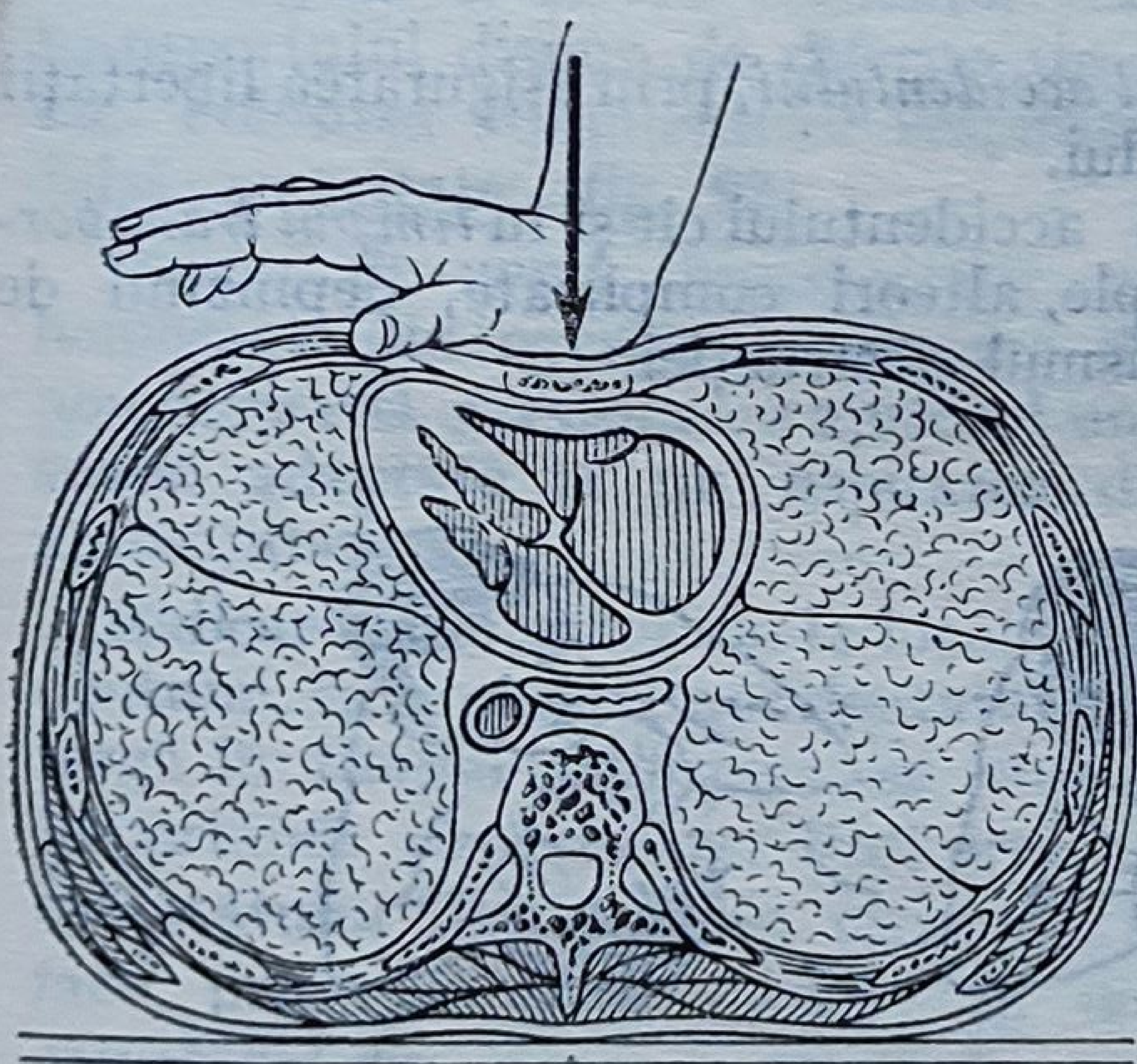




Fig. 88. Resuscitarea cardiacă la locul accidentului.

cînd apar contracţiile spontane ale cordului. O tensiune ajunsă la 60 mm Hg o considerăm satisfăcătoare. În majoritatea cazurilor masajul cardiac se prelungeşte zeci de minute. Oxigenarea bolnavului în timpul transportului este un element de bază a reanimării, de aceeaşi valoare cu masa circulantă.

Ineficacitatea resuscitării se poate aprecia prin:

— apariţia peteşiilor subepidermice, semne care însoţesc un cord dilatat, aton, relaxarea sfincterelor; electrocardiograma nu înscrie nici un traseu.

Asistența de urgență în stopul respirator

Dezechilibrele mari respiratorii se instalează de regulă la accidentații cranio-cerebrali, maxilo-faciali, toracici, toraco-abdominali și intoxicați.

Reanimarea respiratorie impune măsuri eficiente și limitate în timp. După cum spune Mendeleev « bolnavul nu are timp de așteptat ». Reechilibrarea unui bolnav



Fig. 89:
— Ridicarea accidentatului de la volan de un salvator. Pentru asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare, salvatorul împinge înainte bărbia accidentatului cu mîna stîngă care este trecută pe sub axila stîngă, iar mîna dreaptă a salvatorului este trecută pe sub axila dreaptă. *b* — Resuscitarea cardio-respiratorie prin aspirația secrețiilor nazofaringiene, cu o sondă.

în insuficiență respiratorie acută începe *la locul accidentului*, prin asigurarea libertății căilor respiratorii; aceasta este cheia succesului.

Pentru eliberarea căilor aeriene, atît la locul accidentului cît și în *timpul transportului*, se folosesc metode uzuale, uneori simple, alteori complicate, depinzînd de sediul obstacolului respirator sau de mecanismul obstrucției.



Fig. 90.—Resuscitarea respiratorie gură la nas la locul accidentului (după Rieunau).

Manevrele uzuale de resuscitare respiratorie trebuie cunoscute în cercuri cît mai largi, chiar ale populației. Eliberarea căilor respiratorii superioare se face manual, digital cu ajutorul unei batiste, unei sonde, care să îndepărteze cauzele obstacolului supraglotic (fig. 89). Limba se apucă cu ajutorul unei comprese, batiste și se exteriorizează, liberîndu-se astfel calea respiratorie superioară. La un obstacol inferior,

un cadru medical sau ajutător trebuie să recurgă la traheotomia cu ajutorul unui obiect tăios, deasupra furculiței sternale la 2—3 cm.

Orificiul nou creat scurtcircuitează glota, reducînd rezistența curentului aerian în respirație, ducînd la o ventilație eficientă cu efort minim. Traheotomia își are indicația majoră în: corp străin supraglotic, edem de glotă, arsuri faringo-laringo-esofagiene, tumori de laringe, traumatism toracic cu volet mobil, plagă maxilofacială întinsă, tetanos cu trismus intens.



Fig. 91. Tehnica respirației gură la gură după Kuwenhoven la locul accidentului.

Odată asigurîndu-se libertatea căilor respiratorii, la locul accidentului se recurge la modelele manuale de respirație artificială, Schäfer sau Sylvester, căzute oarecum în dizgrație de cînd se recurge la insuflația orală gură la gură la mască sau gură la sondă (fig. 90).

Respirația gură la gură, ca și celelalte tehnici cu aer expirat, reprezintă cel mai eficace mijloc de ventilație artificială la bolnavul accidentat, cînd nu avem mijloace mai perfecte. Obligatorie este susținerea manuală a maxilarului inferior, metoda Esmarck-Heilberg, manevră ce se poate înlocui cu o canulă faringiană în timpul transportului (fig. 91).

Respirația gură la gură se face într-un ritm lent: pentru 4—5 masări cardiace, o insuflație eficientă. Se poate interpune un tifon sau batistă dar aceasta scade eficiența actului de resuscitare respiratorie.

Pe timpul transportului posibilitățile respiratorii artificiale sporesc, ambulanțele avînd în dotare aparate complexe, conectate la sursă de energie electrică, *oxigen*, care asigură creșterea eficienței respiratorii. Mijloacele de reanimare în timpul transportului dispun de diferite tipuri de aparate, asistor Dräger, respirator Bird etc. Folosirea stimulentelor respiratorii este discutabilă, acestea dînd senzația de falsă securitate (fig. 92).

În caz de vomă, hipersecreție sau hemoragie din cavum, se impune din nou aspirația acestora, cu ajutorul unei sonde adaptate la un aspirator din autosanitară.

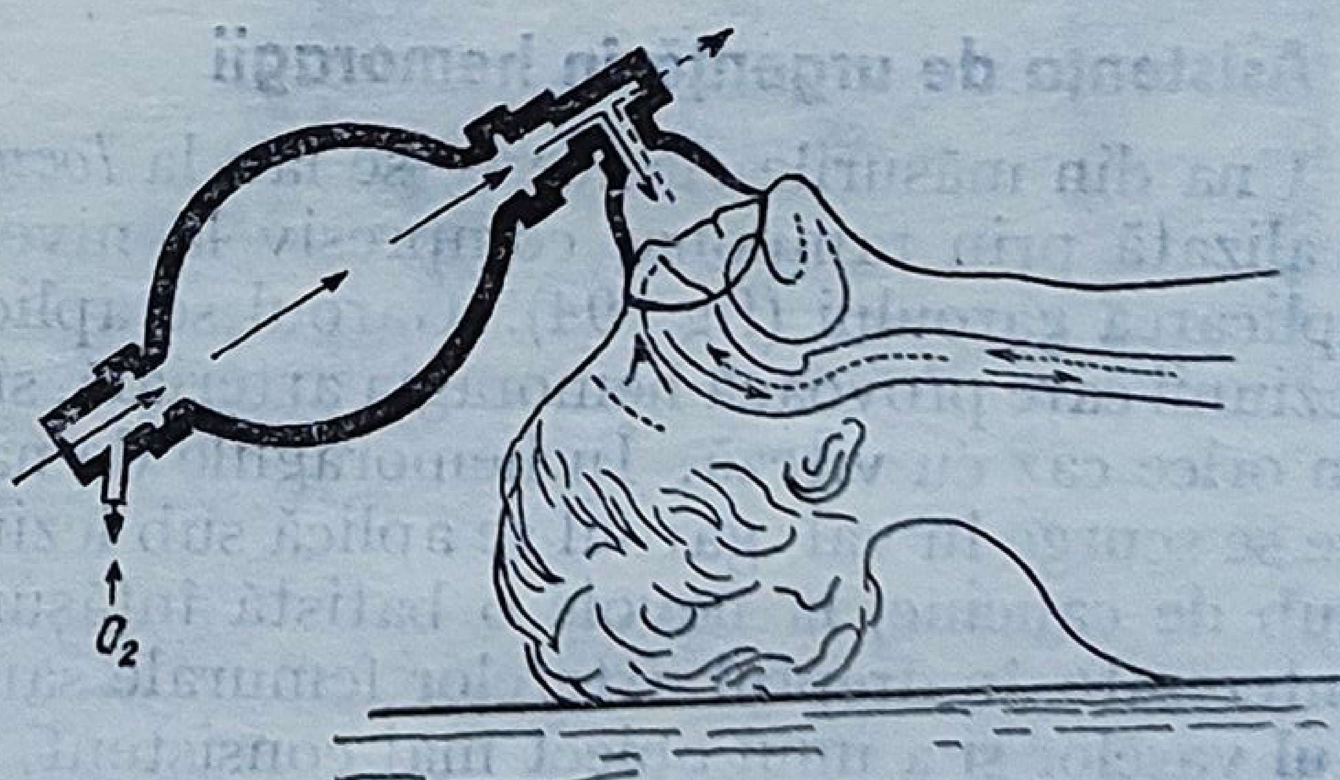
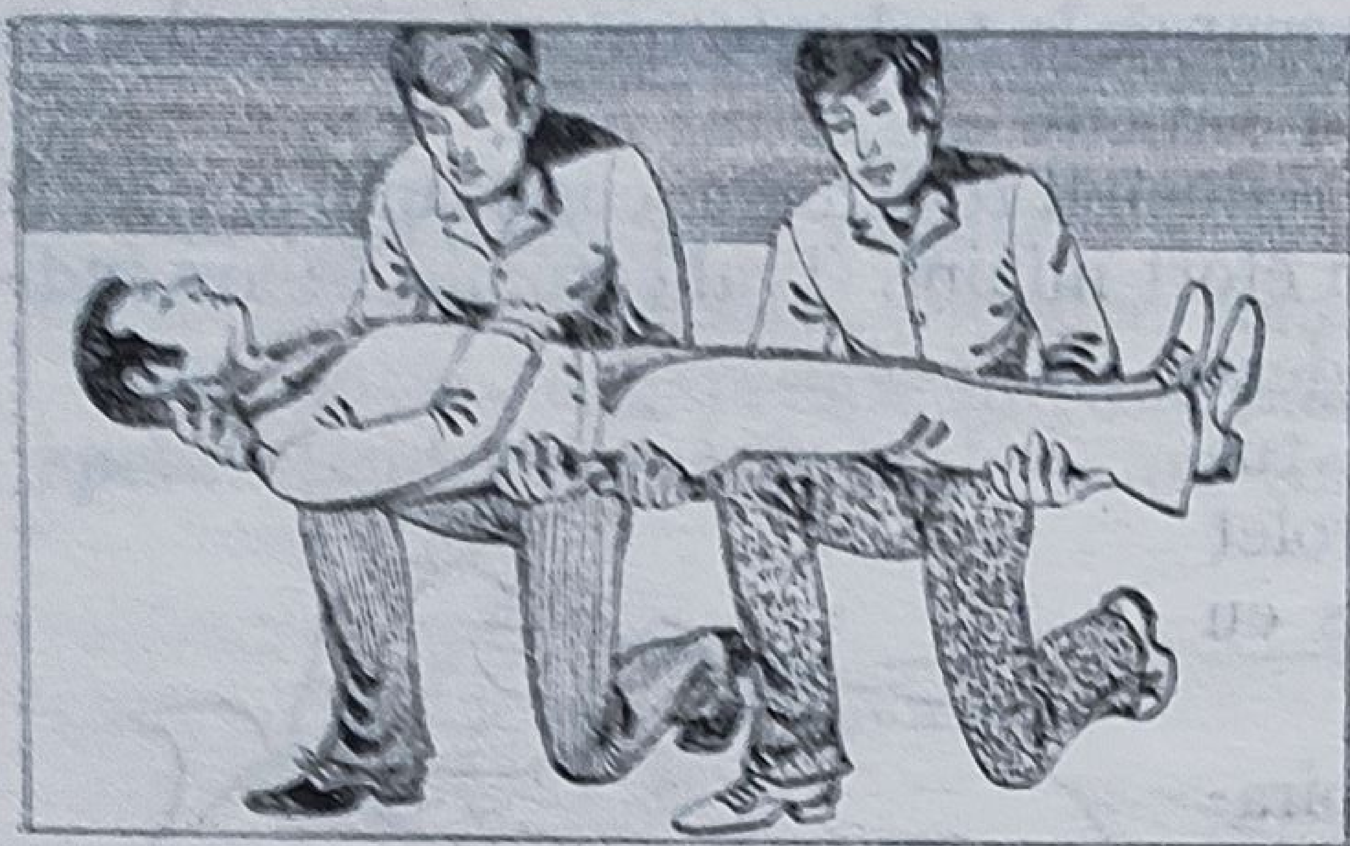


Fig. 92. Ventilarea artificială în timpul transportului.

Ridicarea rănitului de la locul accidentului, ca și poziția accidentatului pe targă în timpul transportului sînt de importanță covîrșitoare. Ridicarea accidentatului din zona de primejdie se face prin *procedeul «culeș»* în doi, salvatorul din stînga sprijinind capul rănitului (fig. 93).

Așezarea bolnavului pe brancardă se face, din siguranță, în poziție laterală. Poziția Burkle asigură capul în decliv, culcat pe o parte, picioare ridicate la 30 cm, corpul rotat cu 15° la dreapta sau stînga. Mai simplă este poziția de decubit lateral sprijinit ventral de o pernă. Accidentații cu fractură de coloană vertebrală sînt ridicați și culcați pe spate pentru prevenirea leziunilor nerv oase rahidiene.

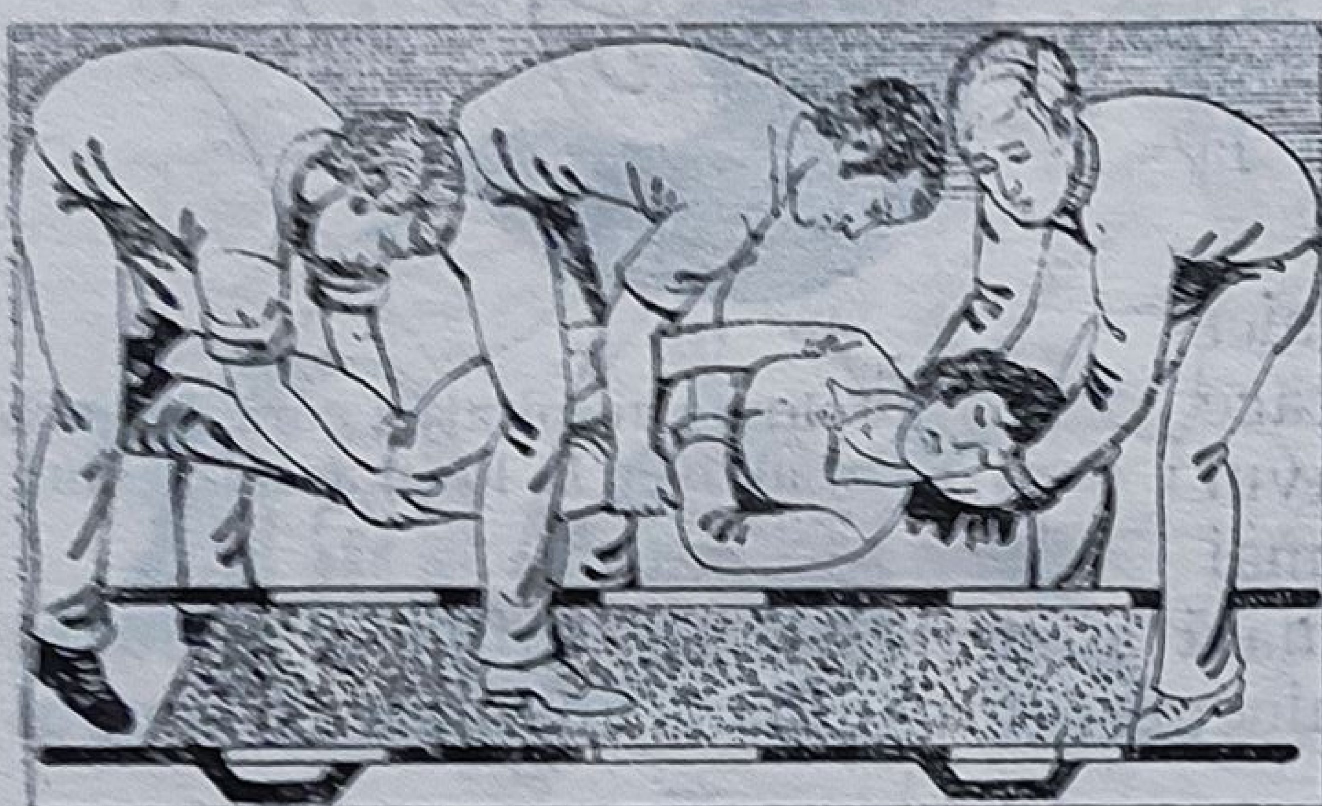
În cazul traumatismelor care interesează fața anterioară a gîtului, laringele, gestul salvator îl reprezintă intubația oro- sau nazotraheală. Tot la nivelul autosani-



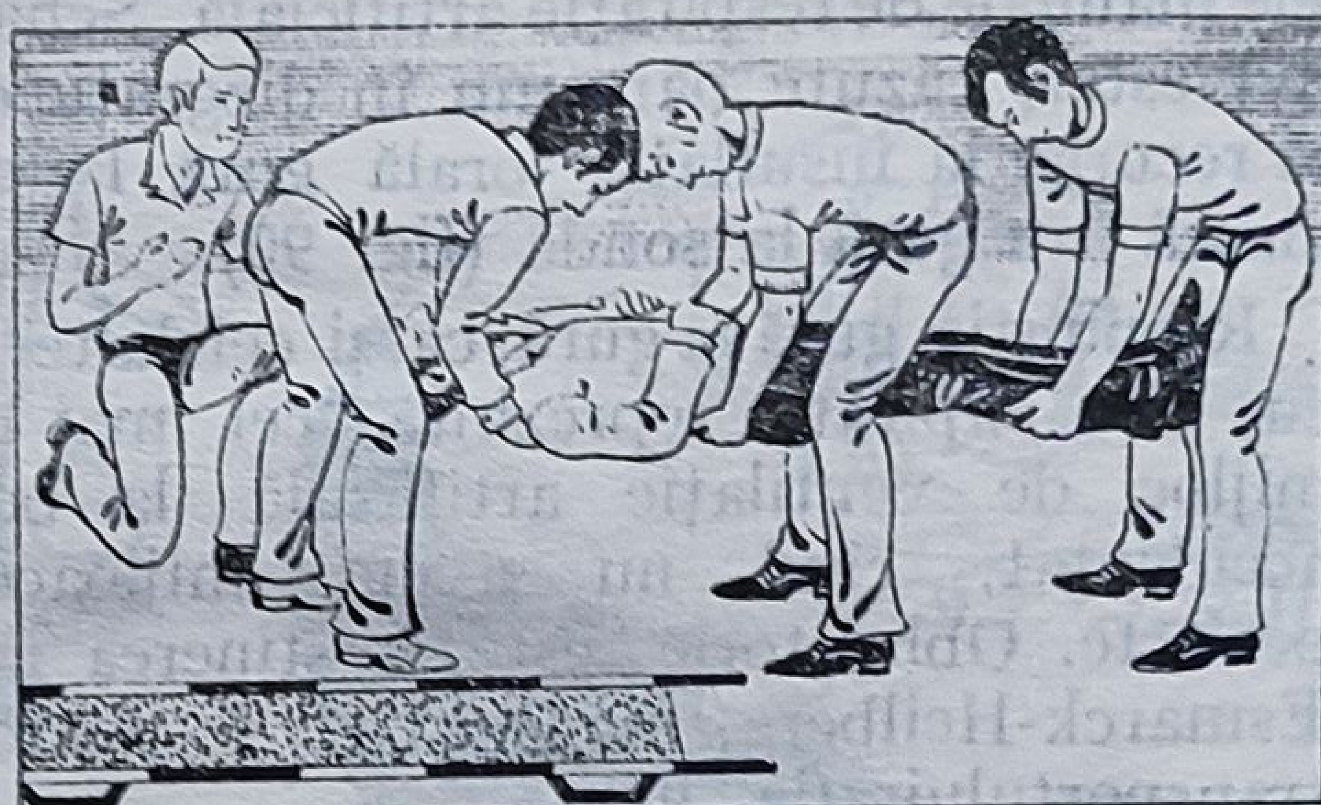
a



b



c



d

Fig. 93:
a — ridicarea rănitului de la locul accidentului prin procedeul „culeș" în doi. Capul rănitului este sprijinit de salvatorul din stînga; b — poziția optimă de securitate în decubit lateral sprijinit ventral de o pernă la locul accidentului; c — în timpul transportului unui accidentat grav în inconștiență; d — în fracturile de coloană vertebrală bolnavul trebuie ridicat și culcat pe spate.

tarei, cînd ambele căi sînt imposibil de abordat, la răniți maxilo-faciali, se practică coniotomia, prin deschiderea conului laringian cu orice obiect tăios. Cum am anunțat, acest gest salvator se poate efectua și la locul accidentului, executîndu-se traheotomia.

Resuscitarea respiratorie se efectuează pînă la revenirea respirației spontane.

Asistența de urgență în hemoragii

Una din măsurile clasice ce se iau la *locul accidentului* este hemostaza provizorie, realizată prin tamponaj compresiv la nivelul focarului lezional sîngerînd sau prin aplicarea garoului (fig. 94). Garoul se aplică, pentru hemoragie arterială, deasupra leziunii care provoacă hemoragia arterială, sîngele roșu colorat, țîșnind la început sau în orice caz cu viteză. În hemoragiile de natură venoasă, cu sînge închis la culoare, ce se scurge în val, garoul se aplică sub leziune. Garoul poate fi o bandă elastică sau tub de cauciuc, la nevoie o batistă înfășurată, bine fixată la rădăcina membrelor interesate, în dreptul arterelor femurale sau axilo-humerale, cu interpoziția în dreptul vaselor și a unui obiect mai consistent, fașă sau lemn.

La locul accidentului se face și evaluarea pierderilor hemoragice și la nevoie se începe repleția fluidică cu soluții izotonice sau glucoză din dotarea punctelor medico-sanitare. În cazul unui hemotorax cu grave tulburări ventilatorii se face evaluarea acestora, se administrează analgetice, stimulente cardiace.

În *timpul transportului* accidentatului cu autosanitara de reanimare, cînd se consideră necesară intervenția acesteia, se va recurge la trusele existente pentru realizarea optimă a manevrelor de salvare tentate la locul accidentului, la instrumente chirurgicale, medicamente și aparatură. În cazul accidentului grav cu hemoragie sau afecțiune ce determină o hemoragie internă, autosanitara trebuie să fie însoțită de un medic reanimator sau personal medical mediu format.

Cel mai bun înlocuitor al sîngelui pierdut este sîngele conservat, în special în hemoragii mijlocii și mari și cînd apreciem că accidentatul a pierdut 20—50% din volumul sanguin total. Aprecierea o facem relativ ușor cînd este vorba de o hemoragie externă, pe cînd în cele interne transfuzia se orientează după repercusiunea hemodinamică, puls și tensiune arterială.

La locul accidentului și pe timpul transportului folosim de obicei soluții cristaloide și substituenți plasmatici, lăsînd ca sîngele să fie administrat în unitatea spitalicească. În hemoragii mari transfuzia de sînge conservat trebuie instituită chiar la locul accidentului, în special acolo unde presiunea sistolică scade între 70—0 mm Hg și cu tahicardie de 140—160 bătăi pe minut. Cu posibilitățile existente astăzi, telefon, radio, autosanitare și Aviasan acest lucru este posibil.

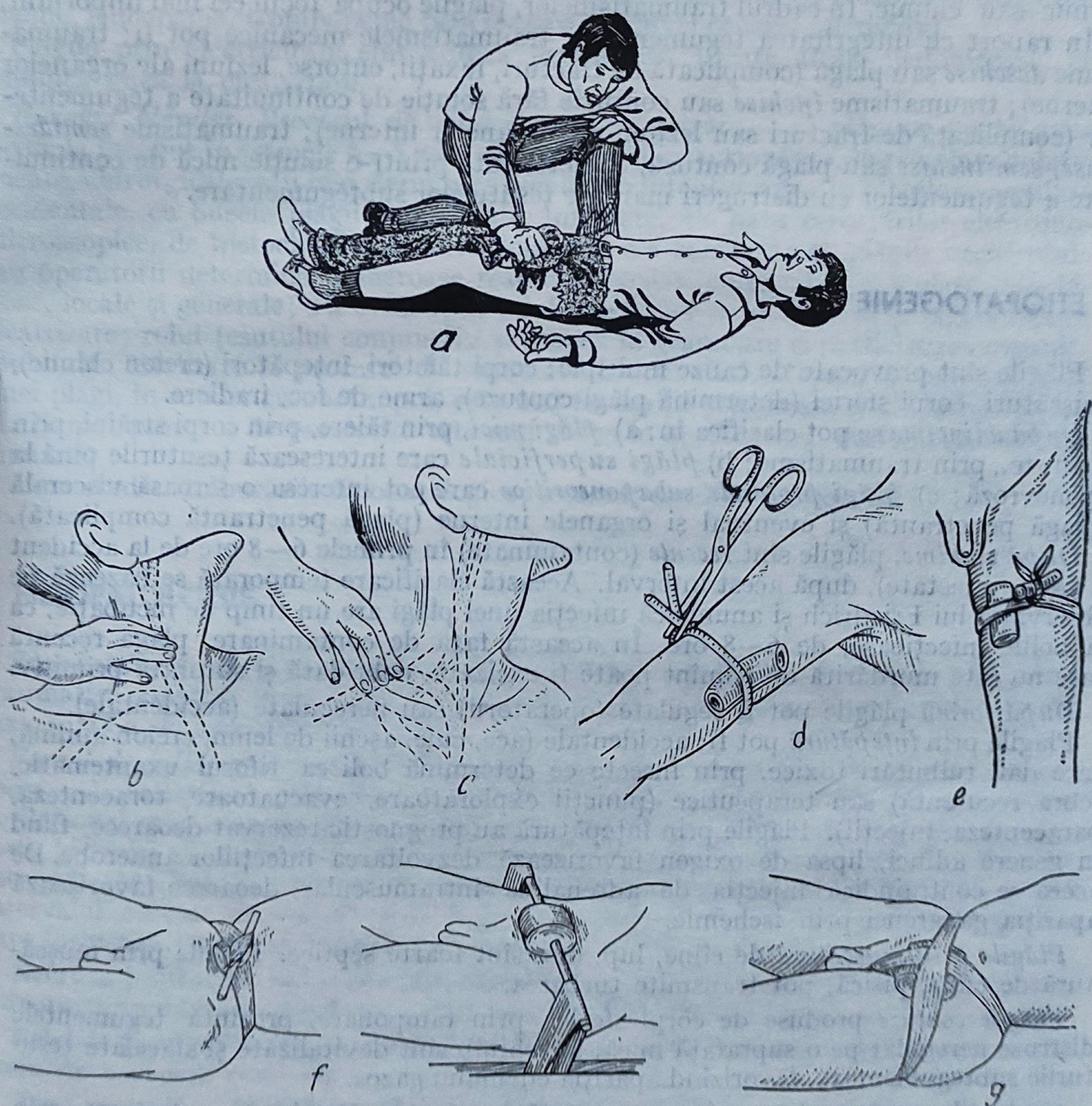


Fig. 94. Asistență de urgență la locul accidentului în hemoragie prin:
a — compresiune manuală cu pumnul pe artera femurală. Se interpune o bucată de lenjerie făcută tampon; *b* — comprimarea arterei carotide pentru hemoragii cervico-faciale; *c* — comprimarea arterei subclaviculare pe prima coastă pentru răni sîngerînde ale umărului; *d* — compresiunea arterei humerale; *e* — compresiunea arterei femurale; *f* — compresiunea abdominală pentru aorta terminală menținută cu o curea; *g* — compresiunea arterei iliace externe.

PLĂGILE

Plaga este o soluție de continuitate a tegumentelor însoțită de tulburări generale ce rezultă în urma acțiunii unui agent vulnerant mecanic (accidental sau operator), termic sau chimic. În cadrul traumatismelor, plăgile ocupă locul cel mai important.

În raport cu integritatea tegumentelor, traumatismele mecanice pot fi: traumatisme *deschise* sau plagă (complicată de fracturi, luxații, entorse, leziuni ale organelor interne); traumatisme *închise* sau contuzie fără soluție de continuitate a tegumentelor (complicată de fracturi sau leziuni ale organelor interne); traumatisme *semideschise, semiînchise* sau plagă contuză, caracterizate printr-o soluție mică de continuitate a tegumentelor cu distrugeri mari ale țesuturilor subtegumentare.

ETIOPATOGENIE

Plăgile sînt provocate de cauze multiple: corpi tăietori, înțepători (creion chimic), mușcături, corpi sferici (determină plăgi contuze), arme de foc, iradiere.

După adîncime se pot clasifica în: a) *plăgi mici*, prin tăiere, prin corpi străini, prin șpan etc., prin traumatisme; b) *plăgi superficiale* care interesează țesuturile pînă la aponevroză; c) *plăgi profunde subaponevritice* care pot interesa o seroasă viscerală (plagă penetrantă) și eventual și organele interne (plagă penetrantă complicată).

După vechime, plăgile sînt *recente* (contaminate) în primele 6—8 ore de la accident și *vechi* (infectate), după acest interval. Această clasificare temporară se bazează pe observația lui Friedrich și anume că infecția unei plăgi are un timp de incubație, ca la bolile infecțioase, de 6—8 ore. În această fază de contaminare, plaga recentă care nu este murdărită de pămînt poate fi excizată, debridată și suturată primitiv.

După formă plăgile pot fi regulate (operatorii) sau neregulate (accidentale).

Plăgile prin *înțepătură* pot fi: accidentale (ace, cuie, așchii de lemn, creion anilină, care dau tulburări toxice, prin insecte ce determină boli ca tifosul exantematic, febra recurentă) sau terapeutice (puncții exploratoare, evacuatoare, toracenteza, paracenteza, injecții). Plăgile prin înțepătură au prognostic rezervat deoarece, fiind în genere adînci, lipsa de oxigen favorizează dezvoltarea infecțiilor anaerobe. De aceea se contraindică injecția de adrenalină intramuscular, deoarece favorizează apariția gangrenei prin ischemie.

Plăgile prin mușcătură de cîine, lup, om, sînt foarte septice. Plăgile prin mușcătură de cîine, pisică, pot transmite turbarea.

Plăgile contuze produse de corpi sferici, prin tamponare, prezintă tegumentele distruse neregulat pe o suprafață mică, în schimb sînt devitalizate și sfacelate țesuturile subtegumentare, favorizînd apariția edemului gazos.

Contuziile produse de corpi cu suprafață largă, netedă, sînt caracterizate prin distrugerea țesuturilor fără perforarea tegumentelor și rupturi vasculare — echimoze — subcutane, de culoare roșie la început apoi galbenă verzuie prin transformarea hemoglobinei în hematoidină.

Alteori se constată un hematom difuz sau închistat sau un revărsat subcutan serodifuz produs prin limforagie. Se întîlneşte obişnuit la nivelul coapsei în urma traumatismelor tangenţiale care determină alunecarea tegumentelor pe aponevroză şi consecutiv limforagii prin ruptura vaselor limfatice.

Plăgile prin armă de foc pot fi tangenţiale, perforate, cu un orificiu (oarbă), cu 2 orificii (seton), transfixiantă. Orificiul de intrare este mai mic, iar cel de ieşire este mai mare, cu marginile zdrenţuite.

Între cele 2 orificii se află traiectul urmat de proiecţie caracterizat prin distrugeri mari tisulare, « camera de explozie ». Aceasta este determinată de forţa de propulsie şi forţa de rotaţie a proiectilelor. Este cu atît mai mare cu cît proiectilul a fost tras de la o distanţă mai mică.

Plăgile prin iradiere atomică sînt necrozante, contaminate prin absorbţie de raze gamma, atone, sîngerînde, însoţindu-se de diateză hemoragică (tulburări sanguine, anemie, leucopenie, trombopenie prin lezarea măduvei osoase) (Hromov).

Plăgile prin electricitate sînt adînci, necrozante, uscate, atone, nedureroase, cu tendinţă mică la cicatrizare.

Biologia plăgilor. Procesul de vindecare — cicatrizare — al plăgilor poate avea loc de la început în primele 6—8 zile, « per primam intentionem », în plăgile regulate, lineare, chirurgicale, sau mai tîrziu «per secundam intentionem », în plăgile neregulate accidentale, cu buzele plăgii îndepărtate, infectate. Pe baza cercetărilor electronomicroscopice, de histochimie, şi cu radioizotopi s-a constatat că plăgile accidentale sau operatorii determină numeroase reacţii nervoase, endocrine, vasculare, biochimice, locale şi generale; s-a evidenţiat rolul proceselor de diapedeză şi fagocitoză în cicatrizare; rolul ţesutului conjunctiv şi adipos în granulare şi participarea organismului în totalitate la procesul de vindecare a unei răni. Ritmul de vindecare al unei plăgi, în raport cu anotimpul, este mai favorabil primăvara decît iarna. După H. Barov, procesul de proteoliză este mai redus în aprilie, mai, decît în decembrie, ianuarie.

Vom studia: tulburările fiziopatologice; terenul; condiţiile de mediu extern.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia plăgii se caracterizează prin 3 faze evolutive: faza I de inflamaţie traumatică aseptică (necroliză); faza a II-a de cicatrizare conjunctivă (granulare); faza a III-a de cicatrizare epitelială.

Faza I de inflamaţie traumatică aseptică (necroliză) se caracterizează prin distrugerea — lichefierea — ţesuturilor anoxiate din zona centrală a plăgii, prin edem perilezional masiv consecutiv plasmexodiei, prin acidoză consecutivă stazei circulatorii, hipoxiei şi acumulării de CO_2. De aceea în acest stadiu evolutiv de început este indicată alcalinizarea masivă. Infecţia plăgii este atenuată în primele 6—8 ore, intervalul necesar dezvoltării microbiene în condiţiile unui aflux leucocitar masiv care formează un baraj biologic perilezional.

Necroza ţesuturilor hipoxiate prin insuficienţă circulatorie acută locală se produce într-un timp variabil, după capacitatea lor de a rezista ischemiei.

Celulele ţesuturilor tegumentare şi musculare rezistă la anoxie aproximativ 2 ore (celulele nervoase corticale 3—5 minute).

Zona centrală a plăgii formată din ţesuturi mortificate şi corpii străini este îngrădită şi exclusă biologic din organism. Îngrădirea ţesuturilor mortificate şi resorbţia lor se face printr-un mecanism reflex vaso-motor, prin modificări hematologice şi prin tulburări metabolice biochimice locale şi generale.

Schematic, excitantul traumatic determină, în raport cu intensitatea, iritaţia, excitaţia sau inhibiţia receptorului nervos urmată de vasoconstricţie sau vasodilataţie şi consecutiv hipoxia ţesuturilor ischemiate. Metaboliţii toxici intermediari ce se produc determină modificări de pH(acidoză) şi influenţează receptorii rămaşi însumîndu-şi acţiunea nocivă la aceea a excitantului traumatic. Astfel se realizează la nivelul plăgii zdrobite o stare de *şoc local*, care, cînd capătă proporţii, determină şocul traumatic general, interesînd centrii nervoşi şi prin ei tot organismul (fig. 95).

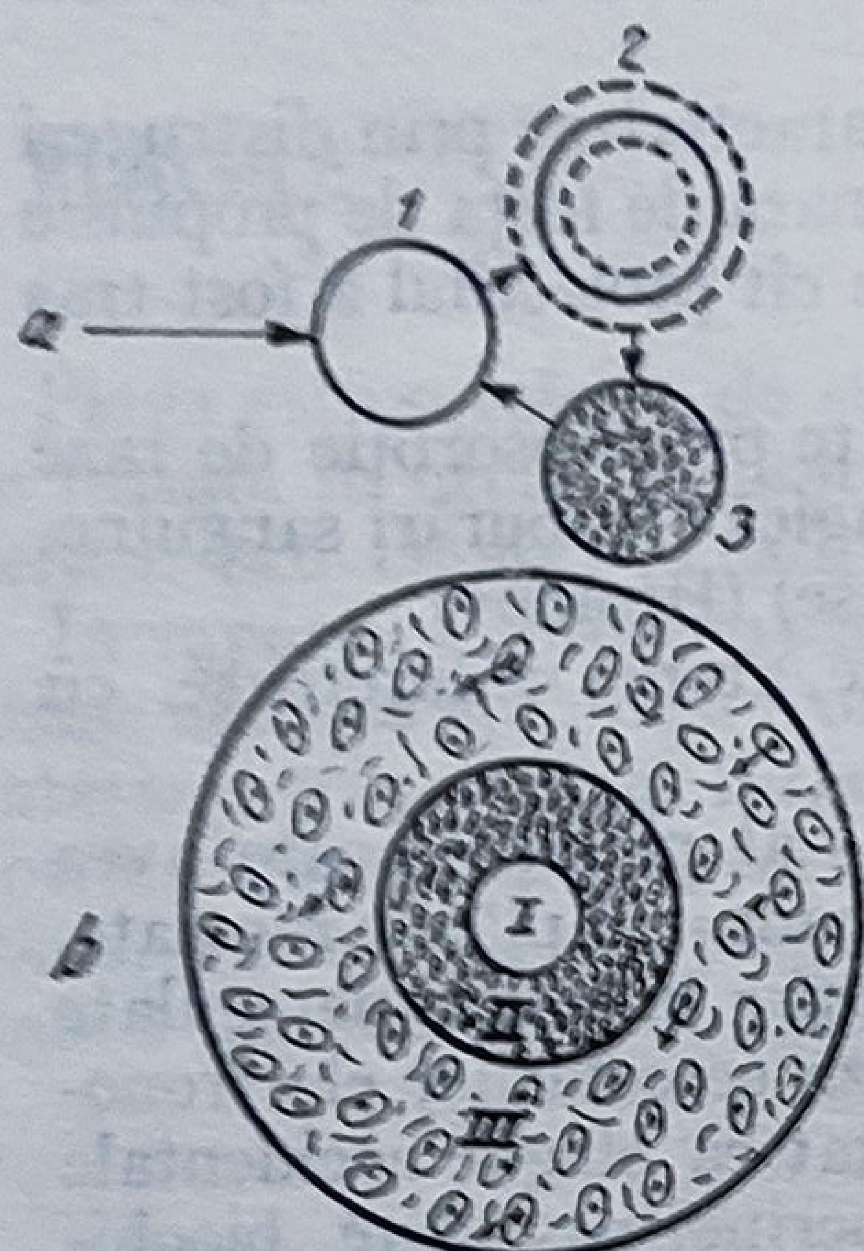


Fig. 95:
a — acţiunea excitantului traumatic asupra nervului (1), vasului (2) — vasoconstricţie sau vasodilataţie) şi ţesutului (3) (D. Ricker); b: I — zona de necroliză; II — zona de ischemie reflexă care ridică presiunea în vasele din jur, favorizînd staza; III — zona de vasodilataţie, plasmexodie, edem perilezional, diapedeză şi fagocitoză.

În mijlocul regiunii traumatizate se află zona de distrucţie — necroliza — şi eliminare a ţesuturilor mortificate prin zdrobire mecanică şi hipoxie. Împrejurul procesului lezional se produce un reflex de vasoconstricţie, « baraj hemodinamic », care ridică TA în toate vasele care converg spre zona lovită. Acest baraj determină staza şi vasodilataţia, « zona de hiperemie peristatică » cu plasmexodie şi edem inflamator aseptic perilezional consecutiv, favorabil proceselor reparatorii ce vor înlocui pierderea de substanţă. Se constată aglomerări de leucocite, hematii în capilarele dilatate, iar altele diapedezate; mobilizarea elementelor ţesutului conjunctiv local care capătă caracterele macrofagelor formînd un baraj biologic antiinfecţios. Leucocitele diapedezate ajunse la nivelul focarului traumatic au rol complex: a) prin fermenţii lor proteolitici şi lipolitici, digeră ţesuturile hipoxiate, necrozate, facilitînd resorbţia lor; b) prin fagocitoză resorb resturile celulare (pigmenţi hematici, resturile de globule adipoase) şi le depozitează în ganglionii limfatici regionali (H. Bonnet); distrug microbii prin anticorpi (β_2 globuline) pe care îi secretă. Cercetînd efectele circulatorii, hematologice, ionice, şi de permeabilitate ale peretelui capilar în plăgile zdrobite, am constatat (fig. 96):

— hematom voluminos vizibil arteriografic inaparent clinic, determinat de rupturi vasculare;

— plasmexodie masivă caracteristică prin grămezi de celule la nivelul insulelor de şoc şi în celulele Kupffer, determinată de creşterea permeabilităţii membranei capilare şi celulare (fig. 97). Administrînd deconectante neuroplegice (largactil) şi cortizon, tulburările de plasmexodie au fost atenuate;

— spasme ale peretelui arteriolo-capilar cu microconglomerate de hematii şi leucocite, cu apariţia de microtrombuşi intracapilari (fig. 98);

— creşterea bruscă a leucocitozei capilare locale la nivelul plăgii operatorii şi revenirea sa la normal după 4—5 zile.

Curbele proteinemiei, clorului şi kaliului au coborît imediat la nivelul plăgii, avînd o tendinţă de revenire la normal în următoarele 4—5 zile. Modificările hematologice ale proteinelor şi electroliţilor au fost atenuate ca intensitate şi scurtate ca durată prin blocaj cu novocaină perilezional sau anestezie generală.

Distrugerea ţesuturilor — necroliză — la nivelul focarului traumatic se realizează prin traumatismul însuşi, prin hipoxie şi prin fermenţii leucocitelor diapedezate care au acţiune bacteriolitică asupra microbilor, şi proteolitică. Ei lichefiază ţesuturile mortificate desfăcînd moleculele mari ale albuminelor protoplasmatice în moleculele mici ca: peptone, polipeptide şi acizi aminaţi ce creează starea toxică, acidoza.

În condițiile de hipoxie, *p*H-ul devine acid favorizînd procesul de proteoliză în focar și edemul traumatic perilezional prin mărirea permeabilității membranei celulare și vasculare. Edemul traumatic perilezional are efect favorabil deoarece reduce cavitatea plăgii favorizînd cicatrizarea. Este nociv în plăgile cranio-encefalice deoarece comprimă centrii nervoși vitali amenințînd viața bolnavului operat sau accidentat. El poate fi prevenit prin diuretice, deconectante și corticoterapie.

Eliminarea țesuturilor dezintegrate — topite — se face sub formă de supurație (secreții bogate în polipeptide, aminoacizi) sau sub formă de necroză — sfacele.

Pentru a grăbi procesul de vindecare, această fază poate fi scurtată prin excizare chirurgicală a plăgii și blocaj perilezional cu novocaină și antibiotice și pansamente cu soluție Dakin, apă oxigenată.



Fig. 96. Șoc. Arteriografie arteră femurală. La nivelul plăgii zdrobite, în regiunea poplitee se constată pete de substanță opacă la nivelul segmentului arterial întrerupt (hematomul este clinic nepalpabil). Trunchiul arterei este dilatat deasupra focarului traumatic și în constricție dedesubt.

Faza a II-a de cicatrizare conjunctivă — granulară — se caracterizează prin umplerea pierderii de substanță cu țesut conjunctiv tînăr de granulație. Procesul de granulare apare a 15—20-a zi. El este evident în plăgile întinse accidentate, unde cicatrizarea se realizează secundar. Procesul de granulare este mai puțin evident în plăgile chirurgicale. La procesul de granulare iau parte activă leucocitele, sistemul reticulo-endotelial prin depuneri masive pe cale sanguină de granulocite, limfocite, monocite, celule plasmatice, și celulele conjunctive locale care devin active sau se multiplică însoțind vasele de neoformație a capilarelor.





Fig. 97. Modificările histochimice ale mucopolizaharidelor la nivelul focarului traumatic (laparotomie, tracțiuni pe plex solar) (M. Zaharia):

a — ob. 3: mucopolizaharide depuse sub formă de grămezi în insule de șoc și celule Kupffer; *b* — 7: conglomerate de PAS în citoplasma celulelor Kupffer care ocupă lumenul capilar.

Celulele conjunctive locale mobilizate devin histiocite, leucocite, celule adipoase. După Anicicov, țesutul adipos din fundul plăgii se dezvoltă încă din primele zile printr-un proces de edemațiere. Din țesutul adipos edematos, inflamat, care umple plaga, se formează ulterior țesutul granulos. Celulele adipoase dispar treptat sau dezvoltă o rețea de neocapilare verticală în raport cu suprafața plăgii, în ochiurile căreia are loc maturarea țesutului lax cu dezvoltarea structurilor fibrilare.



Fig. 98. Tulburările microangiografice la nivelul zonei de zdrobire (P. Stănciulescu): *a* — spasme ale peretelui arterial cu întreruperea continuității curentului sanguin; *b*—microtrombuși în capilare.

Masele fibrilare sînt dispuse orizontal favorizînd strîngerea — apropierea — buzelor plăgii și procesul de cicatrizare epitelială. Țesutul de granulare conjunctivă este puțin rezistent la traumatisme, se rupe, sîngerînd la schimbarea pansamentului.

Faza a III-a de cicatrizare fibroasă și epitelială se caracterizează prin apariția unei cicatrice rezistente. Ea se produce prin transformarea — maturarea — țesutului de granulare în țesut conjunctiv adult, « cicatrice fibroasă », și prin creșterea epiteliului plăgii care acoperă suprafața cicatricei conjunctive. Pentru epitelizare este necesar un anumit grad de maturitate al țesutului conjunctiv respectiv (Anicicov).

Epitelizarea se face prin intrarea în activitate a epiteliului și alunecarea sa pe țesutul conjunctiv. Extensia epitelială se face prin mișcarea de alunecare a celulelor vecine și apoi prin diviziune celulară (Medawar). Cicatrizarea inciziilor chirurgicale se face în 4—6 zile, perioadă de maturare a fibrelor colagene neoformate care agață cu niște crampoane marginile cutanate (Șt. Gh. Nicolau, M. Blumenthal).

Cele 3 faze evolutive — necroliză, cicatrizare conjunctivă și cicatrizare epitelială — de vindecare ale plăgii nu trebuie privite separat, ele fiind în legături reciproce. Astfel, cînd procesul de necroliză nu are loc, granularea este împiedicată de supurație, corpi străini neeliminați, sau epitelizarea nu se dezvoltă dacă țesutul conjunctiv de granulare ce umple cavitatea plăgii nu s-a maturizat.

Procesul de vindecare a plăgii este în interrelație cu condițiile locale și generale ale terenului și cu condițiile de mediu extern.

Terenul influențează, inhibînd sau stimulînd procesul de cicatrizare prin factori locali sau factori generali.

— Plăgile localizate în regiuni bogat inervate și vascularizate (la mînă) se vindecă rapid. Cele localizate în regiuni celulare sărace în țesut reticulo-endotelial se vindecă încet.

Plăgile tendoanelor, cartilajelor, care se hrănesc prin imbibiție și sînt slab inervate, se cicatrizează mai lent decît cele localizate la nivelul nervilor, mușchilor, care au putere mare de regenerare.

Hipoproteinismul cronic inhibă procesul de cicatrizare, plăgile sînt uscate, atone, edemul traumatic lipsește (Ghirgolaf) ; favorizează evisceratia după operația efectuată la bolnavii cașectici bătrîni, hepatici. Carența în vitamina C favorizează sîngerarea difuză a plăgilor și frînează procesul de cicatrizare epitelială și conjunctivă deoarece celulele nu fabrică cimentul intercelular (colagenul).

Diabetul frînează procesul de cicatrizare a plăgilor și favorizează infecția lor.

Sifilisul încetinește procesul de vindecare a plăgilor și favorizează cicatrizarea neregulată.

Insuficiența tiro-hipofizară încetinește procesul de cicatrizare împiedicînd proliferarea conjunctivă.

Insuficiența hepatică frînează procesul de cicatrizare prin modificările imunocitologice și anume prin scăderea proporției de albumine serice, de celule reticulare și histiocitare iar la nivelul măduvei osoase, splină, limitarea proliferării imunoblaștilor (M. Nana, S. Dafinescu).

Factorii de mediu extern influențează procesul de vindecare a plăgilor :

— Frigul, căldura, determinînd degerături sau arsuri, împiedică procesul de cicatrizare.

— Infecția microbiană a plăgii prin contaminare odată cu agentul vulnerant de la tegumentele vecine, sau prin pansamentele incorect aplicate, favorizează sfacelurile, întîrziind procesul de cicatrizare. La fel agenții terapeutici inadecvați : excizia chirurgicală exagerată a buzelor plăgii, folosirea antisepticelor caustice, aplicarea antibioticelor prin soluții concentrate, întîrzie procesul de cicatrizare. Alcalinizarea masivă a plăgii favorizează dezvoltarea bacilului piocianic, a colibacilului.

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic al unei plăgi se va aprecia printr-un examen clinic complet local și general, completat cu explorări instrumentale, radiologice și examene de laborator.

Simptome subiective. Durerea este variabilă în raport cu tipul de reactivitate nervoasă a bolnavului, cu mărimea și regiunea în care se află plaga. Durerea dispare sau se atenuează dacă segmentul lezat este ținut în repaus. Impotența funcțională este parțială sau totală, plaga țesuturilor uneori se asociază cu fractura.

Semne obiective. Plaga va fi studiată clinic și explorată instrumental, radiologic și la nevoie prin explorare chirurgicală, dacă este adîncă, penetrantă. Se va stabili dacă este plagă recentă (6—8 ore) sau veche, cauza agentului vulnerant și modul său de acțiune, zona și dimensiunile orificiilor de intrare, direcția traiectului său în suprafață și adîncime, țesuturile, organele, nervii, vasele interesate. Reperarea radiologică a corpilor străini restanți este necesară.

Hemoragia. Se va preciza natura sa arterială, venoasă sau capilară, dacă este primitivă sau secundară (prin infecție streptococică) sau pe un fond discrazic sanguin, hemofilie.

Semnele speciale determinate de leziunea unui organ vor fi studiate la fiecare capitol de patologie clinică specială.

Semnele generale care trebuie căutate sistematic la orice traumatizat sînt : pulsul, presiunea arterială, pentru a recunoaște prezența unei stări de șoc ; curba febrilă și leucocitoza, pentru a aprecia gradul de septicitate al plăgii ; eritrograma, hematocritul spre a evalua intensitatea hemoragiei.

Evoluție, complicații : orice plagă este contaminată cu microbi în primele 6—8 ore, contra cărora organismul reacționează prin diapedeză, fagocitoză. După acest interval plaga devine infectată, microbii aerobi și anaerobi înmulțindu-se în condițiile de hipoxie a țesuturilor distruse și de ischemie vasculară. De unde se înțelege importanța instituirii unui tratament general și local precoce, din faza de contaminare.

Erizipelul complică plăgile infectate cu streptococ Fehleissen ; gangrena gazoasă și tetanosul apar după plăgi profunde cu distrugeri mari vasculare contaminate cu pămînt ; tromboflebita, septicemia și septico-pioemia se întîlnesc după plăgi înțepate, tăiate, operatorii mai ales în regiunea cranio-facială. În afară de complicații infecțioase se pot întîlni și complicații toxice după plăgi prin înțepături cu creion chimic de anilină, după înțepături de insecte sau animale (șerpi veninoși).

Șocul traumatic survine după plăgi contuze, produse în zone reflexogene, însoțite de sîngerări.

Complicații tardive nervoase : « histerotraumatismul » se întîlnește la tineri dezechilibrați, răniți, șocați ; cașexia traumatică apare la răniți, bătrîni disproteinemici tarați, dezechilibrați biologic. Sindromul fiziopatic (Babinski) caracterizat prin tulburări vasculare (cianoza extremităților, edem) tulburări nervoase (furnicături, parestezii), tulburări trofice vasculare (hipotrofii) se întîlnește după cicatrizarea plăgilor localizate la nivelul extremităților.

Cheloidul, caracterizat microscopic prin fibre conjunctive sărace în celule și slab vascularizate, clinic printr-o cicatrice hipertrofică, exuberantă, de culoare roz, dureroasă la presiune, se întîlnește des după plăgile cervicale și toracice, după plăgile operatorii perpendiculare pe plicile cutanate. De aceea, pentru a preveni formarea cheloidului, inciziile efectuate la mînă, spațiul submaxilar, spațiul popliteu etc. vor fi orizontale, paralele cu plicile. Cheloidul se combate prin radioterapie, cortizon, alfachimotripsină, magnetodiaflux.

Tratamentul plăgilor variază cu varietatea anatomo-clinică, vechimea, regiunea lezată, terenul bolnavului și experiența chirurgului.

Tratamentul poate fi : chirurgical, chimic (antibiotice), biologic (ser antitetanic, antigangrenos), fizioterapic (raze ultraviolete, roentgenterapie), stimulant (vitamine, hormoni, transfuzii de sînge, proteinoterapie).

Principiile tratamentului chirurgical în plăgile recente sînt : — dezinfecția mecanică (prin spălare cu apă și săpun) a segmentului lezat ; dezinfecția chimică a tegumentului cu tinctură de iod, cu ser fiziologic, soluție Dakin, cu soluții diluate de antibiotice etc. ; administrarea de hipnotice (dilauden), deconectante (fenergan, largactil), blocajul perilezional cu novocaină și antibiotice pentru a suprima durerile ; se practică hemostaza minuțioasă ; se extrag corpii străini ; se efectuează excizia precoce a tuturor țesuturilor devitalizate cu foarfeca și bisturiul. Rezecția chirurgicală a maselor musculare strivite se întinde pînă în zona în care fibrele pensate încep să se contracte. Se desființează prin debridare largă fundurile de sac ale plăgilor adînci cu distrugeri musculare masive care favorizează dezvoltarea infecțiilor aero-anaerobe.

Sutura primară a plăgii recente excizată chirurgical se practică numai în plăgile curate, lineare, care nu au luat contact cu pămîntul, fără distrugerea țesuturilor subtegumentare, la accidentați sau răniți care pot fi urmăriți cîteva zile de chirurgul care a practicat sutura : altminteri nu va trebui efectuată. Antibio-

ticele au lărgit indicațiile și succesele suturii primitive în plăgile recente, corect excizate chirurgical. Odată plaga tratată chirurgical, se va pune în repaus segmentul respectiv lezat și se va imobiliza. Imobilizarea segmentului traumatizat reprezintă una din condițiile de bază ale cicatrizării plăgii.

Sutura primară dă rezultate optime în plăgile localizate la față, mînă; fiind regiuni bogat inervate și vascularizate, favorizează procesul cicatrizării spre deosebire de plăgile membrelor inferioare unde vindecarea se face mai greu. În celelalte plăgi recente cu distrugeri tisulare importante, cu margini neregulate, zdrențuite, murdărite cu pămînt, sutura primară este net contraindicată. Se aplică un pansament bacteriostatic cu bandaj elastic, compresiv sau bandaj gipsat oclusiv pentru imobilizare. Punerea în repaus a plăgii prin imobilizare ajută limitarea infecției și favorizează procesul de cicatrizare respectînd integritatea țesutului conjunctiv vascular de granulație.

Pentru grăbirea cicatrizării, sutura plăgii se poate face întîrziat după 8—10 zile, sau secundar după 20 de zile sub controlul examenului bacterioscopic al plăgii. La nevoie se pot aplica grefe. Eficiența actului chirurgical crește prin efectuarea sa sub protecția antibiototerapiei.

În plăgile operatorii, aseptice, se fac studii în ultimul timp pentru înlocuirea pansamentului de protecție cu comprese contra infecției prin aplicare de substanțe plastice adezive.

Principiile tratamentului chirurgical în plăgile vechi, infectate, supurate, se deosebesc de cele din plăgile recente (primele 6—8 ore). Este contraindicată sutura primară. Se recomandă antiseptizarea chimică cu antiseptice citofilatice (sol. Dakin, apă oxigenată, permanganat de potasiu, săruri de amoniu cuaternar, soluții diluate de antibiotice). Tardiv se poate încerca sutura secundară a plăgii sau prepararea sa. Condițiile unui pansament corect într-o plagă sînt : antiseptic, bacteriostatic (penicilină, vitamine), compresiv (contra edemului), neadeziv (spre a nu sîngera plaga, a nu se întrerupe procesul de cicatrizare cînd se scoate pansamentul), protector (bandaj elastic sau pansament gipsat ocluziv), care să imobilizeze segmentul lezat, depășind marginile plăgii cu 5—10 cm. Bandajul gipsat va fi schimbat rar, la 10—14 zile, cînd devine mirositor sau se înmoaie. Aceste reguli ale pansamentului unei plăgi sînt formulate mnemotehnic în ,,A.B.C.D. nou protector''.

Tratamentul chirurgical se va asocia cu antibiototerapia « țintită », care se va administra local, intramuscular, în perfuzii intravenoase, sub controlul repetat al antibiogramei. Astfel se evită apariția supurațiilor rebele cu stafilococi antibiotorezistenți. În același scop, concomitent cu aplicarea antibioticelor se va stimula sistemul imunobiologic al organismului prin proteinoterapie, transfuzii de sînge.

Tratamentul biologic cu ser antigangrenos în scop profilactic se aplică în plăgile înțepate, contaminate cu pămînt. În plăgile cu zdrobiri mari se preferă o imunizare antitetanică activă prin sero-vaccinoterapie. Se administrează în același timp anatoxina cu serul.

Tratamentul general cu extracte tisulare preconizat de Filatov pentru stimularea cicatrizării este reluat de Gori, care administrează local acizi nucleici (ARN și ADN) recoltați din țesuturile în curs de cicatrizare de la un bolnav cu plagă.

Tratamentul fizic cu raze ultraviolete, infraroșii, raze Röntgen se indică cu scopul de sterilizare a plăgilor vechi, atone, infectate, pentru ameliorarea circulației și accelerarea cicatrizării.

Simpaticoterapia, prin infiltraţii cu novocaină 1% periarteriale sau intraarteriale, grăbeşte procesul de vindecare în plăgile atone, prin acţiunea regională circulatorie.

Stimularea reactivităţii imuno-biologice a organismului favorizează procesul de cicatrizare. Se poate realiza prin : transfuzii de sînge, proteinoterapie nespecifică (omnadin, ţesutoterapie Filatov), vitamine şi hormoni. Vitamina C favorizează în general metabolismul oxido-reductor, iar local, cicatrizarea prin fabricarea colagenului (cimentul intercelular). La fel, vitamina A favorizează epitalizarea. Vitamina P previne şi combate edemul trofic prin reechilibrarea schimburilor de membrană.

Hormonul antehipofizar stimulează proliferarea conjunctivului şi a celulelor epiteliale şi extractul de tiroidă grăbeşte procesul de cicatrizare ridicînd metabolismul. Prin transfuziile de sînge, plasmă şi alimentaţie bogată în proteine se corectează disproteinismul cronic, proteinele la nivelul plăgii fiind de 16 ori mai scăzute decît în restul organismului.

Tratamentul terenului patologic al bolnavului se va asocia întotdeauna tratamentului local al plăgii (sifilisul, diabetul, tbc-ul, discraziile sanguine se vor depista şi trata concomitent cu îngrijirea locală a plăgii).

Tratamentul cicatricelor vicioase, retractile, inestetice, sau al lipsei de cicatrizare în plăgile întinse se face prin grefe cutanate. Grefele cutanate libere se aplică pe deasupra plăgilor granulare curate, dezinfectate, sau se înfundă cu pensa în profunzimea mugurilor (Braun) ; grefe insulare mari, în fîşii ; grefe de piele despicată în lambouri, de grosimi diferite (fig. 99).

Pielea este despicată în plan paralel cu suprafaţa sa, cu ajutorul briciului, al cuţitului de grefe sau al cuţitului dermatomului (fig. 100).

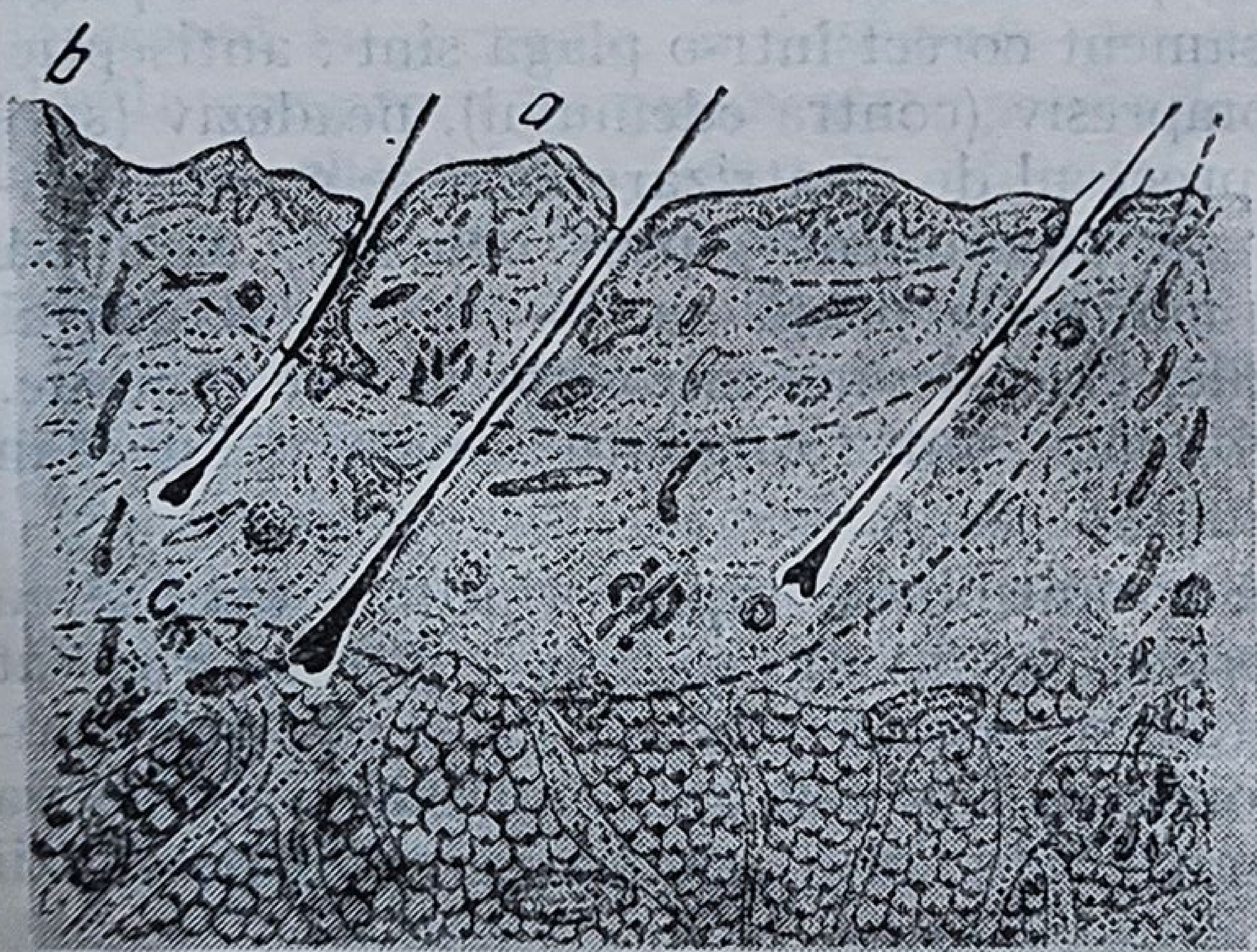


Fig. 99. Grefe libere de piele despicată în lambouri de grosimi variate:
a — varietatea subţire; *b* — varietatea groasă; *c* — grefe de piele totală.

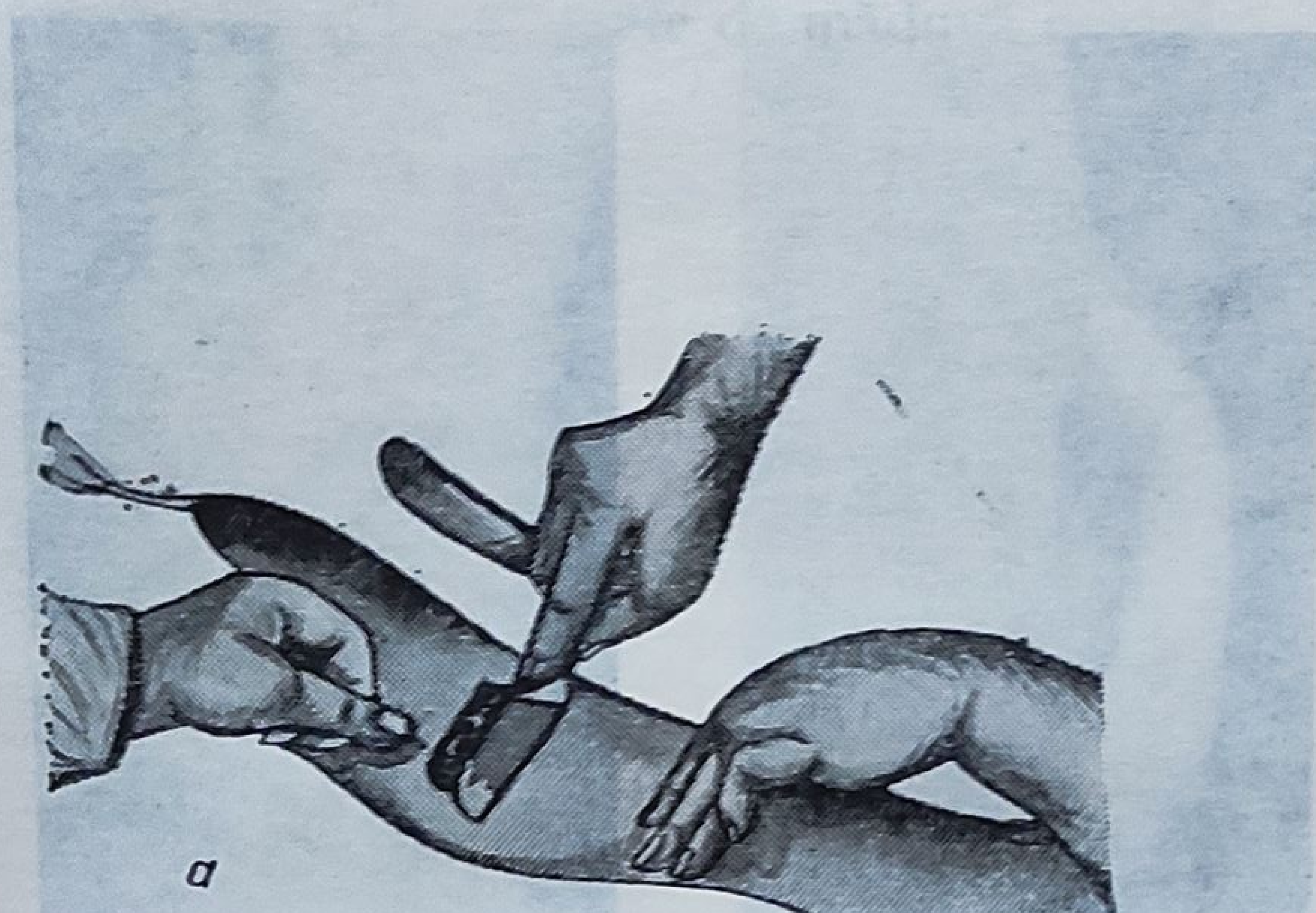
Grefele cutanate pot fi libere (subţiri, groase, grefe de piele totală) (fig. 101), grefe pediculate în mîner de geamantan, Filatov (constituite din piele, ţesut celular subcutanat şi pedicul neurovascular) sau grefe pediculate migratoare. Grefonul pediculat poate fi rotat în jurul pediculului său (metodă indiană, folosită în plăgile fesei), poate fi alunecat sau poate fi implantat la distanţă, prin apropierea temporară a zonei grefonului (braţului, de pildă) la zona plăgii (faciale, de pildă) (fig. 102).

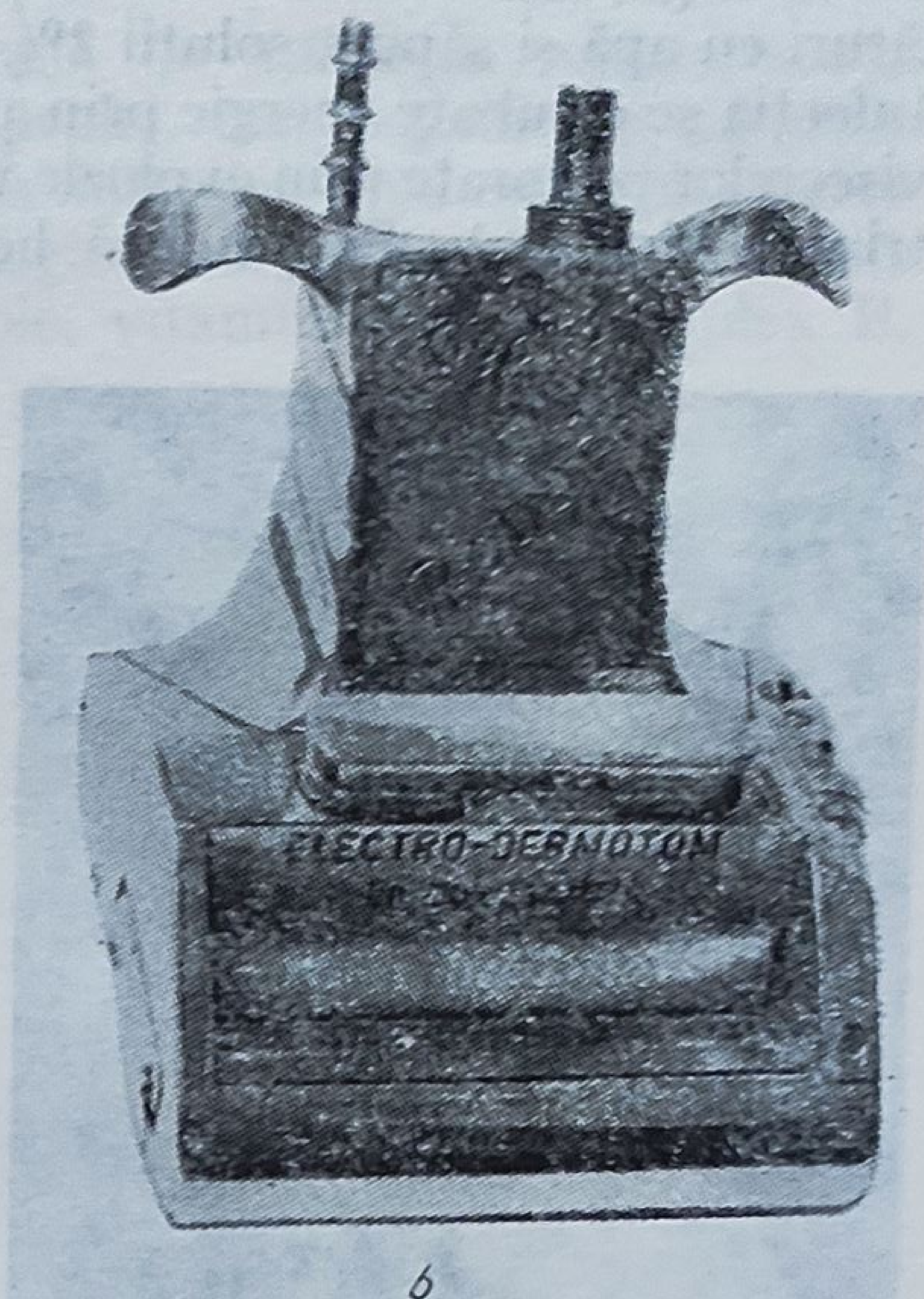
După origine, grefele pot fi : autogrefe, homogrefe, heterogrefe (cînd materialul se recoltează de la altă specie) sau alogrefe (din material străin metalic, cauciuc sau metacrilat).

Grosimea grefei va fi aleasă în raport cu adîncimea plăgii ce trebuie acoperită. Plaga ce urmează a fi grefată va fi pregătită local prin dezinfectare şi crearea unui pat biologic favorabil (dezvoltînd circulaţia în segmentul respectiv prin vasodilatatoare şi excizînd granulaţiile pînă în ţesut sănătos), infiltraţii periarteriale cu novocaină 1%, iar general prin proteinizare, transfuzii de sînge, vitamine (la bolnavii şocaţi cronic, caşectici).

Grefa în prima perioadă suferă o transformare degenerativă, urmată de o perioadă de regenerare. Celulele-gazdă din vecinătatea grefei se revarsă pătrunzînd în masa grefonului. Regenerarea grefei se produce prin înmulțirea celulelor altoite și prin metaplazia celulelor care vin în contact cu grefonul. Hrănirea grefonului se face prin

Fig. 100. Grefa de piele despicată în lambouri mari cu ajutorul briciului *(a)*; recoltarea grefei cu un cuțit reglabil care secționează pielea după grosimea dorită, aspirată printr-un vacuum *(b)*.





inbibiție. Pediculul neurovascular în grefele pediculate se secționează după 3 săptămîni, cînd s-a creat o nouă vascularizație între lamboul pediculat și zona de grefat. În general se indică aplicarea grefelor groase în plăgi curate superficiale și a grefelor subțiri în plăgi supurate, profunde.







Fig. 101:
a — bolnav cu cicatrice cheloidă a coapsei după plagă prin zdrobire; *b* — rezecția țesutului cheloid; *c* — grefă de piele totală Wolf-Krause aplicată după rezecția țesutului cheloid (Clinica chirurgie reparatorie — după Agripa Ionescu).

Tratamentul plăgilor prin iradiere trebuie urgent aplicat, spre a evita apariția sindromului de agravare reciprocă. Rusanov a arătat că plaga agravează evoluția bolii prin iradiere și invers. În acest scop se face prelucrarea sanitară a bolnavului, prin spălături prelungite cu apă, sub controlul dozimetric. Se face excizia și debridarea largă, mai întinsă decît la plăgile obișnuite, asociate cu dezactivarea prin spălături cu apă și săpun, soluții 2% acid citric, permanganat de potasiu (Mitrofanov). Infecția se combate energic prin antibiotice, ser antitetanic și antigangrenos. Sutura viscerelor perforate prin explozie va fi solidă, spre a evita dezunirea, procesul de cicatrizare fiind slab. Se practică hemostaza minuțioasă, bolnavii iradiați avînd ten-



Fig. 102:

a — bolnav cu plagă atonă gamba dreaptă; *b* — se aplică grefă recoltată la distanță din tegumentele toracelui; *c* — grefa în mîner de geamantan se transferă în regiunea dorsală a pumnului; *d* — grefonul secționat se suturează, la gambă; *e* — pediculul neurovascular al grefonului migrator este secționat la 16—20 de zile. Rezultat tardiv.

dința la hemoragie. Se aplică burete hemostatic (Hromov). Sutura primară a plăgilor recent iradiate și excizate chirurgical este posibilă cînd dozimetria este negativă (Berkutov). Grefele se aplică secundar pentru acoperirea plăgilor întinse și iradiate. În leziunile oculare produse de iradiație se fac spălături abundente cu soluții de acid boric sau apă sterilă; astfel se micșorează durerile. Conjunctivita se tratează prin instilații cu cocaină și colir.

Eficacitatea tratamentului local este condiționată de asocierea tratamentului general al bolii de iradiere; contra anemiei, leucopeniei, trombopeniei, se administrează transfuzii masive și repetate, iar virulența infecției produse prin lezarea măduvei osoase și prăbușirea funcțiunii imunobiologice a organismului se combate prin antibiotice administrate masiv, proteinoterapie, vitaminizare cu complex B, vitaminele A, C, P, grefe de măduvă osoasă.

INJECȚIILE

Injecția este tehnica chirurgicală de administrare a medicamentelor direct în țesuturi (pe cale parenterală) cu ajutorul seringii.

Avantajele administrării parenterale a medicamentelor sînt:

— permite administrarea medicamentelor ce sînt distruse de sucurile digestive, atunci cînd sînt administrate per os;

— permite dozarea precisă a medicamentului administrat;

— absorbția medicamentului se face rapid;

— medicamentul injectat intravenos este introdus direct în mediul intern;

— injecția permite administrarea unor substanțe în scop diagnostic (intradermoreacția);

— medicația parenterală se efectuează fără participarea bolnavului.

MATERIALUL NECESAR

Materialul necesar pentru injecție este format din seringă și ace tubulare.

Seringa este formată din două părți detașate; corpul seringii și pistonul. Corpul seringii este un corp de pompă gradat în ml. Pistonul, introdus în corpul seringii, exercită prin apăsare injectarea sub presiune a substanței medicamentoase, iar prin aspirație permite extragerea de sînge sau de alte lichide.

Materialul pentru confecționarea seringilor poate fi în întregime din sticlă, din plastic, din sticlă și din metal nichelat sau numai metalic (seringa tip Collin) (fig. 103).

Seringile de tip Luer și Record sînt cele mai frecvent folosite. Corpul seringii este confecționat din sticlă și este prevăzut la capete de armături metalice. Armătura metalică din partea anterioară a seringii se termină cu un vîrf tubular la care se adaptează acul. Vîrful poate fi situat central sau lateral. Poziția laterală a vîrfului tubular permite efectuarea cu multă ușurință a puncției venoase. La nivelul armăturii metalice de la capătul opus al seringii se adaptează capacul (o piesă demontabilă), prevăzut cu un orificiu central prin care iese tija pistonului. Capacul seringii are rolul de fixare și de detașare a pistonului. Pistonul este confecționat în întregime din metal. Este format dintr-un corp etanș la dimensiunea interioară a tubului de sticlă al seringii și este prevăzut cu o tijă ce iese afară prin capacul seringii.

Seringile au diferite mărimi, ce sînt înscrise pe corpul de sticlă sau pe tija pistonului. Ele pot fi de: 0,5 ml, 1 ml, 2 ml, 5 ml, 10 ml, 20 ml. Seringa Guyon este de 50 și 100 ml și este folosită în urologie și O.R.L.

Verificarea etanșeității seringii se execută prin tragerea pistonului pe o distanță de 1—2 ml, în timp ce astupăm orificiul vîrfului tubular. Seringa este bună cînd pistonul lăsat liber revine la nivelul de la locul plecat.

În stomatologie se folosește o seringă specială ce derivă din tipul Collin. Prezintă două mînere laterale pentru exercitarea unei presiuni mari. Pistonul este gradat și nedemontabil.

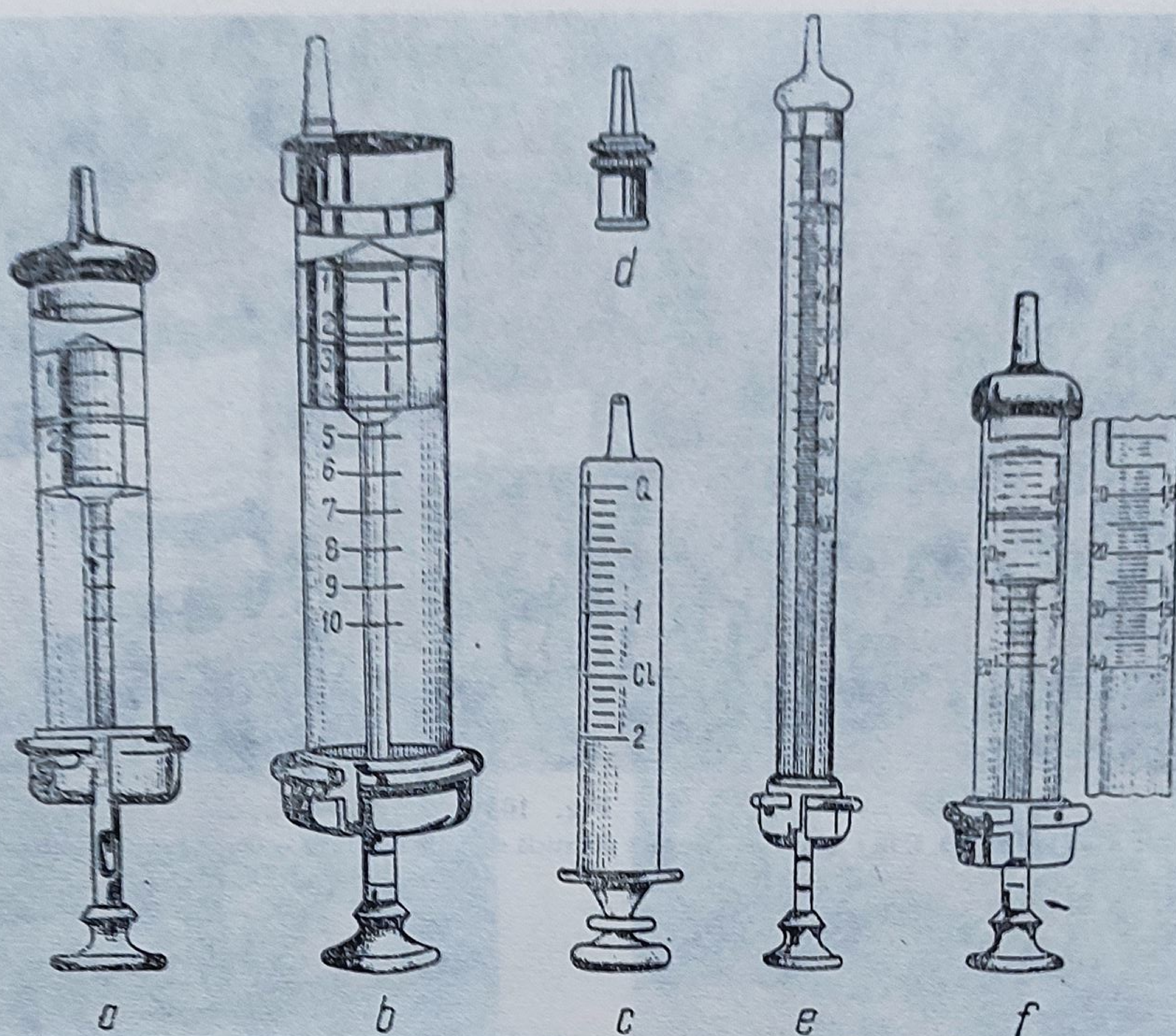


Fig. 103. Seringi pentru injecții:
a — seringă tip Record, cu ambou central; b — cu ambou excentric; c — seringă tip Luer; d — piesă intermediară (ambou metalic) pentru tuberculină; f — seringă pentru insulină (după C. Mozeș).

Acele de seringă au forma tubulară și vîrful ascuțit. Capătul opus prezintă o montură specială pentru fixarea acului la seringă. Acele sînt confecționate din nichel, oțel sau platină (fig. 104).

Sterilizarea seringilor și a acelor se face prin aburi la presiune, o atmosferă și jumătate, timp de 30—45 de minute.

Materialul de injectat se află sub formă de fiole, borcane, flacoane și în fiole autoinjectabile (fiolă seringă sau fiolă cu ser sub presiune) (fig. 105, 106, 107).

Medicamentele sub formă de pulbere, din flacoane, sînt întîi dizolvate cu ser fiziologic sau apă distilată sterilă și apoi injectate. Pentru ca soluția medicamentoasă să fie extrasă sub presiune se introduce cu seringa, luată cu pensa sterilă din cutia sterilă, o cantitate de aer egală cu volumul de lichid ce trebuie scos din sticluță (fig. 107).

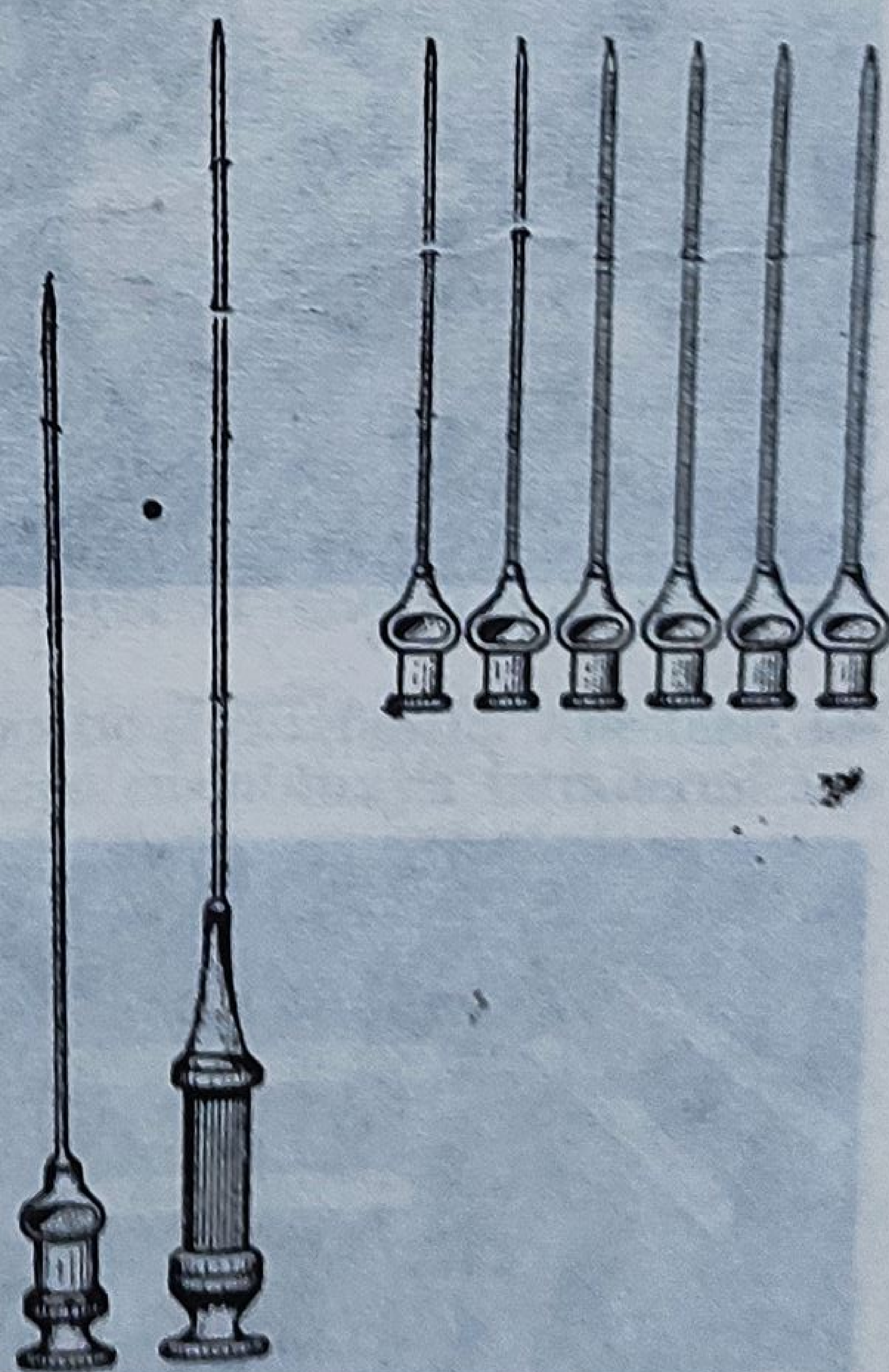


Fig. 104. Ace pentru injecții intramusculare. Ace pentru puncție lombară (după C. Mozeș).

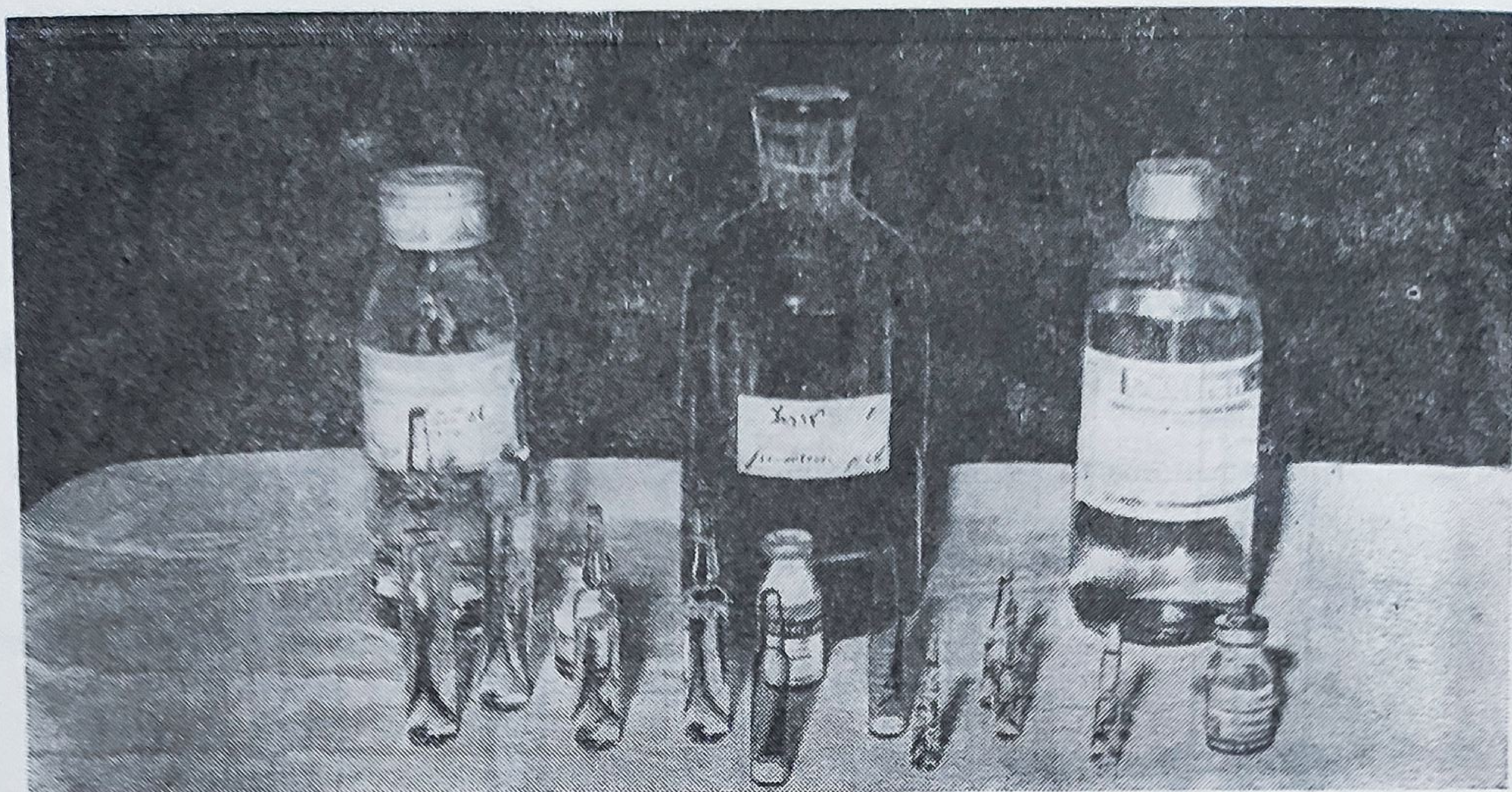


Fig. 105:
a — Fiole de 1, 2, 5, 10 ș 20 ml; *b* — flacoane din sticlă cu medicamente; *c* — Borcane cu medicamente.



b



a

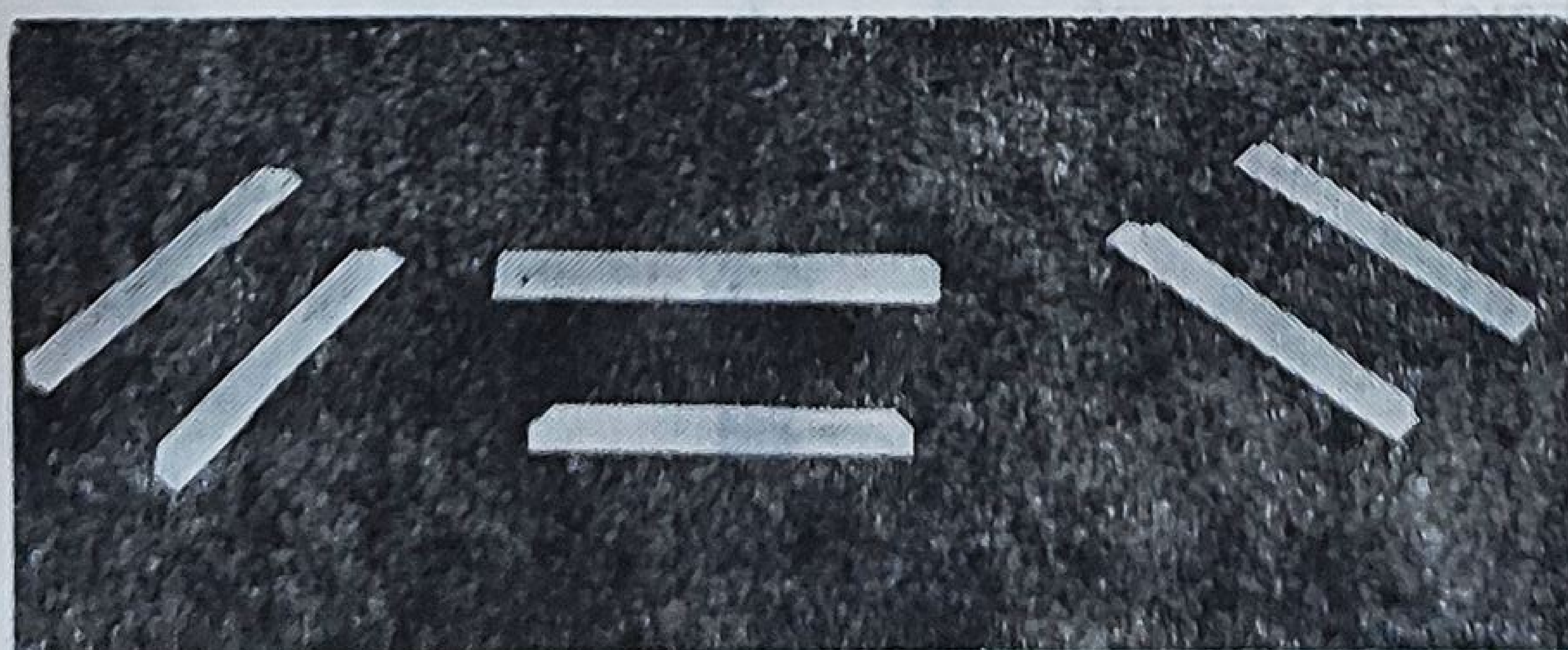
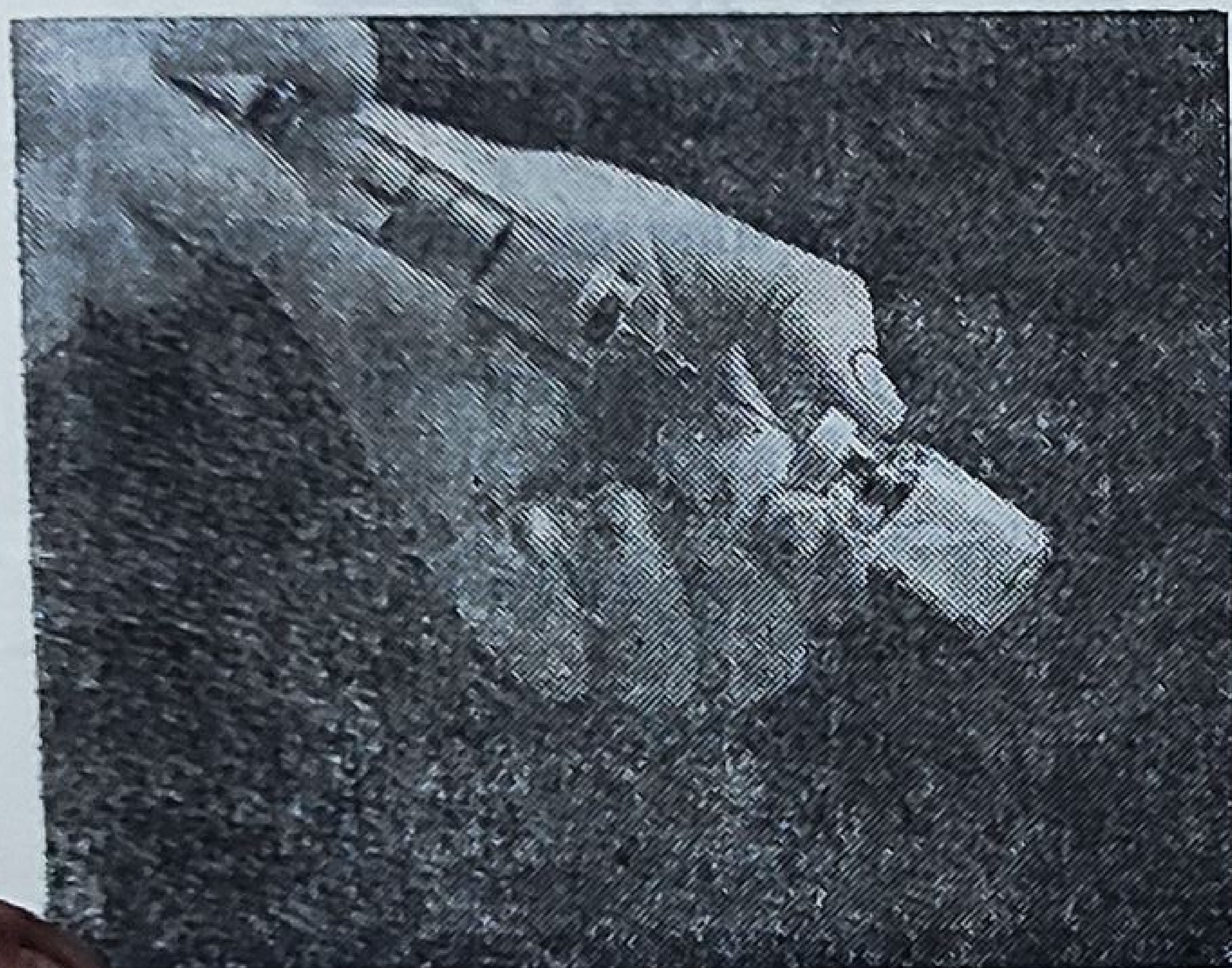


Fig. 106:
a — Lame de tăiat fiola; *b* — Ferăstruirea gîtului fiolei; *c* — Golirea aerului din seringă.

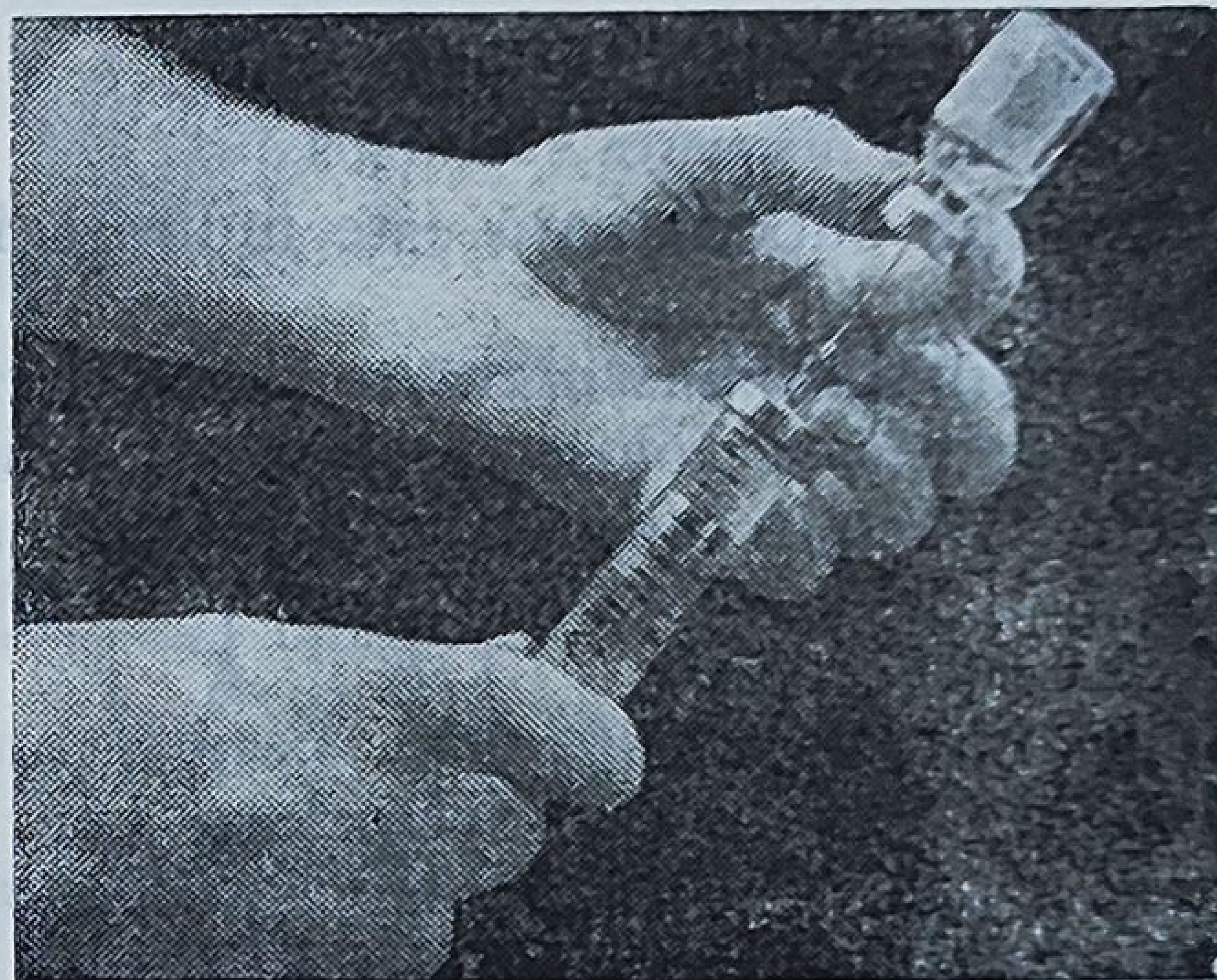
Fig. 107:
a — Dizolvarea cu ser fiziologic sau apă distilată a medicamentului sub formă de pulbere din flacoane;
b — Introducerea în flacon a unei cantităţi egală de aer cu volumul de lichid ce trebuie extras;
c — Încărcarea sub presiune în seringă a soluţiei medicamentoase din flacon.



a



b



c

TEHNICA INJECŢIILOR

Injecţiile pot fi efectuate intradermic, subcutanat, intramuscular, intravenos şi intraarterial.

Tegumentul de la nivelul unde se va executa injecţia va fi degresat cu alcool, benzină sau eter şi apoi sterilizat cu o soluţie de alcool iodat.

Injecţia intradermică se execută prin introducerea numai a vîrfului acului în derm. După injectarea substanţei tegumentul ia aspectul unei coji de portocală (fig. 108).

Injecţia intradermică este folosită în scop terapeutic şi diagnostic. Anestezia locală cu novocaină, procaină sau xilină 1% se începe cu infiltraţia intradermică a liniei de incizie, pentru blocarea terminaţiilor nervoase din această zonă.

În scop diagnostic injecţia intradermică se foloseşte pentru testul la novocaină sau xilină. De asemenea, se execută intradermoreacţia cu diferite alergene medicamentoase, alimentare etc.

Locul de elecţie a injecţiilor intradermice în scop diagnostic este faţa anterioară a antebraţului. Reacţia se citeşte începînd după prima oră pînă la 48 de ore. Ea este pozitivă la apariţia unei papule eritematoase.

Cu cît papula apare mai repede şi este mai întinsă cu atît reacţia este mai pozitivă, uneori provocînd şocuri anafilactice grave. Pentru evitarea accidentelor nu se vor injecta decît una sau două picături de alergen.

Injecția subcutanată poate fi făcută în orice zonă a organismului, dar se recomandă să se evite locul unde tegumentul acoperă oasele, vasele mari, capul, gîtul și fețele interne ale membrelor.

Se face o cută prin strîngerea tegumentelor între două degete și se introduce acul 2—3 cm la baza acestei zone, paralel cu planul regiunii (fig. 109).

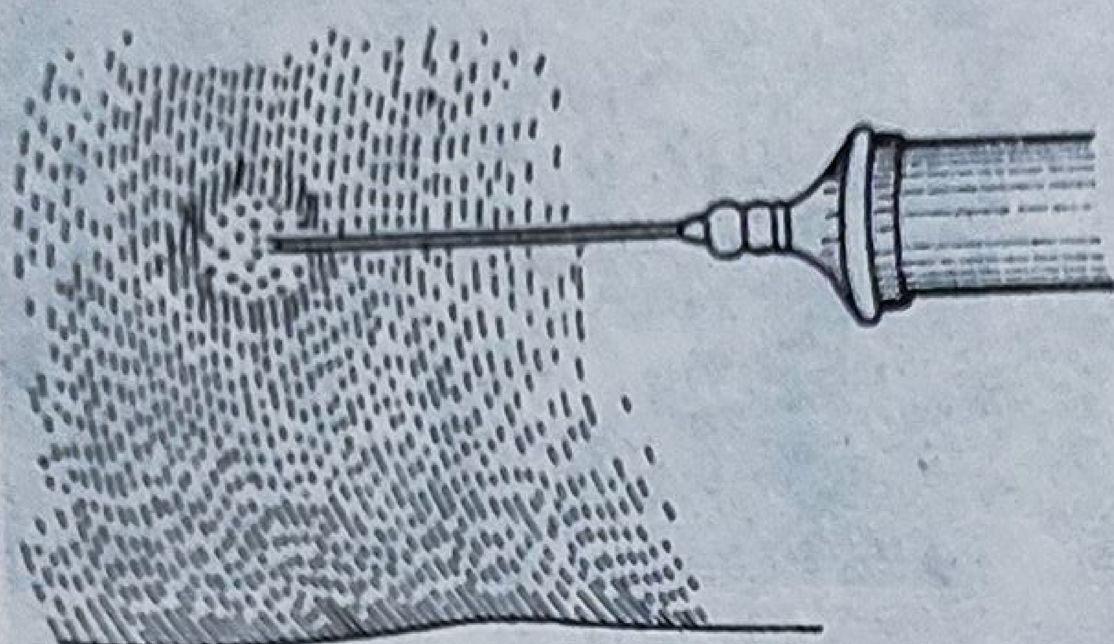


Fig. 108. Injecția intradermică. Introducerea vîrfului acului în derm; aspectul cojii de portocală a tegumentului, după injectarea substanței.

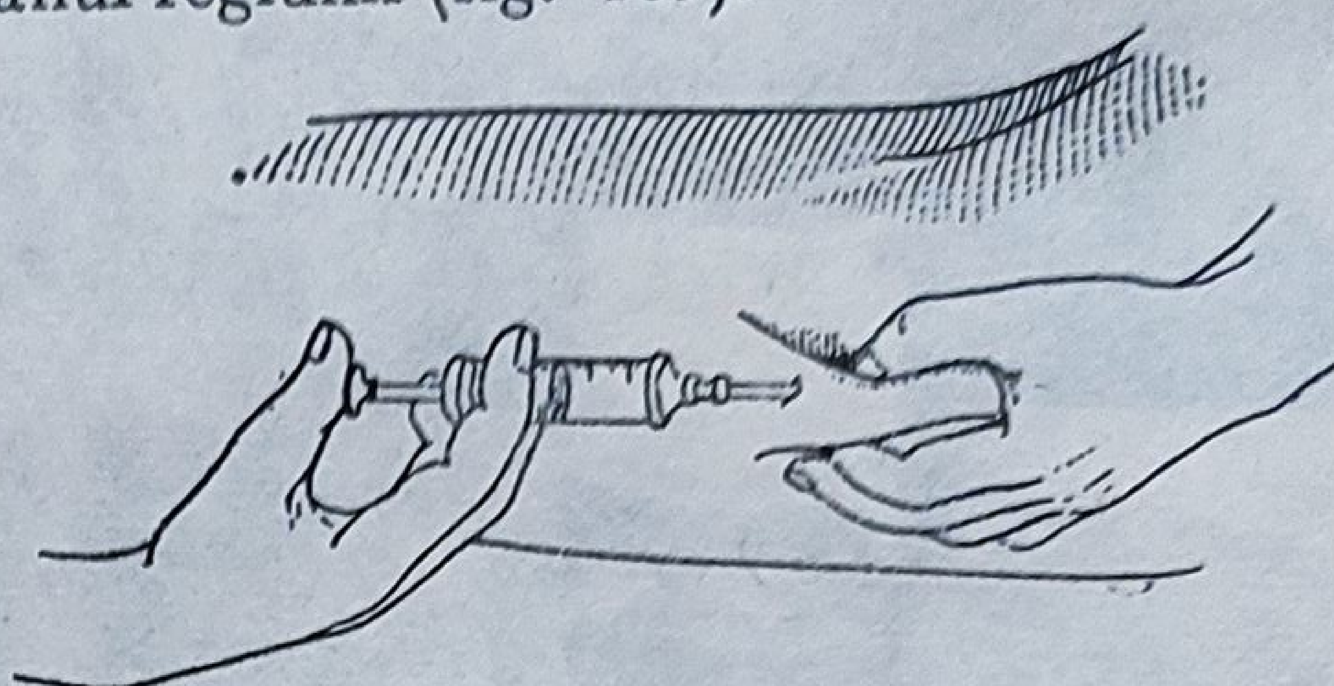


Fig. 109. Injecția subcutanată. Introducerea acului 2—3 cm în stratul subcutanat, la baza plicii tegumentului făcută cu două degete.

Injecția subcutanată este indicată în administrarea soluțiilor cu substanțe cristaloide.

Injecția intramusculară se poate efectua în orice mușchi al organismului. În practica curentă se folosește regiunea fesieră și deltoidiană. Tratamentul cu ser antirabic se face în musculatura peretelui abdominal anterior.

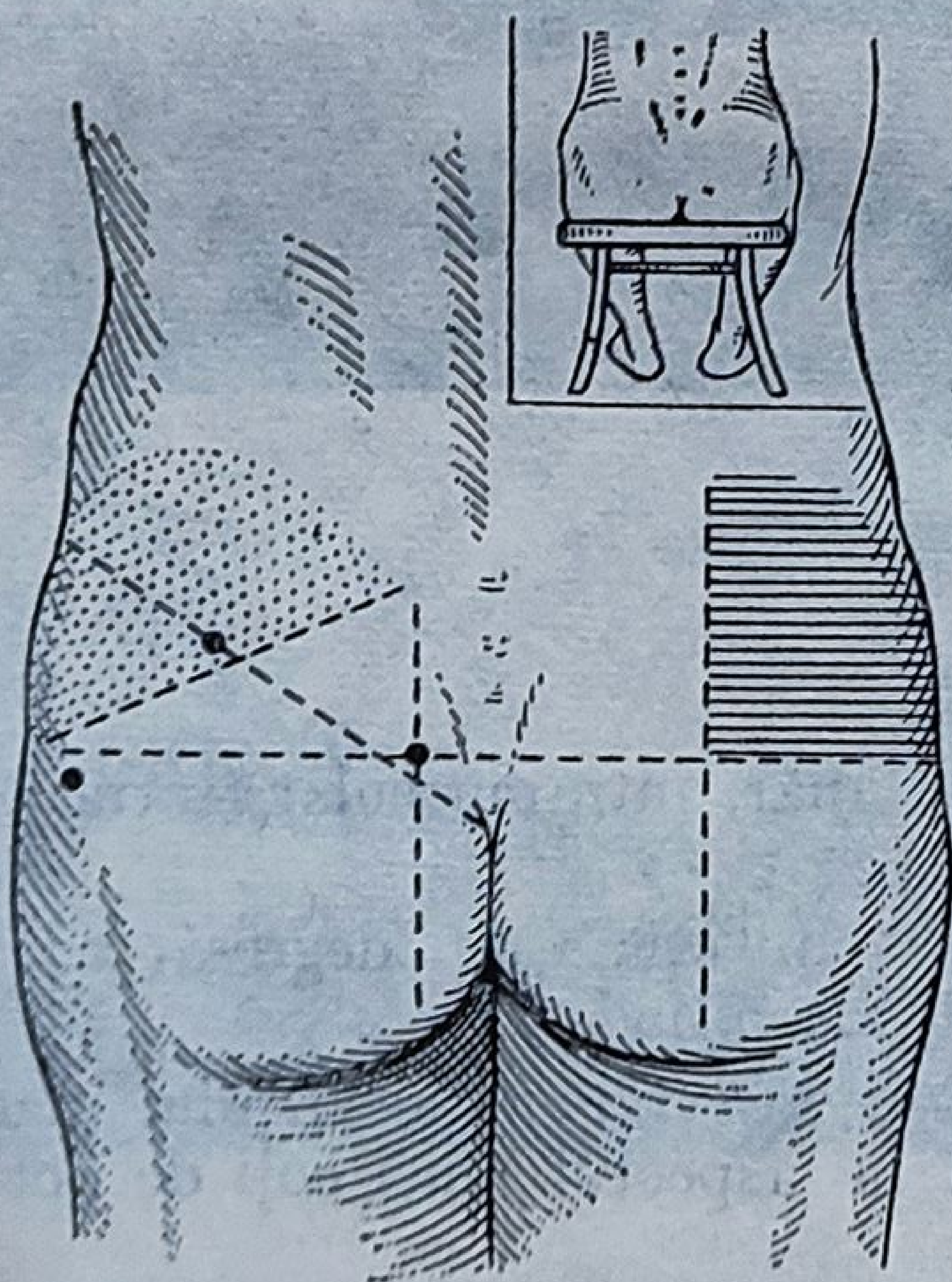


Fig. 110. Pătratul supero-extern al regiunii fesiere, locul unde se efectuează injecția intramusculară (după I. Țurai).



Fig. 111. Tehnica injecției intravenoase; puncția venei (după I. Țurai).

Injecția în musculatura fesieră trebuie să evite zona nervului sciatic și a vaselor fesiere. În acest sens se folosește numai pătratul superoextern fesier ce reiese din diviziunea trasată prin două linii: una orizontală interoanterioară (tangentă cu marginea superioară a șanțului interfesier) și alta verticală ce trece prin mijlocul primei linii (fig. 110).

În mușchi, se pot injecta soluții cu substanțe cristaloide în concentrație normotonă și hipotonă. Soluțiile hipertonice necrozează fibrele musculare, din care cauză ele trebuie injectate strict intravenos.

Soluțiile uleioase se injectează strict intramuscular. Injectarea lor în vas produce embolii grăsoase, iar în țesutul subcutanat nu se resorb.

Injecția intramusculară se efectuează cu un ac gros de 1 mm și lung de 5—6 cm. Se înțeapă cu acul neatașat la seringă pentru a se evita ruperea lui în timpul contracției bruște musculare. După atașarea seringii la ac se aspiră pentru a ne con-

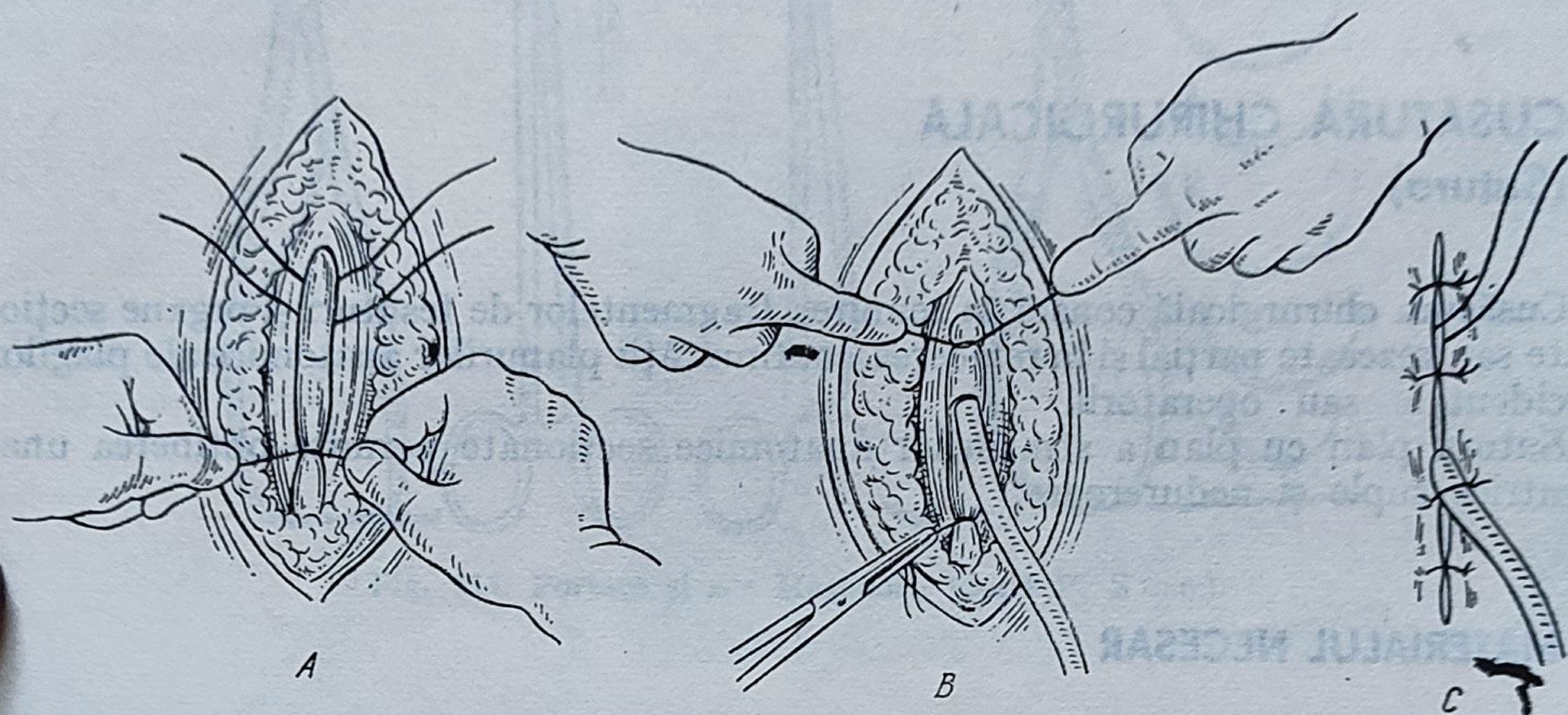


Fig. 112. Cateterizarea venei safene. Repere anatomice:
A — denudarea venei și legarea capătului distal; *B* — introducerea tubului de polietilen și fixarea lui de venă; *C* — firul de așteptare, care se leagă după scoaterea cateterului (după. I. Țurai).

vinge că vîrful acestuia nu se află într-un vas sanguin. Apoi se injectează substanța medicamentoasă.

Injecția intravenoasă se face în venele superficiale. Sînt folosite în mod curent venele de la plica cotului, ale antebrațului și de la nivelul regiunii posterioare a mîinii, la nevoie în venele jugulare.

Injecția intravenoasă permite pătrunderea medicamentului direct în mediul intern, lucru foarte avantajos în cazurile de urgență.

Tehnica injecției intravenoase:

Cu ajutorul unui garou aplicat deasupra locului de injectare se creează staza în circulația de întoarcere cu evidențierea venei, care va fi fixată cu policele mîinii stîngi. Străbătînd tegumentul, acul va fi ușor înclinat înspre profunzime și paralel cu vena. După înțeparea venei acul va fi împins 1—2 cm în lumenul ei. La aspirație sîngele pătrunde cu ușurință în seringă. Se îndepărtează garoul și se introduce medicamentul foarte încet: injectarea rapidă poate provoca colapsul circulator. După terminarea injecției se extrage acul și se apasă 1—2 minute pe venă pentru a se evita formarea unui hematom (fig. 111).

La persoanele obeze sau în caz de colaps vascular periferic nu se poate puncționa vena. În asemenea situații se recurge la descoperirea venei (fig. 112).

PATOLOGIA DE SERINGĂ

Pătrunderea substanțelor hipertonice în țesutul perivenos duce la necrozarea acestora. Substanțele iritante pot provoca o flebită pentru traiectul venei puncționate.

Accidentele cele mai severe sînt emboliile gazoase prin introducerea de aer în venă și emboliile grăsoase prin injectarea substanțelor uleioase.

Hepatita de seringă este determinată prin: sterilizarea incorectă (nu s-a efectuat la temperatura de 120°C timp de 30 minute) necesară distrugerii virusului hepatitei prin contaminare, folosind aceeași seringă și ac la mai mulți bolnavi, sau prin manevre septice.

CUSĂTURĂ CHIRURGICALĂ
(Sutura)

Cusătura chirurgicală constă în reunirea fragmentelor de țesuturi și organe secționate sau rezecate parțial și în refacerea continuității planurilor anatomice ale plăgilor accidentale sau operatorii.

Sutura plan cu plan a straturilor anatomice secționate permite obținerea unei cicatrice suple și nedureroase.

MATERIALUL NECESAR

Materialul necesar pentru sutură constă din instumentarul pentru cusut și firele de cusătură.

Instrumentarul constă din ace pentru cusut și pense pentru apropiere.

Acele de cusut sînt: acul drept, acul curb (Hagedorn) și acul mecanic Reverdin.

Acul drept are vîrful rotund sau triunghiular. După forma urechii acele pot fi cojocărești, chirurgicale și atraumatice.

Acele cojocărești au forma urechii ca acele obișnuite de cusut, încărcarea făcîndu-se prin orificiu. *Acele chirurgicale* au urechea despicată la capătul terminal, iar introducerea firului se face prin apăsarea lui la acest nivel. *Acul atraumatic* nu are ureche, firul este fixat de el (fig. 113).

Acele curbe Hagedorn au vîrful triunghiular, iar corpul poate fi triunghiular sau rotund. Urechea este despicată la capătul triunghiular. Manevrarea lor se face cu ajutorul portacului. Portacul Hagedorn este o pensă puternică prevăzută cu arc (fig. 114).

Acul Reverdin este compus dintr-un mîner ce se prelungește cu acul propriu-zis. Vîrful acului prezintă un orificiu lateral ce se deschide și se închide cu ajutorul unei lamele de oțel (cursor).

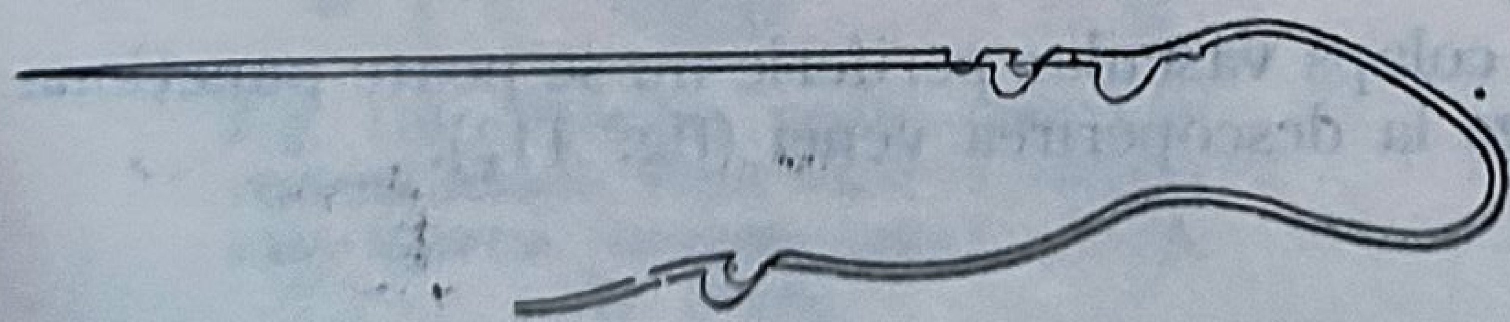


Fig. 113. Ac atraumatic.

Forma acelor Reverdin este dreaptă sau curbă, iar lungimea lor este variabilă (fig. 115).

Cusătura cu acul Reverdin se execută în felul următor: acul avînd cursorul închis străbate straturile de țesuturi ce trebuie suturate; se deschide orificiul prin retragerea cursorului și se încarcă cu firul de sutură; cursorul este adus în poziția inițială închizînd orificiul; urmează retragerea acului din țesuturi împreună cu capătul firului fixat la el (fig. 116).

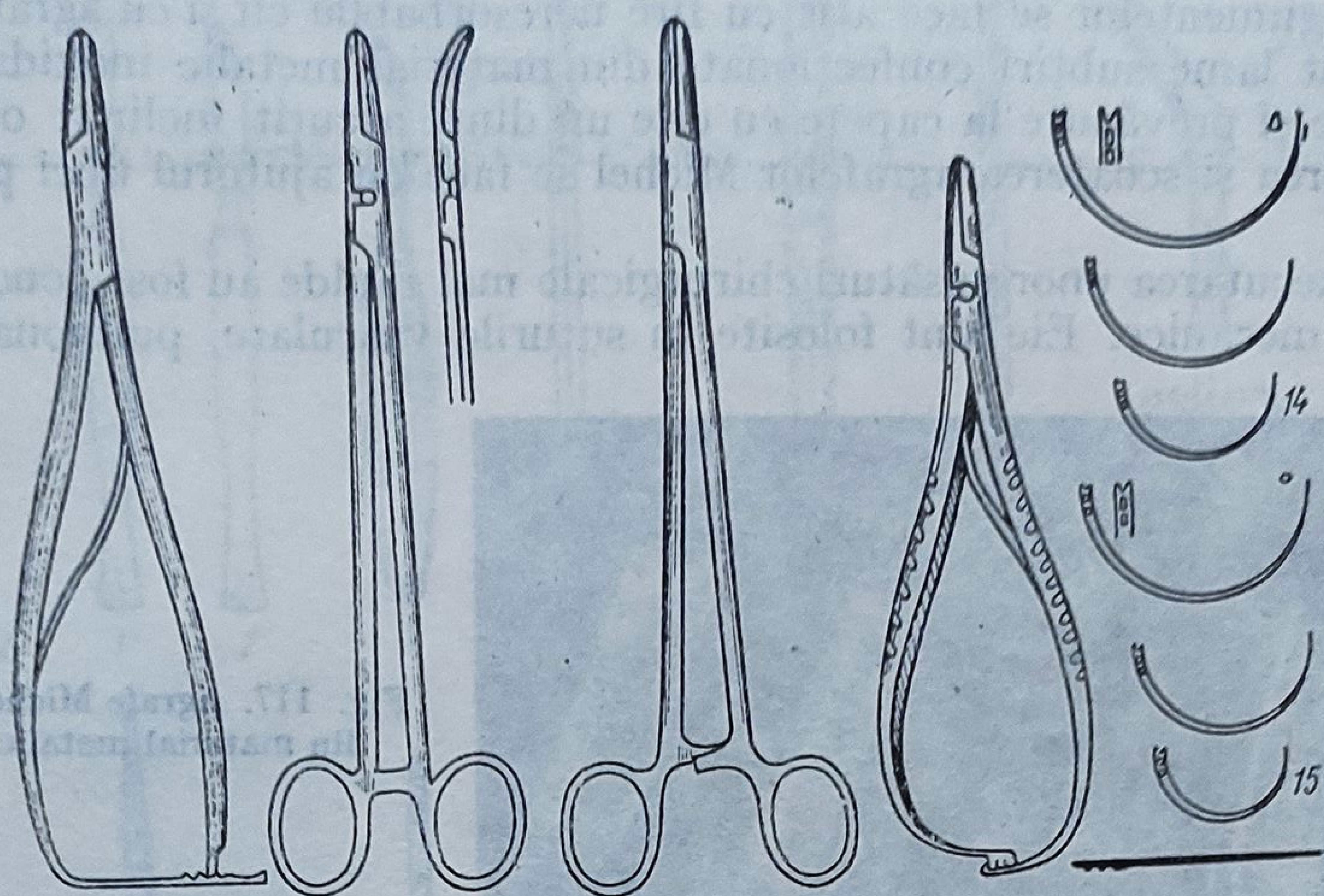


Fig. 114. Portace și ace Hagedorn (după P. S m c).

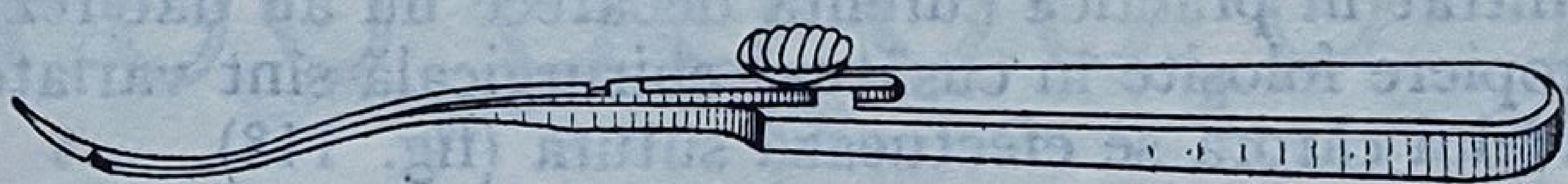


Fig. 115. Ac Reverdin.

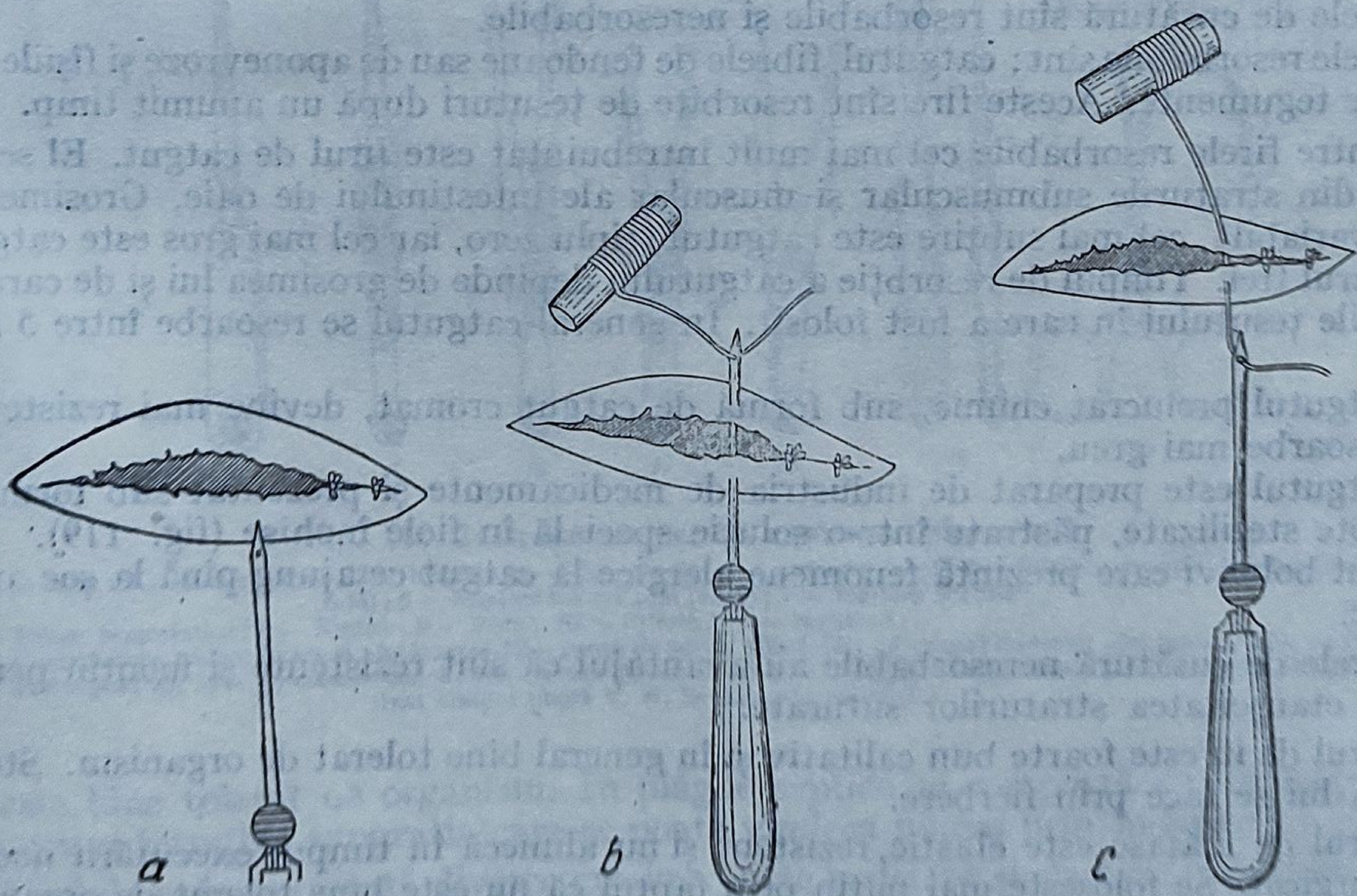


Fig. 116. Trecerea acului Reverdin prin planurile ce trebuie suturate;
a — deschiderea acului și încărcarea lui ; b — închiderea acului ; c — retragerea acului Reverdin.

Sutura tegumentelor se face atît cu fire neresorbabile cît și cu agrafe tip Michel. Agrafele sînt lame subțiri confecționate din material metalic inoxidabil. Ele sînt ușor curbate și prevăzute la capete cu cîte un dinte ascuțit înclinat oblic spre înăuntru. Fixarea și scoaterea agrafelor Michel se face cu ajutorul unei pense speciale (fig. 117).

Pentru executarea unor cusături chirurgicale mai rapide au fost concepute o serie de aparate mecanice. Ele sînt folosite în suturile vasculare, pulmonare, digestive

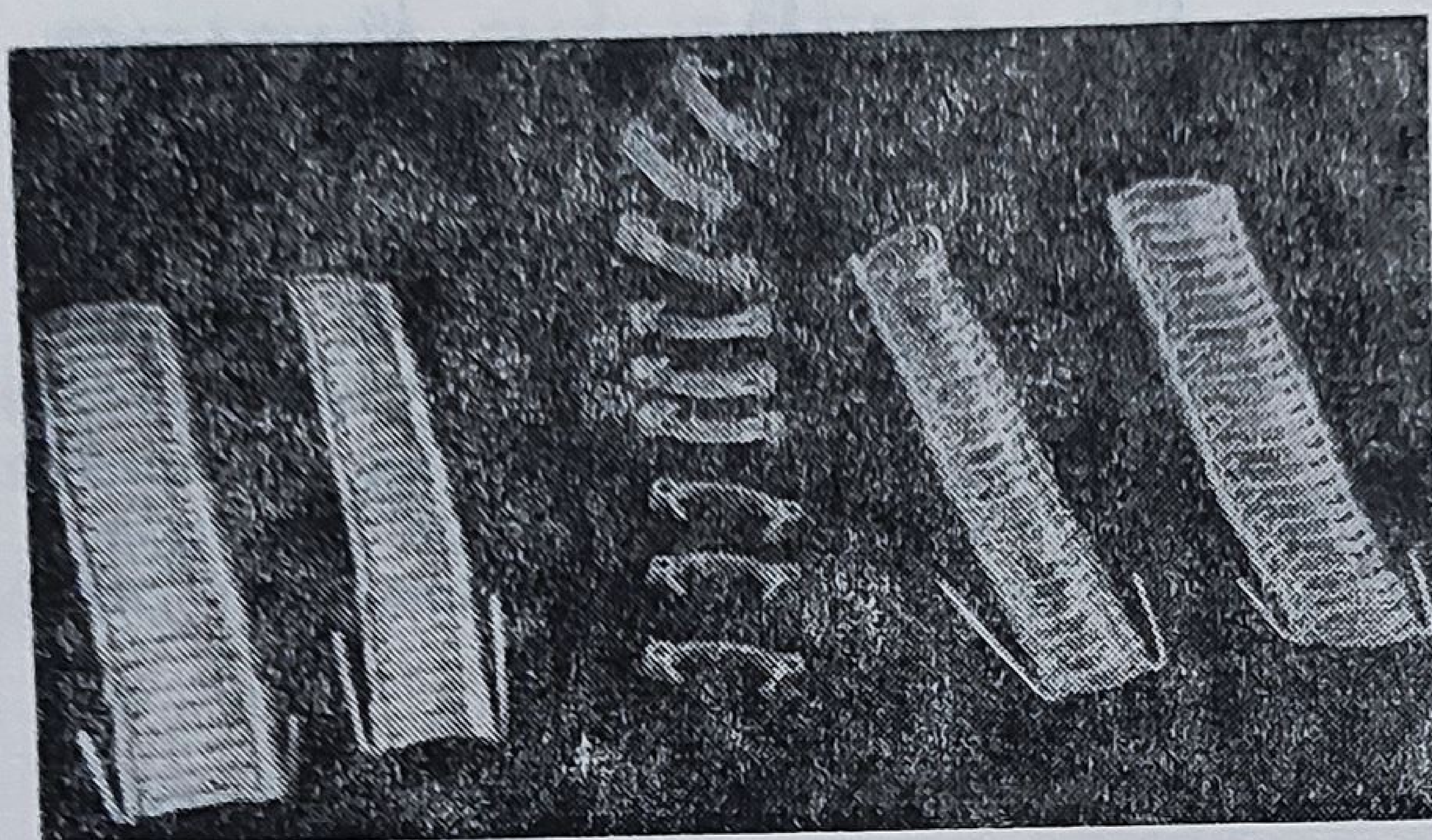


Fig. 117. Agrafe Michel confecționate din material metalic inoxidabil.

etc., dar nu au intrat în practica curentă deoarece nu au dat rezultatele scontate

Pensele de apropiere folosite în cusătura chirurgicală sînt variate, după țesuturile și organele la nivelul cărora se efectuează sutura (fig. 118).

Firele de cusătură

Firele de cusătură sînt resorbabile și neresorbabile.

Firele resorbabile sînt: catgutul, fibrele de tendoane sau de aponevroze și fîșiile subțiri de tegumente. Aceste fire sînt resorbite de țesuturi după un anumit timp.

Dintre firele resorbabile cel mai mult întrebuințat este firul de catgut. El se prepară din straturile submuscular și muscular ale intestinului de oaie. Grosimea lui este variabilă, cel mai subțire este catgutul triplu zero, iar cel mai gros este catgutul numărul trei. Timpul de resorbție a catgutului depinde de grosimea lui și de caracteristicile țesutului în care a fost folosit. În general catgutul se resoarbe între 5 și 15 zile.

Catgutul prelucrat chimic, sub formă de catgut cromat, devine mai rezistent și se resoarbe mai greu.

Catgutul este preparat de industria de medicamente și prezentat sub formă de papiote sterilizate, păstrate într-o soluție specială în fiole închise (fig. 119).

Sînt bolnavi care prezintă fenomene alergice la catgut ce ajung pînă la șoc anafilactic.

Firele de cusătură neresorbabile au avantajul că sînt rezistente și mențin permanent etanșeitatea straturilor suturate.

Firul de in este foarte bun calitativ și în general bine tolerat de organism. Sterilizarea lui se face prin fierbere.

Firul de mătase este elastic, rezistent și nu alunecă în timpul executării nodului chirurgical. Se folosește mai puțin prin faptul că nu este bine tolerat de organism, iar sterilizarea lui este mai pretențioasă. Firul de bumbac este rezistent, se sterilizează prin fierbere și permite efectuarea unui nod corect. Folosit în plăgile aseptice

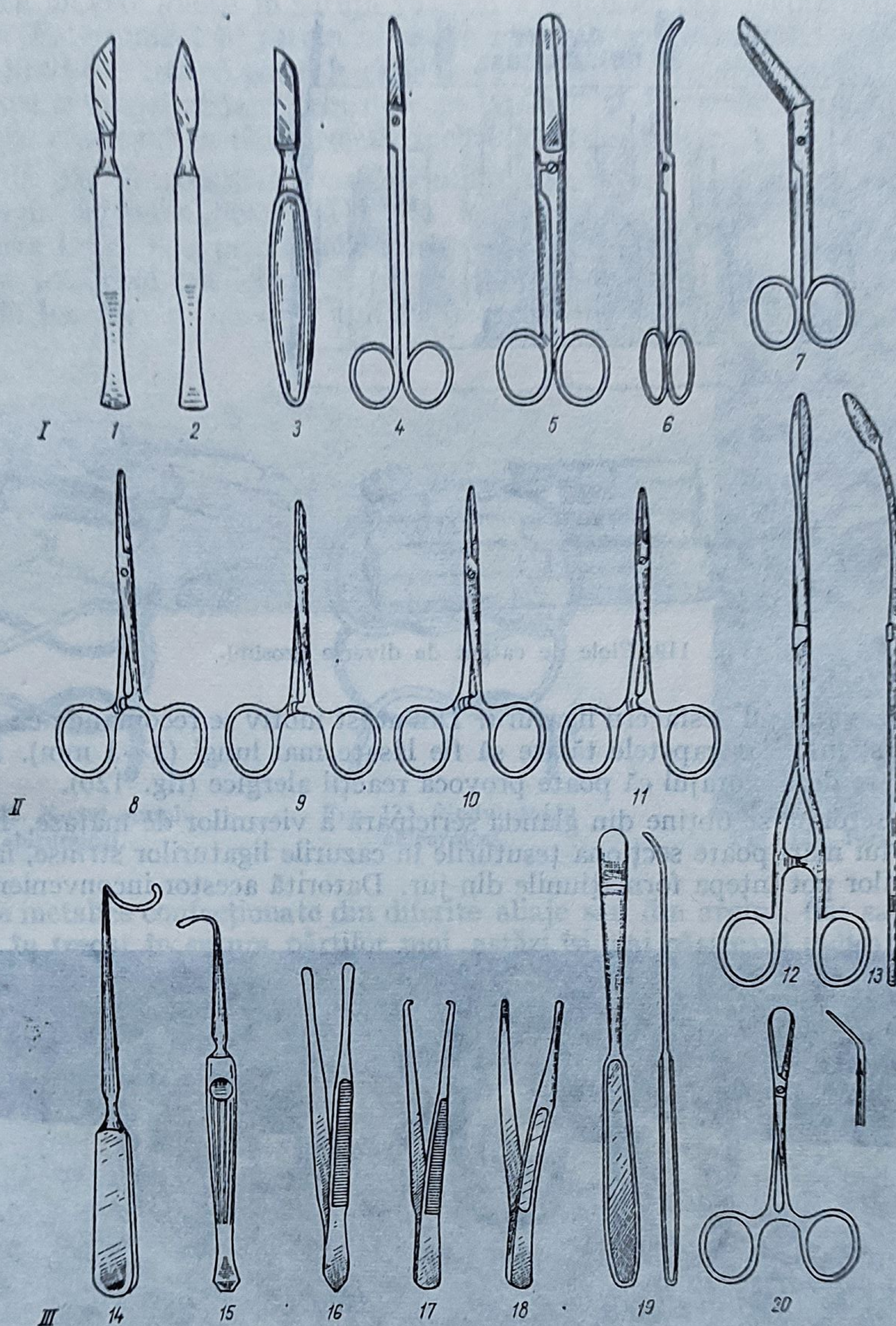


Fig. 118. Instrumente pentru cusătura chirurgicală:
I — de tăiat; *1* — bisturiu curb; *2* — bisturiu cu vîrful ascuțit; *3* — bisturiu drept; *4* — foarfece drepte; *5* — foarfece Cooper (d față); *6* — foarfece Cooper (din profil); *7* — foarfece Richter;
II — Pense hemostatice: *8* — Kocher; *9* — Péan; *10* — Bilroth; *11* — Halstead;
III — instrumente pentru fixare și ajutătoare: *12*— pensă de servit (din față); *13*—pensă de servit (din profil); *14*— ac Deschamps; *15* — ac Cooper; *16, 18* — pensă anatomică; *17* — pensă chirurgicală; *19* — decolator I. V. Buialscki; *20* — pensă Backhaus pentru fixat cîmpul (după V. N. Ševkunenko și colab.)

el este bine tolerat de organism. În plăgile septice se comportă ca un corp străin iritativ și întreține supurația care se poate vindeca numai prin îndepărtarea firului.

Firul de nylon prezintă diverse grosimi. Este rezistent și elastic. Firul foarte subțire (nr. 10) poate fi folosit și în sutura vasculară. Sterilizarea se face prin fierbere și se păstrează în alcool de 70°. Firul de nylon este foarte alunecos, din care cauză



Fig. 119. Fiole de catgut de diverse grosimi.

prezintă dezavantajul desfacerii ligaturii. Din acest motiv se recomandă ca nodurile să fie bine strînse, iar capetele tăiate să fie lăsate mai lungi (2—3 mm). Firul de nylon mai are dezavantajul că poate provoca reacţii alergice (fig. 120).

Firul de setolină se obţine din glanda sericipară a viermilor de mătase. Datorită rezistenţei lui mari poate secţiona ţesuturile în cazurile ligaturilor strînse, iar capetele ligaturilor pot înţepa formaţiunile din jur. Datorită acestor inconveniente firul


Fig. 120. Fire de nylon de diverse grosimi.

de setolină nu este folosit în sutura vaselor, a organelor parenchimatoase și a țesuturilor fine. Este indicat în sutura aponevrozelor și tegumentului. Legate sub formă de snop, firele de setolină pot fi folosite în drenajul capilar al secrețiilor din cavități. Sterilizarea setolinei se face prin fierbere la autoclav timp de o oră la o atmosferă (120°) și se păstrează în fiole ermetic închise de fabrică (fig. 121).

Firul de păr din coama și coada calului este folosit în chirurgia buco-maxilofacială și în sutura estetică. Sterilizarea lui se face prin dublă fierbere la 100° și se păstrează în alcool medicinal. Este rezistent, bine suportat de țesuturi și nu este umflat de secrețiile din plagă.

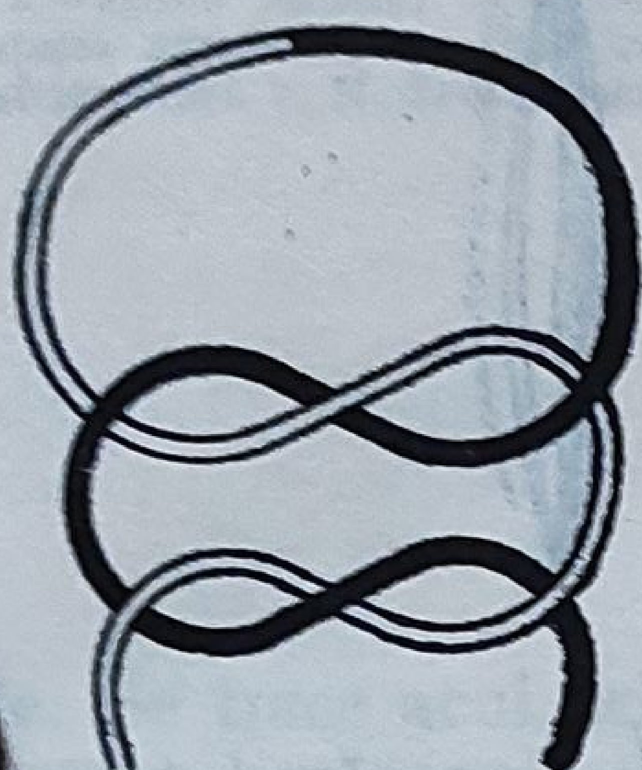


Fig. 122. Nodul simplu chirurgical.



Fig. 123. Nodul dublu chirurgical.



Fig. 121. Fire de setolină.

Firele metalice confecționate din diferite aliaje sau din argint, fier sau aluminiu, folosite în trecut în sutura părților moi, astăzi își mai păstrează indicația în osteosinteză. După consolidarea calusului firul metalic trebuie scos deoarece produce osteoporoză, prin oxidarea lui.

Tehnica cusăturii

Tehnica cusăturii prezintă unele caracteristici atît ale ligaturii cît și ale suturii efectuate la nivelul diverselor țesuturi și organe.

Nodul chirurgical este asemănător nodului pescăresc. Executat corect și lateral de linia de incizie el nu se desface și nici nu este dureros. Nodul chirurgical este format din două bucle în opt, orientate paralel. În timpul ligaturii vîrfurile degetelor vor fi ținute cît mai aproape de nod, și se va strînge cu aceeași intensitate pînă la apropierea corectă a marginilor plăgii. După efectuarea primei bucle, tensiunea cu care este strînsă nu trebuie să cedeze în timpul executării celei de-a doua bucle. În cazurile în care marginile plăgii sînt în tensiune și nu permit o afrontare ușoară, atunci apropierea lor va fi efectuată și menținută cu ajutorul penselor pînă la terminarea executării corecte a nodului chirurgical (fig. 122).

În ligaturile pediculilor vasculari profunzi, pentru siguranța menținerii tensiunii primei bucle, aceasta va fi trecută de două ori în jurul firului, după care va urma al doilea și chiar al treilea nod. Acesta este nodul dublu chirurgical (fig. 123).

Ligaturile prea strînse pot provoca secționări de țesuturi și zone de necroză sau de ischemie.

Ligatura prea largă poate derapa, dînd naştere la accidente grave vasculare sau la dehiscenţa plăgii.

Cusătura peretelui abdominal se face separat pentru fiecare strat în parte. Peritoneul parietal se coase cu fir de catgut subţire, deoarece cicatrizarea lui se face în

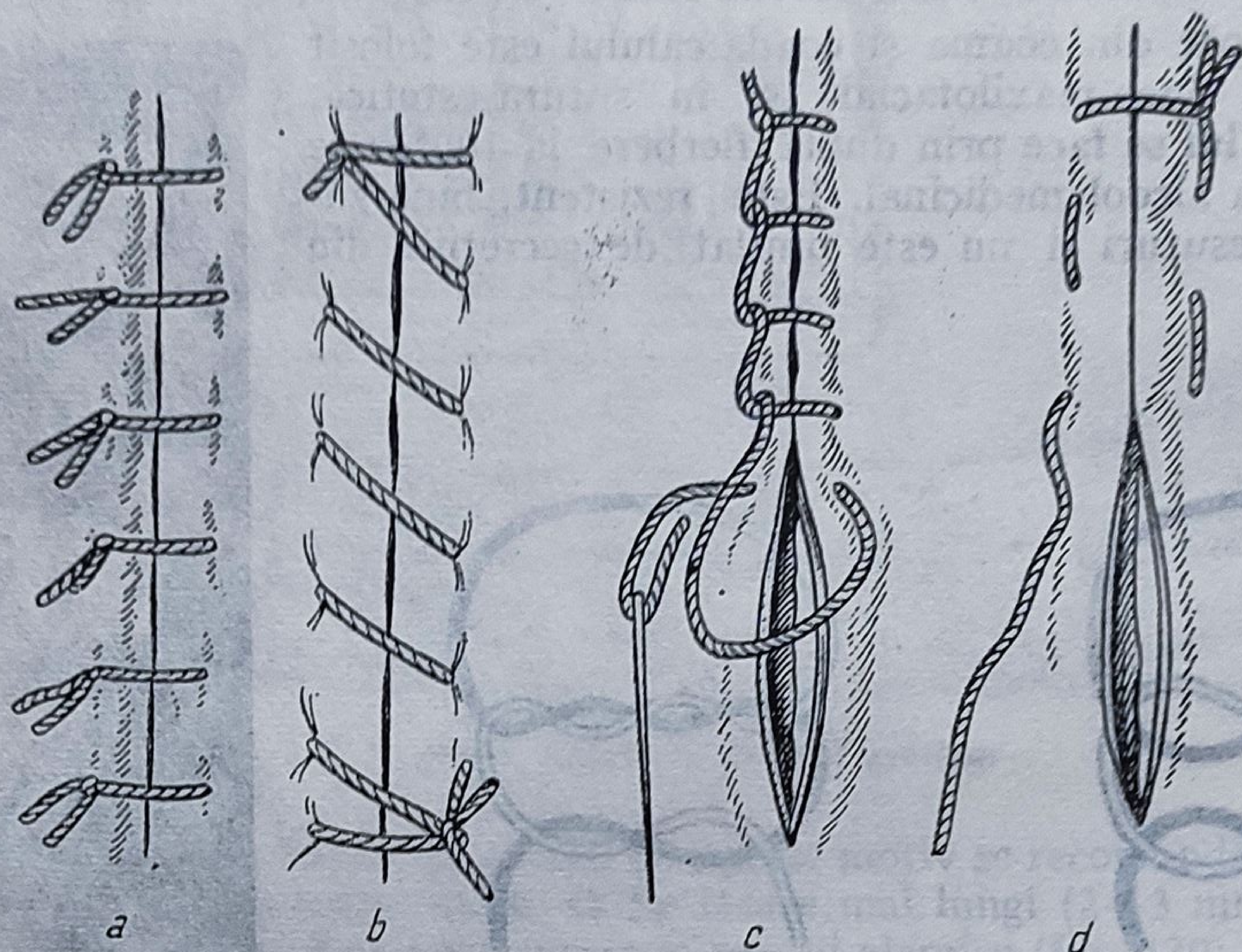


Fig. 124. Diverse tipuri de suturi:
a — sutură cu puncte separate; *b* — sutură continuă în surjet; *c* — surjet cu puncte de oprire după P. I. Multnovski; *d* — sutură în U (după V. N. Sevkunenko şi colab.).

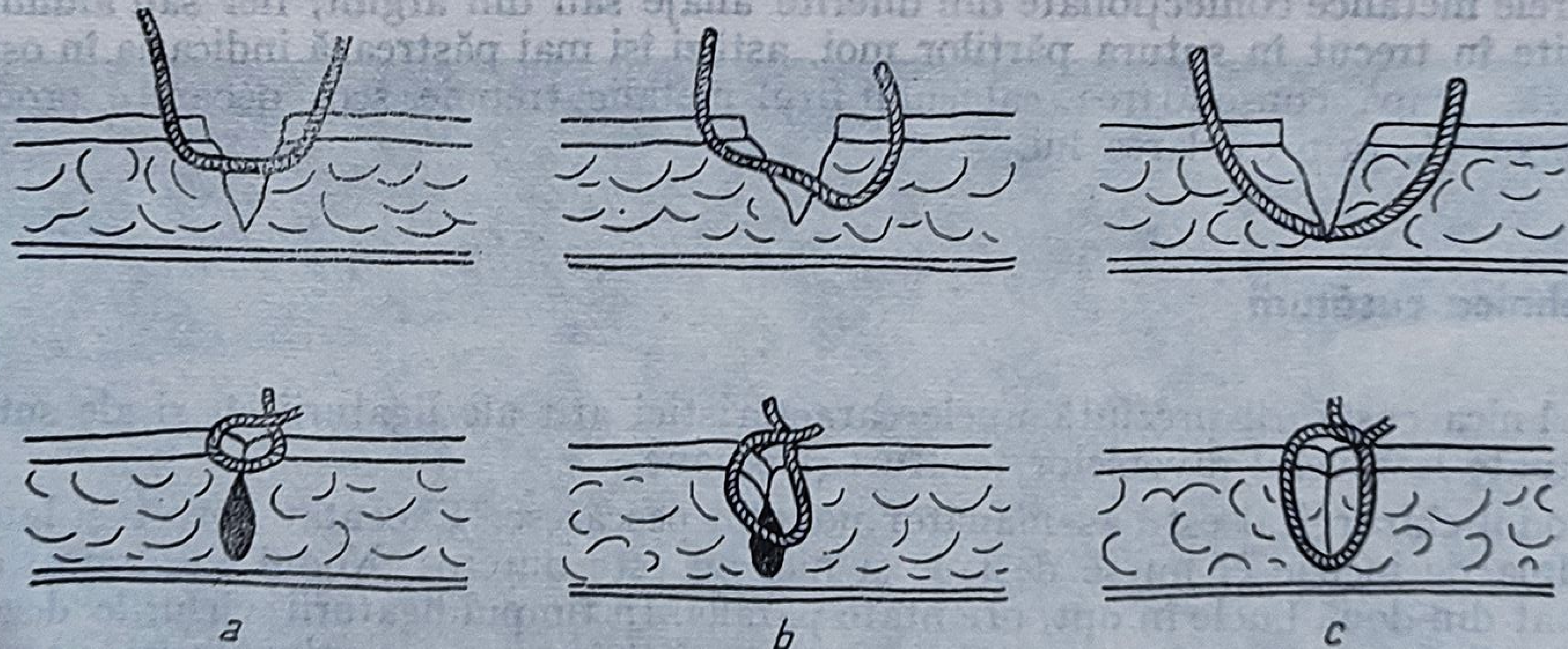


Fig. 125. Schema aplicării firelor la piele:
a,b — necorect; *c* — corect (după V. N. Sevkunenko şi colab.).

24 de ore. Un capăt al firului se ligaturează la una din comisurile seroasei, iar celălalt capăt este însăilat prin marginile peritoneului pînă la comisura opusă a plăgii, unde este ligaturat. Această cusătură cu fir continuu tip cojocăresc a fost preconizată de Severeanu. Capătul firului care insăilează peritoneul poate fi întrerupt la fiecare trecere prin marginile seroasei, realizînd astfel sutura cu fir continuu întrerupt (surjet) (fig. 124).

Stratul muscular se coase cu fir de catgut mai gros. Ligaturile sînt separate şi nu sînt strînse, ci numai apropie fibrele musculare.

Aponevroza se coase cu fire separate neresorbabile, avînd o distanță între ele de 1—1,5 cm. Nodurile sînt strînse și formate din 3 bucle.

Stratul celulo-adipos subcutanat este capitonat cu fire subțiri de catgut.

Tegumentul poate fi cusut cu fire neresorbabile sau cu agrafe Michel. Firele neresorbabile cu care se coase tegumentul sînt puse la o distanță de 1—1,5 cm între

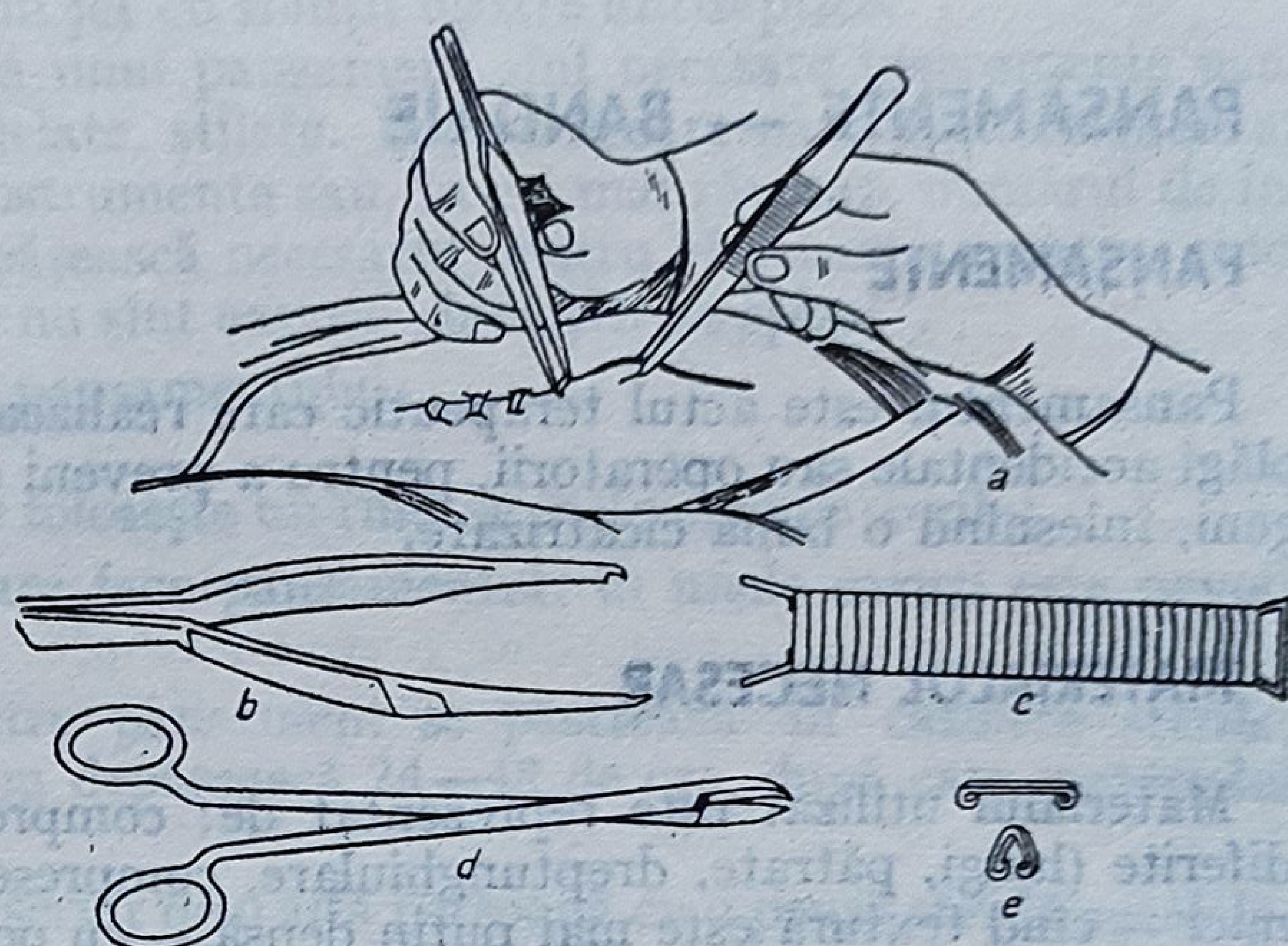


Fig. 126. Agrafe Michel și modul de folosire :
a — agrafă Michel înainte și după aplicare; b — pensă Michel pentru aplicarea agrafelor; c — agrafe Michel; d — pensă pentru scoaterea agrafelor; e — tehnica aplicării agrafelor (după V. N. Sevkunenko și colab).

ele. Se trece acul prin tegumente la 3—4 mm de marginile plăgii, fără să străbată și stratul grăsos subcutanat, evitînd astfel formarea de cicatrice cheloide și dureroase (fig. 125).

Coaserea pielii cu ajutorul agrafelor Michel este frecvent folosită. După apropierea (afrontarea) marginilor pielii se fixează agrafele la o distanță de 1—1,5 cm, (fig. 126).

COMPLICAȚIILE SUTURII CHIRURGICALE

Sînt determinate de intoleranța materialelor de sutură folosite și defecte de tehnică.

Fenomenele alergice locale sau generale sînt determinate de gradul de antigenitate al materialului de sutură : catgut, fire iresorbabile. Ele se întîlnesc mai ales la bolnavii hepatici, tiroidieni, care au mai fost operați și sensibilizați la materialul de sutură. Se manifestă prin apariția de seroame, granuloame care apar la nivelul plăgii întîrziind procesul de cicatrizare al plăgii. Acest proces alergic — hiperergic tip Schwartzman-Sanarelli, produs prin tulburări în imunitatea celulară, se poate preveni prin injecții locale, repetate, perilezionale cu novocaină 1% (Nasta, Brauner).

Defectele de tehnică de sutură antrenează eviscerația, hemoragiile, necroza plăgii cînd firele de sutură folosite nu au fost calibrate ținînd seama de stratul anatomic crescut, nodurile efectuate au fost prea strînse sau prea largi.

Pentru a evita aceste dezavantaje, se fac numeroase cercetări pentru înlocuirea materialului de sutură cu diferite materiale adezive sintetice (cianacrilați) de lipit țesuturile. O'Neill a folosit experimental cu succes un adeziv « metil cianoacrilat » în anastomoze intestinale fără sutură.

PANSAMENTE — BANDAJE

PANSAMENTE

Pansamentul este actul terapeutic care realizează protejarea și aseptizarea unei plăgi accidentale sau operatorii, pentru a preveni contaminarea ei cu germeni patogeni, înlesnind o bună cicatrizare.

MATERIALUL NECESAR

Materialul utilizat este reprezentat de: comprese de tifon de forme și mărimi diferite (lungi, pătrate, dreptunghiulare, comprese abdominale, cîmpuri cu ochiuri mici — cînd textura este mai puțin densă — cu ochiuri mari, prin care se pot insinua mugurii de granulație), de vată hidrofilă (albă, omogenă, compresibilă, elastică), vată scărmănată, vată de hîrtie, de celuloză (pentru căptușirea pansamentului gipsat), foi de materiale plastice etc. (fig. 127).

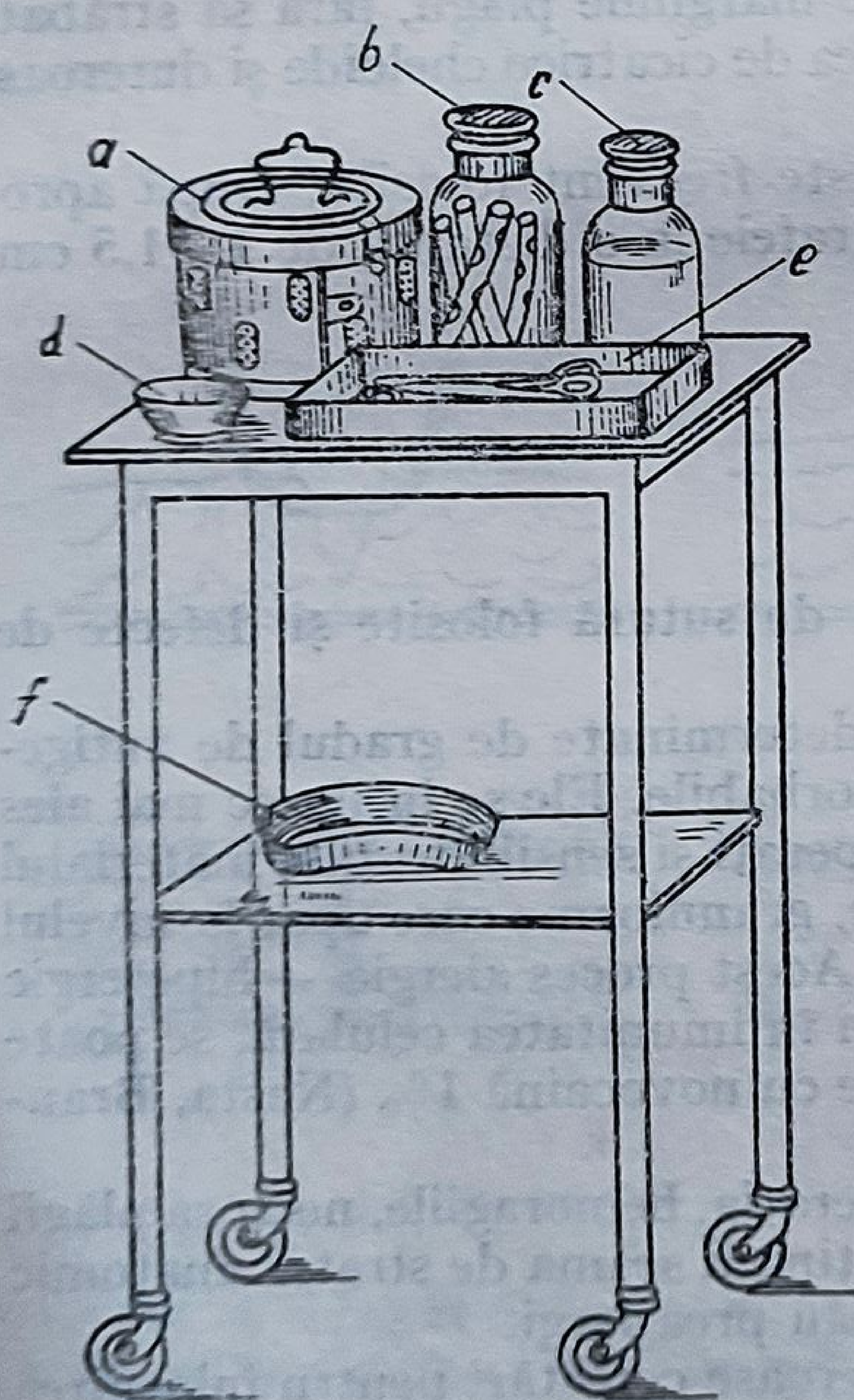


Fig. 127. Instrumente și masă pentru pansament:

a — casoletă cu pansamente; *b* — borcan cu tuburi de dren sterile și păstrate în sublimat; *c* — apă oxigenată sau alt antiseptic slab; *d* — vas; antiseptic; *e* — tăviță cu instrumente sterile; *f* — tăviță pentru instrumente folosite (după T. Țurai).

Fiecare din aceste materiale are o seamă de calități și defecte:

— vata hidrofilă este un excelent absorbant al lichidelor, care se evaporă însă cu dificultate; nu absoarbe puroiul și nu drenează secrețiile organice;

— meșa de tifon are capacitate absorbantă limitată, dar drenează și permite evaporarea secrețiilor organice foarte rapid;

— meșa hidrofilă din bumbac cu țesătură rară este puternic absorbantă (10 g substanță absorb 18 g apă) și este ușor sterilizată;

— meșele îmbibate cu substanțe grase, sterilizate (oleu de vaselină, balsam de Peru etc.) nu aderă în profunzimea și la marginile plăgii.

Materiale și soluții de lipit. Leucoplastul este un material sub formă de benzi adezive. Este utilizat pentru menținerea pansamentelor mici. Pansaplastul este o bandă adezivă pe care se aplică comprese sterile îmbibate cu antiseptice.

Se mai utilizează coloidul (amestec de alcool, eter și piroxilină) și mastisolul (rezină de colofoniu, alcool benzen și oleum helianthi),

care prin evaporare realizează o peliculă fină, uscată, dar aderentă la marginile plăgii, sau plasmatrombin, substanţă adezivă biologică.

Galifixul (mastisolul) este cel mai frecvent utilizat în toate serviciile de chirurgie. Desprinderea de pe tegument a pansamentelor lipite cu mastisol se face prin îmbibare cu alcool, eter sau benzină. Compresele aderente de plagă se desprind prin îmbibare cu apă oxigenată sau prin jet cu soluţii uşoare antiseptice.

Instrumentar. Pentru efectuarea unui pansament sînt necesare instrumente uzuale ca: pense, foarfece, sonde canelate, stilete. Pentru fiecare pansament trebuie să se folosească o singură trusă de instrumente sau, în cel mai rău caz, numărul de instrumente dintr-o trusă să nu depăşească necesarul pentru efectuarea a patru, cinci pansamente. În acest mod plăgile nu sînt expuse „infecţiei de spital".

Condiţiile efectuării corecte a pansamentului:

1. Asepsie perfectă:

— pentru fiecare pansament se foloseşte un rînd de instrumente sterile;

— dezinfecţia mîinilor celui care face pansamentul; în unele cazuri este nevoit să îmbrace mănuşi sterile;

— tot materialul necesar pentru pansament se păstrează în casolete sterile; timpul scurs de la sterilizare să nu depăşească 24—48 de ore, după care materialul nefolosit se resterilizează;

— materialul din casoletă este servit de o altă persoană cu o pensă sterilă specială. Cu pensele cu care se pansează nu se umblă în casoletă;

— pansamentul vechi, îmbibat cu secreţii purulente, va fi îndepărtat de pe rană de un alt ajutor.

2. Absorbţia secreţiilor plăgii:

— se realizează prin stratul de comprese sterile şi vată hidrofilă aplicate pe plagă.

3. Efectuarea pansamentului nu trebuie să producă durere:

— pansamentul lipit se scoate după ce a fost îmbibat cu o soluţie uşor antiseptică sau se scoate sub un jet continuu sau într-o baie caldă cu un antiseptic slab;

— explorarea plăgii şi fixarea tuburilor de dren se vor face cu blîndeţe;

— secreţiile care acoperă plaga vor fi îndepărtate cu un jet slab de soluţie antiseptică.

4. Plaga va fi aseptizată:

— în acest scop se folosesc substanţe chimice, antibiotice sau sulfamide;

— antisepticele trebuie utilizate în raport cu stadiul evolutiv al plăgii. Acţiunea fiecărui antiseptic corespunde unei anumite perioade evolutive a plăgii;

— antisepticele nu se folosesc în faza cînd plaga este acoperită complet cu muguri de granulaţie. În acest stadiu pansamentele se răresc deoarece secreţiile plăgii constituie un factor fiziologic remarcabil în grăbirea procesului de cicatrizare.

5. Plaga va fi protejată de infecţia exterioară şi de traumatisme (căldură, frig, umezeală, uscare, tamponare etc.). Pansamentul nu trebuie să se desfacă sau să alunece pe plagă. El se fixează cu ajutorul bandajului, prin comprese lipite sau prin benzi adezive. Modul de fixare a pansamentului depinde de localizarea plăgii, de starea de conştienţă a bolnavului, de activitatea pe care o depune şi de abundenţa secreţiilor plăgii.

6. Pansamentul se va schimba cît mai rar posibil, în funcţie de starea plăgii şi de menţinerea calităţii lui.

7. Plaga va fi pusă în repaus prin imobilizarea regiunii; astfel plaga este mai puţin dureroasă şi se înlesneşte vindecarea.

Condiţiile efectuării unui pansament corect pot fi schematizate în modul următor: ABCD-ul nou protector (Fl. Mandache):

— Aseptic şi antiseptic (utilizînd numai materiale sterilizate).
— Bactericid şi bacteriostatic (folosind antiseptice citofilactice şi antibiotice).
— Compresiv (pentru a se opune plasmoragiei la nivelul soluţiei de continuitate).
— Drenant (asigurînd eliminarea secreţiilor biologice normale şi patologice).
— Neadeziv (pentru a nu antrena insule de celule epiteliale şi a întîrzia procesul de cicatrizare şi pentru a nu declanşa reflexe dureroase şi sîngerări în masă la schimbarea sa).
— Protector (evită supracontaminarea şi asigură cicatrizarea) depăşind cu 8—10 cm marginile plăgii.

Pansamentele trebuie făcute în săli de pansamente aseptice, adevărate săli de operaţie, chirurgul fiind echipat ca pentru orice intervenţie operatorie, iar toaleta chirurgicală a plăgii făcută cu cea mai mare atenţie. Pansamentul se clasifică în: pansament aseptic, cînd se tratează plăgile operatorii, curente, necontaminate, asigurîndu-se absorbţia secreţiilor şi protecţia plăgilor, şi pansament septic, cînd se aplică la plăgile infectate, contaminate (plăgi anfractuoase, murdărite, cu ţesuturi zdrobite).

TEHNICA EFECTUĂRII PANSAMENTULUI

Bolnavul se aşază pe masa de pansamente.

1. Primul timp constă din raderea părului din jurul plăgii, degresarea tegumentelor cu benzină sau eter şi dezinfecţia lor cu alcool sau tinctură de iod.

2. Al doilea timp al pansamentului constă din tratarea rănii.

3. Al treilea timp îl constituie acoperirea plăgii cu comprese sterile, ce depăşesc marginile plăgii cu cîţiva centimetri.

4. Timpul patru constă din fixarea pansamentului.

Pansamentele pot fi umede şi uscate:

Pansamentul uscat

Se efectuează cu comprese sterile împăturite în opt, uneori boricate, iodoformate sau îmbibate cu salol, peste care se aplică vată hidrofilă, în strat suficient de gros. Pansamentul gros se menţine la nivelul plăgii printr-un bandaj cu faşă de tifon sau pînză, care rulează începînd de la extremitatea distală către rădăcina membrului bolnav. Se contraindică pansamentul uscat impermeabil deoarece se opune evaporării lichidelor secretate.

Pansamentul umed

Pansamentul umed poate fi permeabil şi impermeabil.

Pansamentul umed permeabil se utilizează de preferinţă cînd ţesuturile vecine sînt inflamate. Compresele se aplică în straturi numeroase, îmbibate în lichide antiseptice (apă oxigenată, soluţie de acid boric etc.), peste care se pune un strat de vată hidrofilă sterilizată. Totul se acoperă cu un cîmp de pînză sterilizată şi se fixează cu un bandaj de tifon.

Pansamentul umed permeabil are o triplă acţiune:

a) facilitează resorbţia şi limitează focarul inflamator prin stimularea procesului de fagocitoză;

b) asuplizează ţesuturile la nivelul vechilor focare inflamatorii;

c) favorizează circulaţia mărind afluxul leucocitar la nivelul leziunii şi facilitînd procesul de cicatrizare a plăgilor.

Ele sînt eficiente în afecţiunile cutanate şi flegmoanele difuze. Pansamentele umede alcoolizate se utilizează în tratamentul limfangitelor, panariţiilor, infecţiilor piogene şi se reînnoiesc la 12 ore.

Pansamentul umed impermeabil, ,,prişniţul'', se realizează ca pansamentul umed permeabil, care apoi se acoperă cu o pînză impermeabilă de cauciuc, gutapercă sau substanţe plastice, iar deasupra se fixează cu un bandaj de tifon. Pansamentul umed impermeabil se opune evaporării lichidelor secretate şi măreşte fluxul sanguin cu aportul leucocitelor. De aceea se utilizează pentru creşterea reactivităţii imunobiologice tisulare locale în procesele inflamatorii crude, în faza evolutivă iniţială. Cînd regulile prezentate pentru efectuarea unui pansament nu sînt respectate, procesul de cicatrizare a unei plăgi este întîrziat şi deseori complicat de suprainfecţie prin contaminare cu microbi antibioticorezistenţi, pericolul cel mai mare existent în spitale în epoca antibioticelor.

BANDAJELE

Bandajul reprezintă mijlocul de menţinere a pansamentului, pentru a asigura efectul complex al acestuia în tratarea plăgilor accidentale sau operatorii. Bandajul exercită o compresiune uşoară la nivelul segmentului de membru lezat şi realizează o relativă imobilizare a acestuia, într-o poziţie funcţională, ce permite reducerea senzaţiilor dureroase, şi deci facilitează procesul de cicatrizare. Corecta efectuare a unui bandaj este un gest chirurgical necesar şi obligatoriu pentru orice cadru medico-sanitar. Regulile de efectuare şi aplicare a bandajului sînt:

— Bandajul trebuie strîns în mod egal în toată întinderea sa, pentru a nu slăbi, aluneca sau a se derula.

— Bandajul nu trebuie să fie prea strîns, pentru a nu împiedica circulaţia în regiunea respectivă.

— El se aplică, la nivelul membrelor, de jos în sus, pentru a facilita circulaţia de întoarcere.

Bandajul va fi aplicat cu blîndeţe, astfel micşorînd senzaţia dureroasă din zona plăgii.

Pentru ca bandajul să fie bine fixat, se creează iniţial un punct de sprijin prin mai multe ture circulare (2—4 ture), care se acoperă numai cu o treime una pe alta. Faşa se derulează pe distanţe mici, pentru a o menţine tot timpul în tensiune, şi se aplică de la stînga la dreapta medicului.

Extremitatea terminală a feşii se fixează fie pe leucoplast, fie crestînd faşa în două fîşii care se leagă între ele deasupra zonei dureroase. Lăţimea feşilor este variabilă (6—10 cm).

Amintim că pentru efectuarea corectă a bandajului se ţine faşa în mîna dreaptă, iar capătul liber cu mîna stîngă. Înfăşarea va începe întotdeauna de la locul sănătos, la cel puţin 10—15 cm distanţă de la plagă, de la stînga la dreapta, de jos în sus, de la partea mai subţire a segmentului rănit, către partea mai groasă, acoperind pansamentul cu primele ture.

Bandajele sînt confecţionate din benzi de pînză, feşi de bumbac, flanelă, crep, cauciuc, elastoplast, substanţe plastice, gipsate etc. clasificîndu-se în trei categorii: bandaje simple, bandaje compuse şi bandaje mecanice.

Bandajele simple pot fi: circulare, oblice, în spirală, încrucişate în 8, recurente, în formă de calotă, evantai, cruce, spic de grîu etc., în raport cu regiunea la care se aplică (deget, genunchi, umăr, gît, cap etc.).

Bandajele compuse pot fi: « în T », în pătrat, fronde, suspensoare.

Bandajele mecanice. Aici cităm herniare cu pelotă, cu arc, bandaje cu presiune prin insuflaţie, bandaje elastice (centuri, genunchiere etc.).

Bandajul circular constă din ture de faşă care se acoperă una pe cealaltă şi se aplică la un segment cilindric. În bandajul încrucişat în cifra 8, turele de faşă se încrucişează în formă de opt şi se utilizează la nivelul genunchiului, umărului, mîinii etc.

Bandajul răsturnat se utilizează pentru a împiedica alunecarea turelor atunci cînd acestea sînt dispuse circular sau oblic (cum sînt bandajele din regiunea gîtului şi axilei).

Bandajul recurent serveşte pentru fixarea pansamentelor extremităţilor degetelor şi constă în acoperirea turelor de faşă de mai multe ori la acelaşi nivel.

În bandajele în spirală, turele de faşă se aplică ascendent, în jurul unui membru, acoperind jumătate pînă la 2/3 din tura precedentă şi reprezentînd figura unei spirale (se utilizează mai ales benzi cauciucate, pentru a realiza şi o compresie la nivelul segmentului respectiv). Acest tip de bandaj este cel mai frecvent folosit. Bandajul trebuie să fie suficient de strîns, fără a produce dureri, cianozarea sau răcirea extremităţilor. Pulsul trebuie perceput întotdeauna, după aplicarea bandajului la segmentul respectiv.

După regiunea în care se aplică un bandaj, se descriu:

a) Bandajul umărului (spica umărului). Se fac două circulare la nivelul toracelui, pornind de la axilă, faşa este trecută prin spate peste articulaţia umărului bolnav, apoi oblic peste piept prin axila opusă, se continuă pe spate şi din nou peste articulaţia umărului şi axila respectivă. Faşa se trece din nou peste axila opusă, spate, umăr, pînă ce acoperă întreg umărul. Se termină printr-o circulară în jurul braţului (fig. 128).

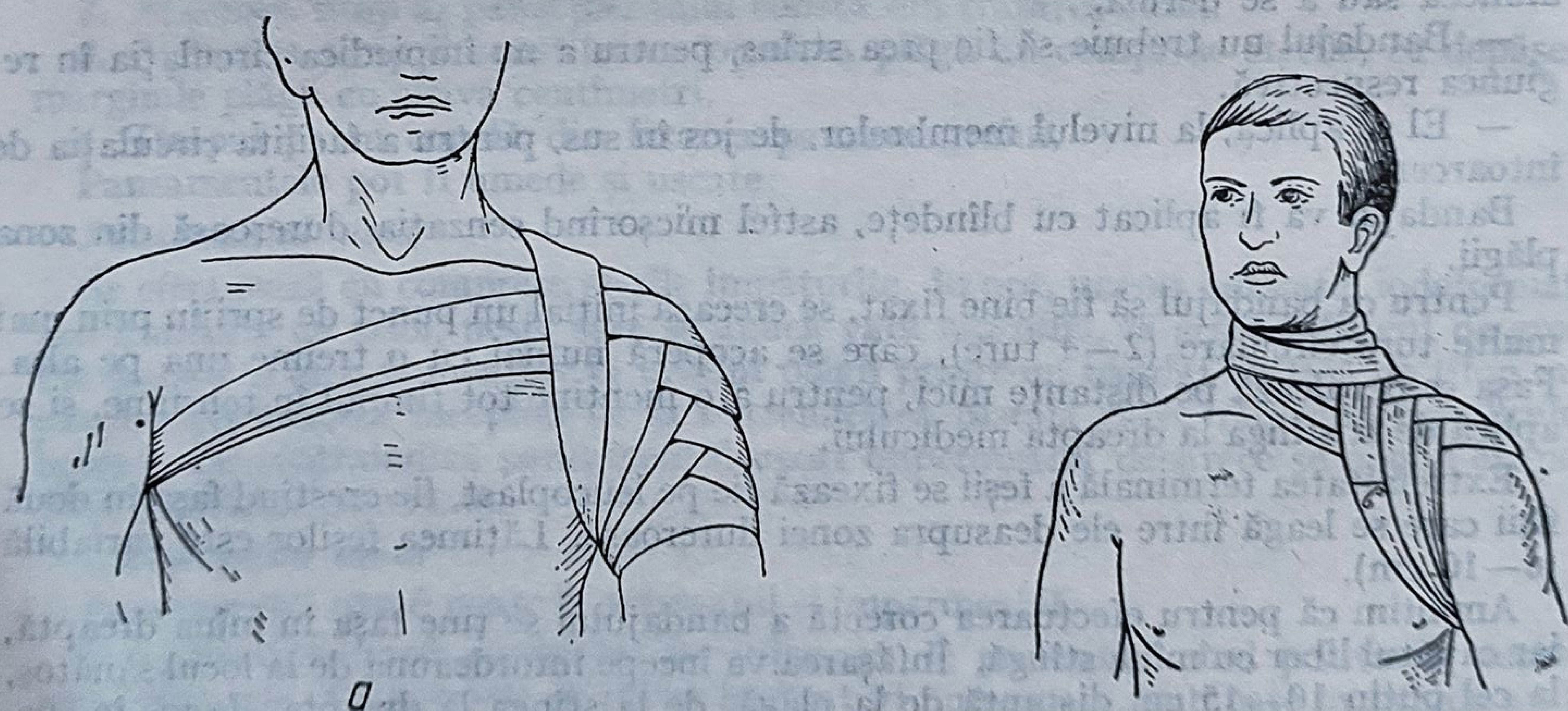


Fig. 128. Bandajul umărului:
a — spica în formă de 8 a umărului; *b* — spica în formă de 8 a umărului şi a gîtului.

b) Înfăşarea braţului începe cu 2—3 ture circulare, urmate de mai multe spirale, apoi faşa este dirijată prin axilă, peste umăr, şi apoi mişcarea repetată — bandajul se va termina prin cîteva circulare.

c) Bandajul cotului, membrul superior fiind îndoit în unghi obtuz. Bandajul începe pe antebraţ, cu cîteva ture, trece peste cot, pe braţ, de unde după cîteva ture revine la antebraţ şi se termină prin cîteva circulare de braţ (fig. 129).

d) Bandajul degetelor se face cu feşi înguste de 4—5 cm lăţime. Se începe cu cîteva circulare pe antebraţ, deasupra încheieturii pumnului apoi se trece peste dosul mîinii, la baza degetului, de unde se trag o serie de circulare pînă la vîrful degetului. Se revine apoi în sens invers şi se leagă la antebraţ (fig. 130).

e) Bandajul coapsei (spica şoldului) se realizează începînd cu o circulară dublă, deasupra spinelor iliace, apoi, în forma cifrei 8 se acoperă coapsa bolnavă, descendent pînă la nivelul regiunii inghinale (fig. 131).

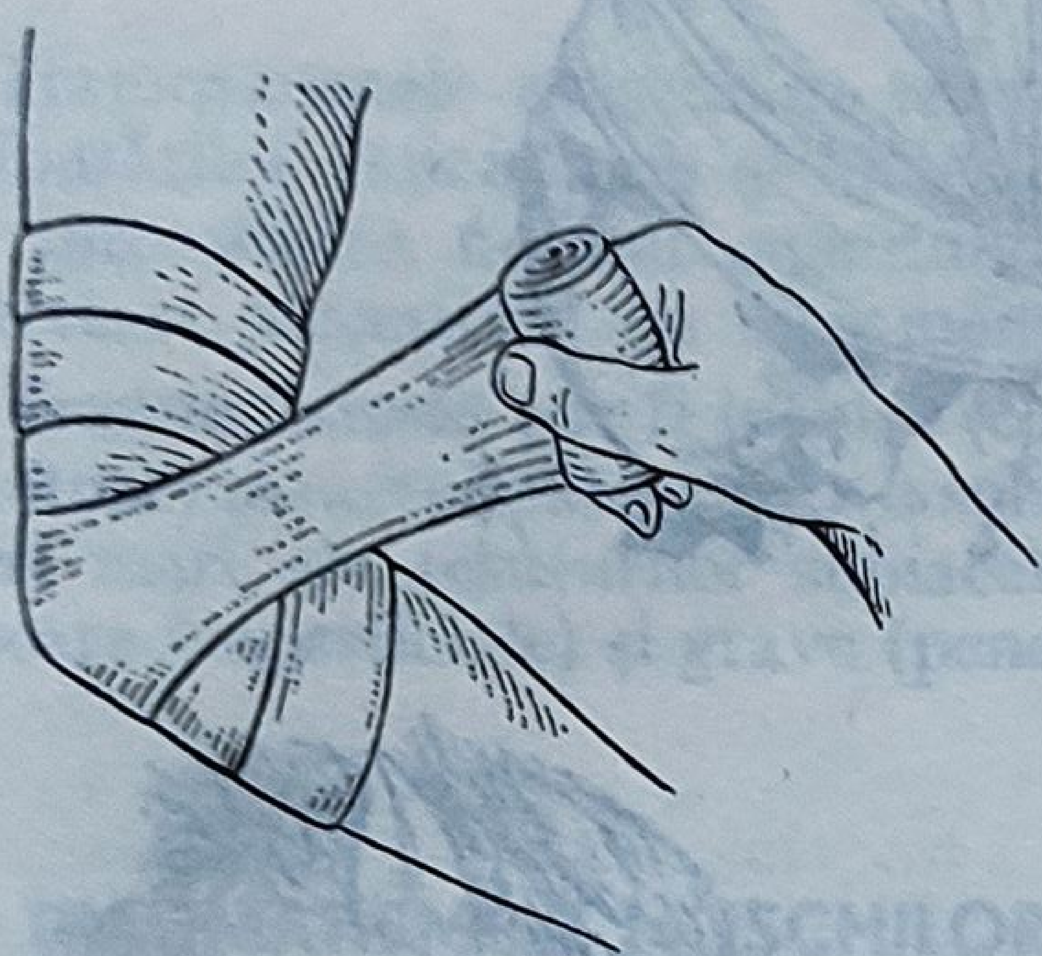


Fig. 129. Înfăţişarea în evantai a cotului.

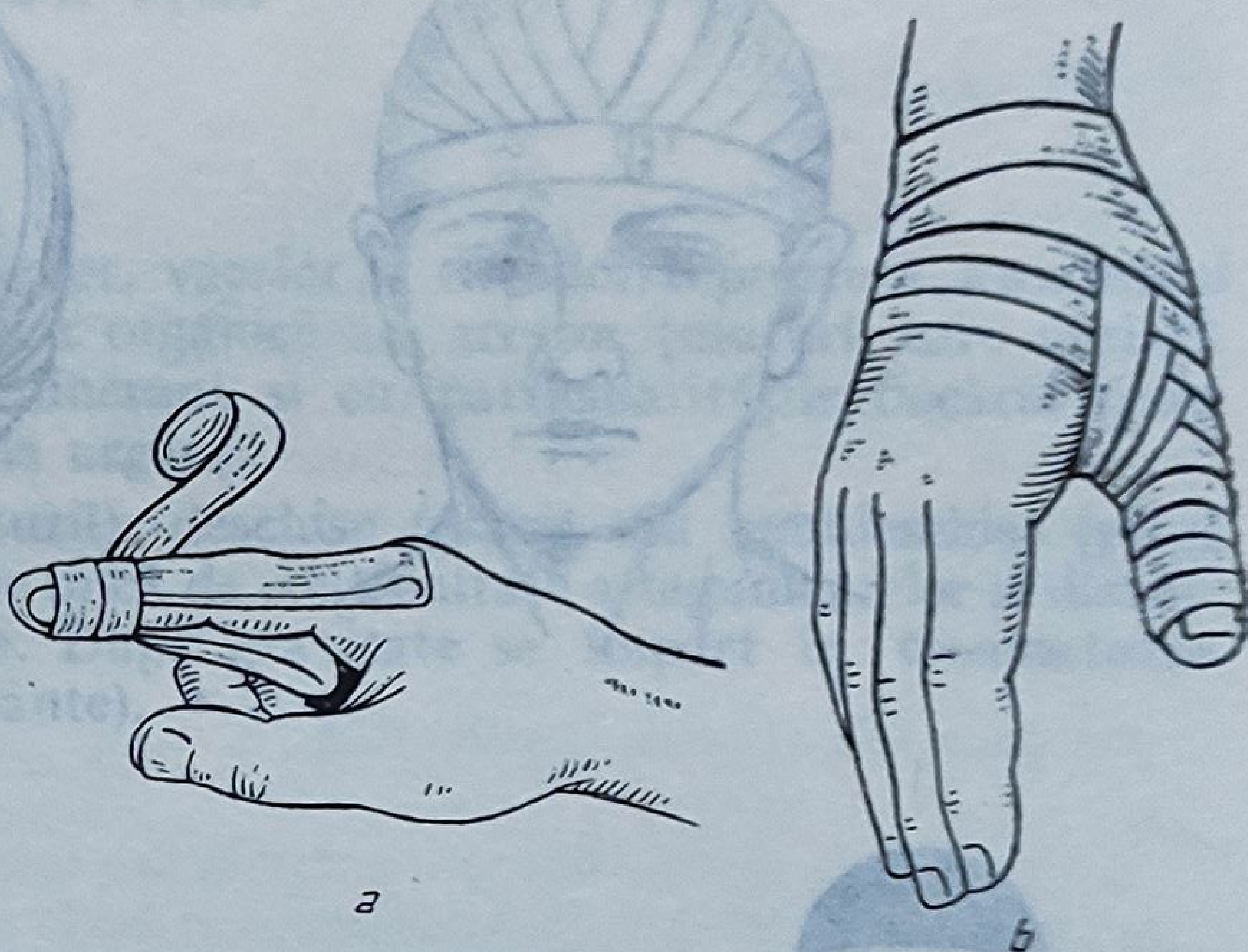


Fig. 130: *a* — Înfăşurarea simplă a degetului; *b* — Spica policelui.

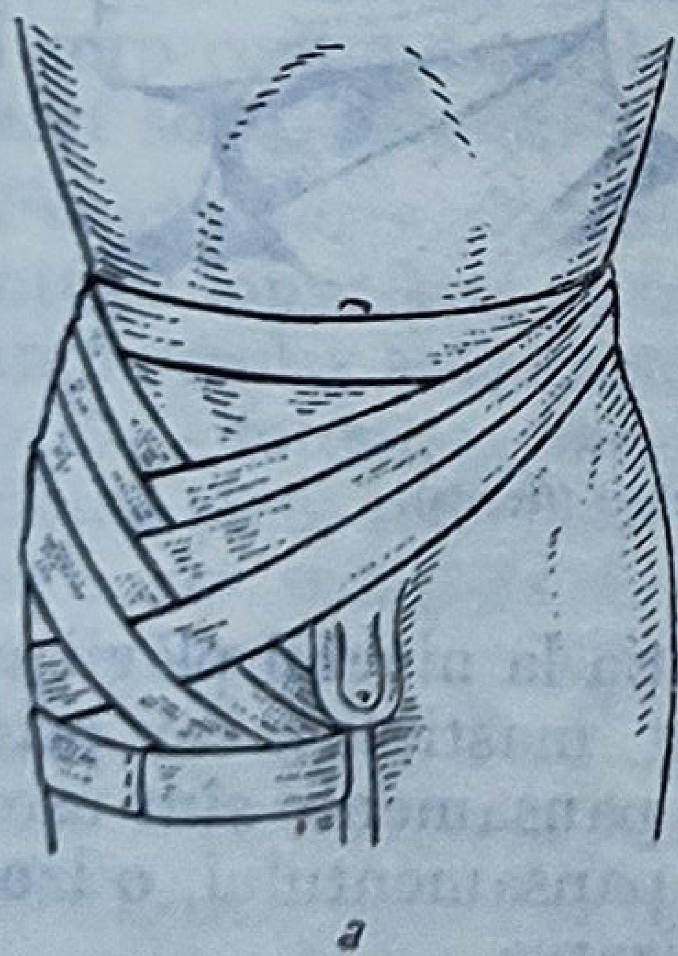


Fig. 131: *a* — Spica inghinală simplă; *b* — Spica inghinală dublă;

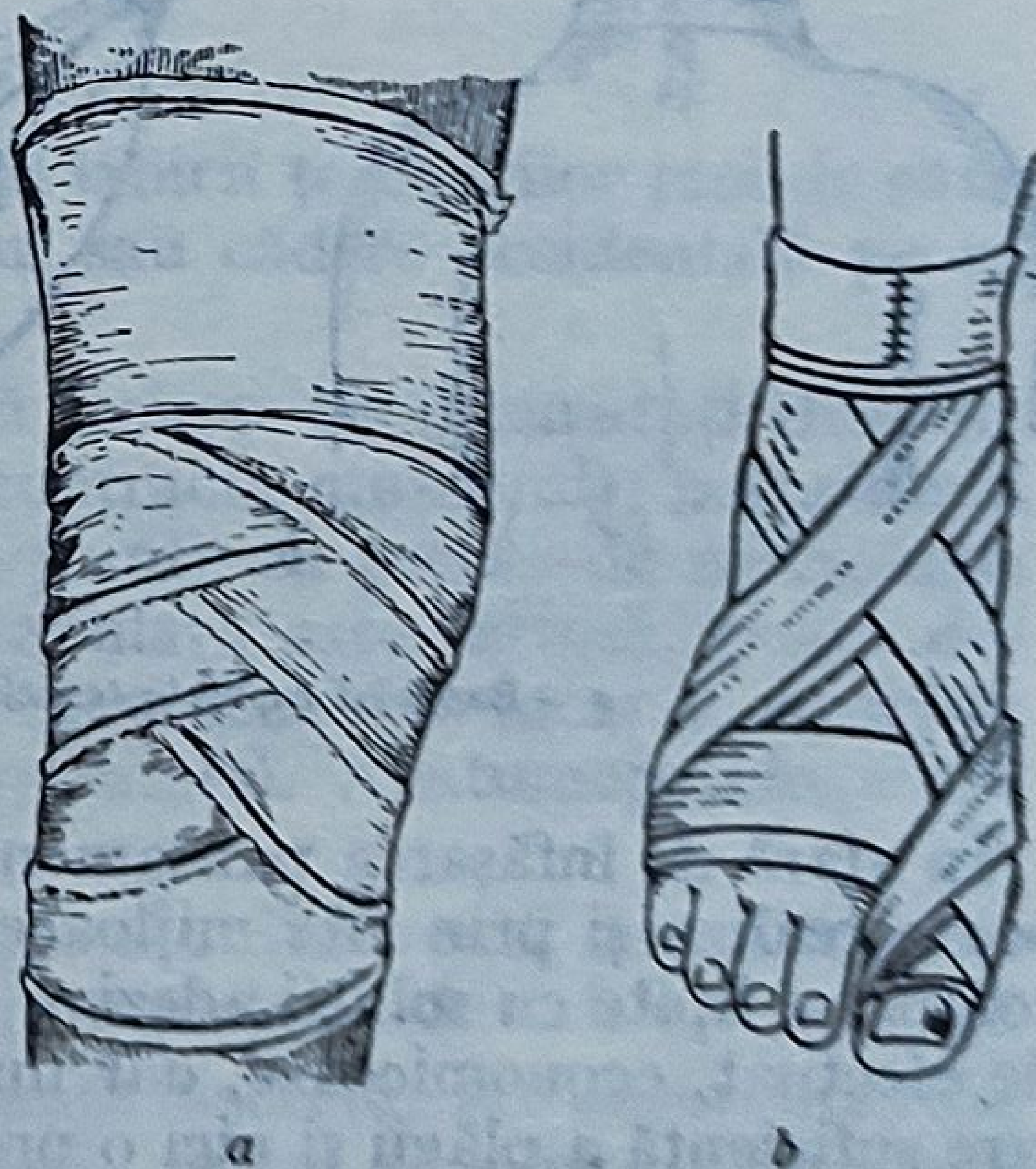


Fig. 132: *a* — Bandajul genunchiului în evantai; *b* — Bandajul gîtului piciorului, faţă şi profil, în formă de 8.

f) Bandajul genunchiului şi bandajul piciorului se realizează prin circulare şi în forma cifrei 8, care fixează pansamentul în regiunea respectivă (fig. 132).

g) Citām de asemenea bandajele cefei, capului (capelina), bandajul « în cruce », bandajul unui ochi (monoclu), al ambilor ochi (binoclu), bandajul bărbiei (praştia sau fronda), bandajul sînului, bandajele abdominale şi toracice (efectuate cu cîmpuri

de pînză sau feşi late (fig. 133), bandajul « în eşarfă » (Mayor), pentru fixarea de urgenţă în fractura humerusului sau luxaţia umărului, bandajul « în T » (pentru regiunea perineală) etc. În ultimul timp s-au utilizat din ce în ce mai mult bandajele ghipsate, care au o seamă de avantaje: favorizează drenajul, schimbîndu-se rar şi imobilizînd segmentul lezat, permit o cicatrizare mai rapidă a plăgilor necontaminate, evitînd, totodată, durerile, uneori vii, care survin la schimbarea pansamentului.



Fig. 133:
a — Bandajul capului; (capelină); *b* — bandajul cefei; *c* — bandajul bărbiei (fronda).

În afară de înfăşarea pansamentului cu feşi de tifon, contenţia la nivelul plăgii se poate realiza şi prin alte mijloace: benzi adezive de leucoplast, mastiplast sau prin comprese lipite cu soluţii adezive (mastisol) etc. Acest gen de pansamente sînt uşor de efectuat, economicoase, dar nu realizează o bună fixare a pansamentului, o izolare suficientă a plăgii şi nici o protecţie care să asigure cicatrizarea.

Respectarea regulilor pentru efectuarea unui bandaj este la fel de importantă ca şi pentru efectuarea unui pansament.

Alunecarea, căderea sau derularea bandajului care nu mai îndeplineşte funcţia de menţinere a pansamentului şi de protecţie a plăgii favorizează suprainfecţia plăgii prin contaminare cu microbi antibiotorezistenţi şi difuzarea infecţiilor redutabile intraspitaliceşti.

TRAUMATISMELE ȚESUTURILOR MOI

(mușchi, tendoane, vase, nervi)

Traumatismele mușchilor, tendoanelor, vaselor și nervilor reprezintă ansamblul tulburărilor funcționale și al leziunilor organice ale acestor țesuturi, care variază cu intensitatea acțiunii agentului vulnerant și cu particularitățile fiecărui țesut interesat, necesitînd un tratament de urgență.

Traumatismele pot fi închise (contuzii), deschise (plăgi) sau semideschise (plăgi contuze) caracterizate printr-o soluție mică de continuitate a tegumentelor și distrugeri mari ale țesuturilor subiacente. După gravitate se împart în traumatisme ușoare (superficiale) și grave (penetrante).

TRAUMATISMELE MUȘCHILOR
(Contuzia, hernia, ruperea, plaga)

CONTUZIA MUȘCHILOR

Este cea mai frecventă leziune traumatică, efect al izbirii țesuturilor moi de către un corp contondent: baston, greutăți sferice, pumn sau cădere accidentală pe un obiect solid, rotund.

Fiziopatologia și anatomia patologică. Se constată leziuni de intensități diferite: contuzia musculară cu ischemie (bolnavul nu poate contracta mușchiul); hematomul intramuscular prin ruperea vaselor poate genera — printr-un proces de metaplazie osoasă — formarea unui osteom. Cînd strivirea musculară este întinsă, poate determina șocul striviților, prin mecanism reflex, prin edem masiv în focar și resorbții toxice de mioglobină cu oligo/anurie (sindromul Bywaters). Anatomopatologic se constată necroza celulelor și infiltrație hemoragică.

Tabloul clinic. Contuzia musculară este din ce în ce mai frecventă datorită accidentelor de circulație, care cresc anual, și înmulțirii șantierelor industriale.

Contuziile ușoare se manifestă prin durere și impotență discretă, iar uneori apare o echimoză prin interesarea aponevrozei. În cazurile mai grave se poate forma un hematom difuz. Evoluția hematomului muscular este în general favorabilă. Uneori se poate complica de infecție, sîngele fiind un bun mediu de cultură pentru dezvoltarea microbilor, de tromboză, sau poate determina apariția tardivă a unui osteom intramuscular. După contuziile puternice, hematomul rezultat din ruperea vaselor se poate dezvolta în diferite cavități seroase ale organismului, determinînd: hemartroză (acumularea de sînge în articulația vecină focarului traumatic), hemotorace, hemopericard, hemoperitoneu sau hematom retroperitoneal.

Tratamentul. Cînd traumatismul țesuturilor moi este asociat cu strivire, trebuie aplicat de urgență tratamentul șocului prin strivire (v. cap. Șocul).

Tratamentul local se adresează durerilor și hemoragiei. În acest scop se recomandă repaus fizic, la nevoie imobilizarea în pat și aplicarea de comprese reci, pungă cu gheață, blocaj perilezional cu novocaină și antibiotice, pentru combaterea durerilor, și prevenirea plasmexodiei și a infecției.

Resorbția hematomului este favorizată de aplicarea, la 3—4 zile după traumatism, de prișnițe, băi calde, masaje, roentgenterapie și injectarea de tripsină sau fibrinolizină. Astfel se previne apariția osteomului. În caz de supurație se face incizie.

HERNIA MUSCULARĂ

Hernia musculară constă din ieșirea unei porțiuni sănătoase de mușchi peste aponevroza lui ruptă. Ruptura aponevrotică este frecvent întîlnită în urma traumatismelor produse tangențial pe mușchi. Este întîlnită mai frecvent la mușchii: bicepsul brahial, tricepsul gambei, drepții abdominali, mușchii antebrațului. Se manifestă clinic printr-o durere minimă, care se accentuează la efort. Cînd mușchiul este în repaus apare o tumefacție moale la palpare, care dispare în timpul contracției musculare.

RUPTURA MUSCULARĂ TRAUMATICĂ

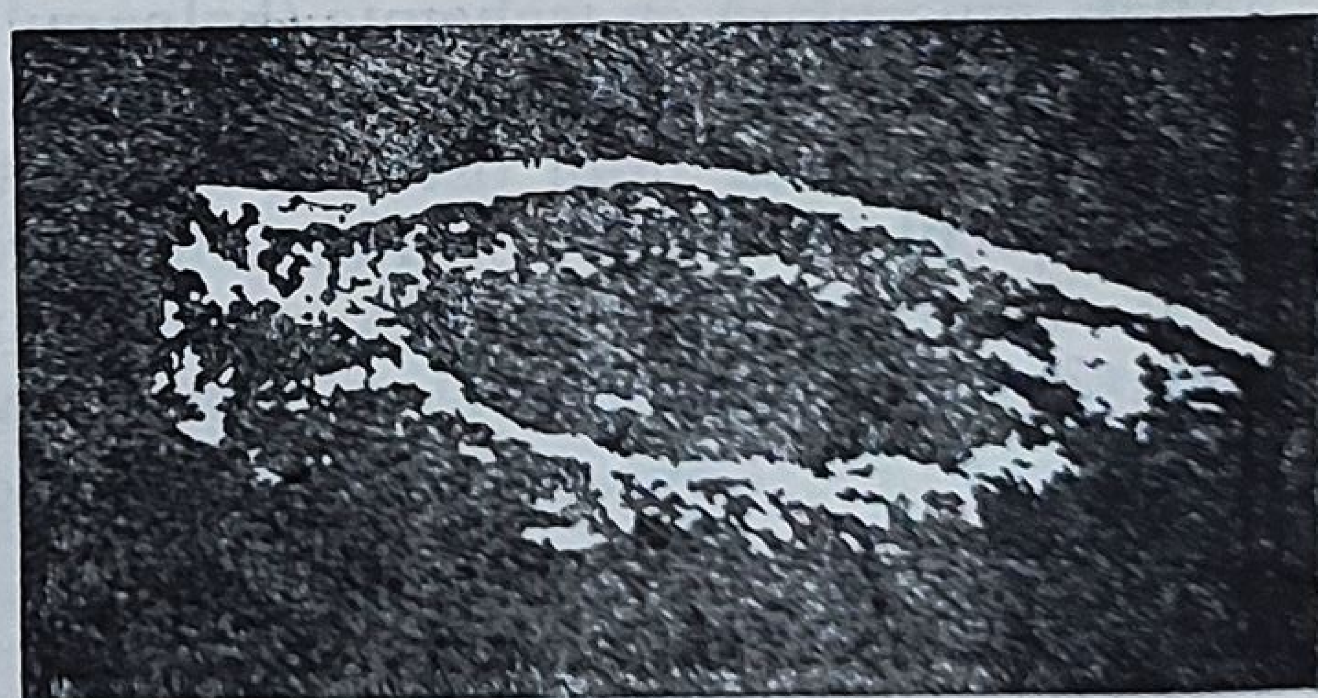
Este o soluție de continuitate parțială sau totală a mușchilor, care survine în cursul unei contracții violente. Se întîlnește mai des la nivelul mușchilor biceps brahial, drept abdominal, tricepsul gambei. Rupturile musculare patologice survin la bolnavii cu miozită de origine trofică, septicemică.

Anatomopatologic, ruptura musculară poate fi mică, « fibrilară », incompletă sau completă. În ultima eventualitate există un spațiu mare între capetele musculare retractate spre inserțiile lor osoase. Procesul de vindecare a rupturii constă în apariția unui țesut fibros cicatricial. Cu timpul cicatricea fibroasă se adaptează la funcțiune, devenind ușor elastică.

Clinic, ruptura se caracterizează prin durere violentă, sincopală la început, impotență funcțională a grupului muscular lezat, hematom ce se însoțește de tumefacția



a



b

Fig. 134 :

a — Ecotomografie transversală a peretelui anterior abdominal la 4 cm sub ombilic. Teaca mușchiului drept prezintă aspect normal de partea dreaptă și este destinsă la stînga și limitează o zonă de ecouri caracteristice unei colecții lichidiene.
b — Ecotomografia paramediană stîngă (la 4 mm). Hematom al tecii dreptului (după J. M. Duval și colab.).

regiunii, echimoză, dacă aponevroza este ruptă. Scobitura determinată de întreruperea continuității musculare apare mai tîrziu, cînd hematomul s-a resorbit.

În timpul contracției musculare se evidențiază o tumoare determinată de bontul muscular contractat și retractat.

Evoluţia cicatrizării fibroase are loc în 4—5 săptămîni. Funcţiunea se restabileşte după cîteva luni sau niciodată, cînd cicatricea fibroasă este lungă. Alteori se complică imediat de supuraţia hematomului tardiv, de calcificarea hematomului şi transformarea în osteom.

Diagnosticul se bazează pe durerea violentă, impotenţa funcţională, sediul scobiturii în continuitatea muşchilor. Bontul muscular rotunjit mărit şi indurat în timpul contracţiei se poate confunda cu hernia musculară. Dar aceasta se produce lent şi se manifestă ca o tumoare musculară ce apare sub tegumente printr-un orificiu al fasciei de înveliş sau prin slăbirea acesteia. Spre deosebire de hernia musculară, ruptura nu prezintă bonturi rotunjite şi indurate prin contracţie. În schimb se constată o tumefacţie localizată şi uneori prezenţa unei echimoze care traduce un proces hemoragic; ele apar după 24—48 ore de la accident.

Examenele paraclinice precizează diagnosticul: puncţia, radiografia de faţă şi profil— arteriografia ; pneumoperitoneul poate fi folosit de excepţie. În hematoamele din teaca muşchilor drepţi abdominali, diagnosticul diferenţial cu abdomenul acut, se face prin ecotomografie (fig. 134).

Examenul ecotomografic pune în evidenţă zona eliptică superficială anterioară şi paramediană de vid ultrasonor, limitată la pereţi.

Tratamentul. Rupturile incomplete se vindecă prin repaus. Imobilizarea şi masajul favorizează resorbţia hematomului şi cicatrizarea. Rupturile complete ale muşchilor importanţi se tratează prin deschiderea focarului şi sutura bonturilor musculare, urmată de imobilizare.

Prin sutura precoce se obţine o cicatrice solidă. Astfel se previne impotenţa funcţională tardivă.

PLAGA MUŞCHILOR

Este o soluţie de continuitate parţială sau totală a muşchilor, care survine în cursul accidentelor prin înţepătură, tăiere sau prin proiectile.

Anatomopatologic, în plăgile muşchilor se constată: secţiunea incompletă sau completă a muşchilor. În plăgile contuze, secţiunea fibrelor este redusă, dar se găseşte un procent masiv de necroză cu infiltraţie hemoragică intramusculară difuză, depăşind cu mult plaga cutanată.

Reparaţia fibrelor musculare se face prin ţesut fibros, după o secţiune incompletă. După secţiunile complete, continuitatea corpului muscular nu se restabileşte, iar cicatricea aderă la teaca musculară. Capătul distal al muşchiului, avînd inervaţia întreruptă, se atrofiază şi degenerează (Hayem).

Procesul de necroză şi infiltraţie hemoragică musculară din cursul plăgilor contuze favorizează des apariţia infecţiilor aero-anaerobe.

Aspectul clinic al plăgilor musculare variază cu natura agentului vulnerant, sediul leziunii, momentul evolutiv. Deseori, plăgile musculare prin zdrobire se complică, asociindu-se cu leziuni vasculare, nervoase, osteoarticulare.

Tratamentul chirurgical constă în sutura precoce a muşchilor importanţi secţionaţi complet şi reconstituirea tecii lor aponevrotice. Membrul va fi imobilizat 2—3 săptămîni în poziţia de relaxare.

În plăgile contuze, musculare, se face debridarea « largă » şi excizia fibrelor devitalizate, care nu se contractă cînd sînt apucate cu pensa. Tratamentul local chirurgical se efectuează sub protecţia reanimării şi antibioterapiei contra şocului şi infecţiei.

TRAUMATISMELE TENDOANELOR
(Ruptura şi secţiunea)

Ruptura tendoanelor este o soluţie de continuitate fără leziunea tegumentelor. Survine în urma unei contracţii violente; se întîlneşte la sportivi. Este favorizată de stări patologice: tetanos, intoxicaţie cu stricnină, reumatism, arteroscleroză.

Anatomopatologia. Cel mai des se rup: tendonul lui Achile, tendonul rotulian; tendonul rupt nu se distanţează prea mult, deoarece sînt menţinute de teaca aponevrotică de inserţie, care rămîne intactă.

Clinic se manifestă prin durere vie, « lovitură de bici » şi bolnavul percepe o trosnitură. Local se constată o echimoză şi scobitură între cele două capete ale tendonului rupt. Bolnavul prezintă impotenţă funcţională.

Tratamentul chirurgical trebuie aplicat precoce, în primele zile de la accident. Se va amîna în cazul unei infecţii tegumentare. Se face sutura cu fire iresorbabile şi membrul respectiv se imobilizează 1—2 săptămîni, în poziţie de relaxare. Apoi se recomandă mobilizarea activă, fizioterapie.

Secţiunea tendoanelor este o soluţie de continuitate, ce interesează în acelaşi timp tegumentele şi tendonul, produsă prin tăiere sau zdrobire.

Tabloul anatomoclinic. Secţiunile pot fi incomplete sau complete. În ultima eventualitate apare o scobitură între capetele tendonului secţionat. Bolnavul prezintă impotenţă funcţională.

Evoluţia se poate face prin cicatrizarea spontană. Procesul de cicatrizare nu are loc după plăgile infectate.

Tratamentul. Se recomandă sutura precoce a tendoanelor învelite de teaca sinovială cînd plăgile sînt aseptice, recente.

Este contraindicată sutura precoce în plăgile infectate, vechi.

Sutura tardivă a tendonului se recomandă în plăgile vechi, infectate şi cicatrizate, cu impotenţă funcţională importantă. Dacă materialul tendinos este insuficient, tendonul se alungeşte prin despicarea capătului proximal sau se recurge la grefă. Sutura se execută cu fir iresorbabil, deoarece cicatrizarea se face încet, tendoanele avînd o vascularizaţie slabă. Membrul operat este imobilizat 1—2 săptămîni în poziţie de relaxare şi apoi mobilizat activ; se recomandă gimnastică şi fizioterapie pentru recuperarea funcţională cît mai completă.

TRAUMATISMELE NERVILOR

Ele pot fi traumatisme închise (contuzia, compresia, alungirea, ruptura) sau deschise (plăgi), al căror tablou clinic şi tratament sînt agravate de infecţie.

Cauze. Contuzia nervoasă este determinată de un agent vulnerant care acţionează brusc asupra unui nerv, strivindu-l pe un plan osos, de pildă, asupra nervului radial în şanţul humeral.

Compresiunea nervoasă poate fi produsă acut, de un garou aplicat prelungit sau prin apăsarea pe marginea mesei de operaţie a nervului radial sau cubital în cursul anesteziei. Alteori, compresiunea nervului este determinată lent de un calus osos, anevrism, proteză la un amputat etc.

Elongaţia nervului este provocată de luxaţii, care se însoţesc de distensia trunchiului nervos, uneori se produc rupturi fasciculare.

Plăgile nervilor pot fi produse prin corpi tăioşi sau schije, prin explozii, care odată cu secţiunea trunchiului nervos determină deşirarea şi contuzia sa pe o mare întindere.

Anatomie patologică. Întreruperile nervilor pot fi: anatomice sau fiziologice (fără soluție de continuitate aparentă). Leziunile nervoase se împart de către Cohen în 3 grupe: a) întreruperea totală a elementelor nervoase: axonii și tecile Schwann (neurothmesis); b) întreruperea nervoasă a axonilor (axonothmesis), tecile Schwann fiind intacte; c) siderarea funcțiunii axonilor (neuropraxis) fără leziuni organice, ceea ce permite vindecarea spontană.

Leziunile pot fi: închise sau deschise, recente sau vechi. În traumatismele închise, recente, nervul este îngroșat, edemațiat și prezintă infiltrații hemoragice interfasciculare, care disociază fibrele, unele fiind rupte.

În plăgi secțiunea nervului poate fi parțială sau totală; în ultimul caz sutura este îngreuiată, capetele nervului fiind retractate. Prognosticul suturii chirurgicale este agravat de infecție și de țesuturile nervoase contuzionate, care n-au fost excizate prealabil.

În traumatismele închise vechi ale nervilor se recomandă descoperirea nevromului cicatricial și excizia sa înainte de suturare.

În plăgile vechi, caracterizate printr-o umflătură a capătului nervos central (neurogliom) și alta a capătului periferic (gliom) se recomandă disecția prealabilă minuțioasă a cordoanelor nervoase care aderă printr-un proces de perinevrită, formînd un bloc inflamator, la țesuturile vecine: vase, mușchi, os (neuroliză).

Fiziopatologia. Procesul de cicatrizare a unui nerv nu se face prin primă intenție, ci în urma unor procese succesive de degenerare și regenerare. Procesul de cicatrizare conjunctivă restabilește rareori continuitatea anatomică a nervului; el este insuficient în reparația nervilor periferici. Restabilirea fiziologică a nervului are loc numai cînd fibrele nervoase de regenerare străbat cicatricea conjunctivă. Datele experimentale și clinice actuale dovedesc că regenerarea nervoasă este complexă fiind determinată de axoni, de celulele Schwann care înconjoară axonii și de țesutul conjunctivovascular din interiorul și din jurul nervului lezat.

Imediat după sutura nervului secționat, s-a constatat degenerescența întinsă a axonilor capătului periferic; cilindraxonii se întrerup iar mielina dispare, în timp ce celulele lui Schwann proliferează în primele 15 zile, formînd un adevărat schwanom. Același proces de degenerescență axonică și a mielinei și de regenerare a celulelor Schwann are loc la nivelul capătului central al nervului, dar pe o întindere mică, de 1—2 cm deasupra secțiunii.

Cilindraxonii se umflă la capătul lor, înmuguresc, se divid în fibre fine, care străbat zona de cicatrizare conjunctivă și pătrund în tecile Schwann ale capătului nervos periferic acoperindu-se de mielină. Tecile Schwann orientează progresia lentă a axonilor, care cresc 1—2 mm pe zi. Procesul de neurotizare, de pătrundere a fibrelor axonale ale capătului central în cel periferic, se termină în 4—6 luni (fig. 135).

Regenerarea poate fi întreruptă sau întîrziată prin diferite tare: sifilis, alcoolism, avitaminoze, insuficiență tiroidiană.

După secțiunile vechi ale nervilor, nesuturați sau incorect suturați, procesul de degenerescență uneori este însoțit de procesul de regenerare , dar calusul conjunctiv intermediar împiedică pătrunderea cilindraxonilor dezvoltați din capătul proximal în capătul distal al nervului.

Tabloul clinic. După orice rănire se vor cerceta, ținînd seama de sediul focarului traumatic, semnele clinice și electrice de leziuni nervoase, asociate leziunii tegumentelor, mușchilor, vaselor, fracturilor. Ele se manifestă prin tulburări de sensibilitate, motorii (de paralizie) și trofice determinate de contuzia nervului sau secțiunea completă sau parțială. La fel, tulburările neurologice care survin după o leziune veche vor fi cercetate clinic, în ceea ce privește tulburările de sensibilitate, motilitate, troficitate. Examenul radiologic va stabili rolul cauzal al unui calus vicios sau prezența

eventuală a unui corp străin; se va face examenul electric al nervului și mușchilor, care va preciza exact sediul și natura leziunii de întrerupere sau de iritație nervoasă.

Forme clinice. Sindromul de întrerupere a nervului poate fi: total sau parțial; în ultimul caz, unii cilindraxoni degenerează, iar alții sînt intacți. Se manifestă prin tulburări motorii: atitudine caracteristică în raport cu nervul periferic interesat,

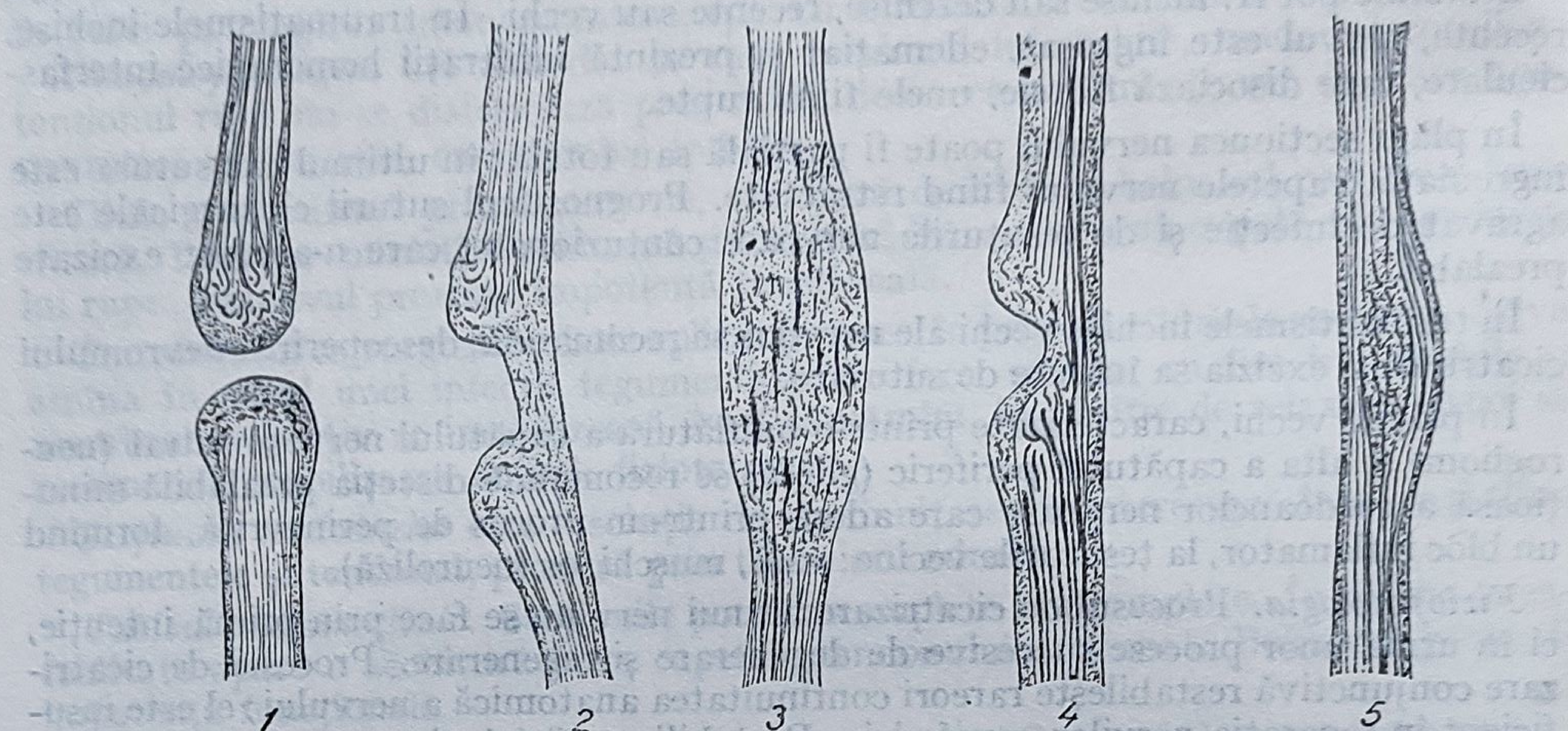


Fig. 135. Degenerescența și regenerarea unui nerv secționat (după J. Gosset):

1 — nerv secționat complet cu retracția capetelor. Regenerarea cilindraxonilor (în capătul proximal) care se umflă, înmuguresc și caută să pătrundă în capătul distal, unde au degenerat iar mielina a dispărut; 2 — calus fibros care asigură continuitatea anatomică a unui nerv întrerupt fiziologic; 3 — pseudonevrom după contuzia nervului cu întreruperea sa fiziologică; 4 — pierdere mică de substanță, continuitatea fiziologică a nervului fiind păstrată; 5 — nevrom cicatricial central cu continuitatea fiziologică păstrată parțial.



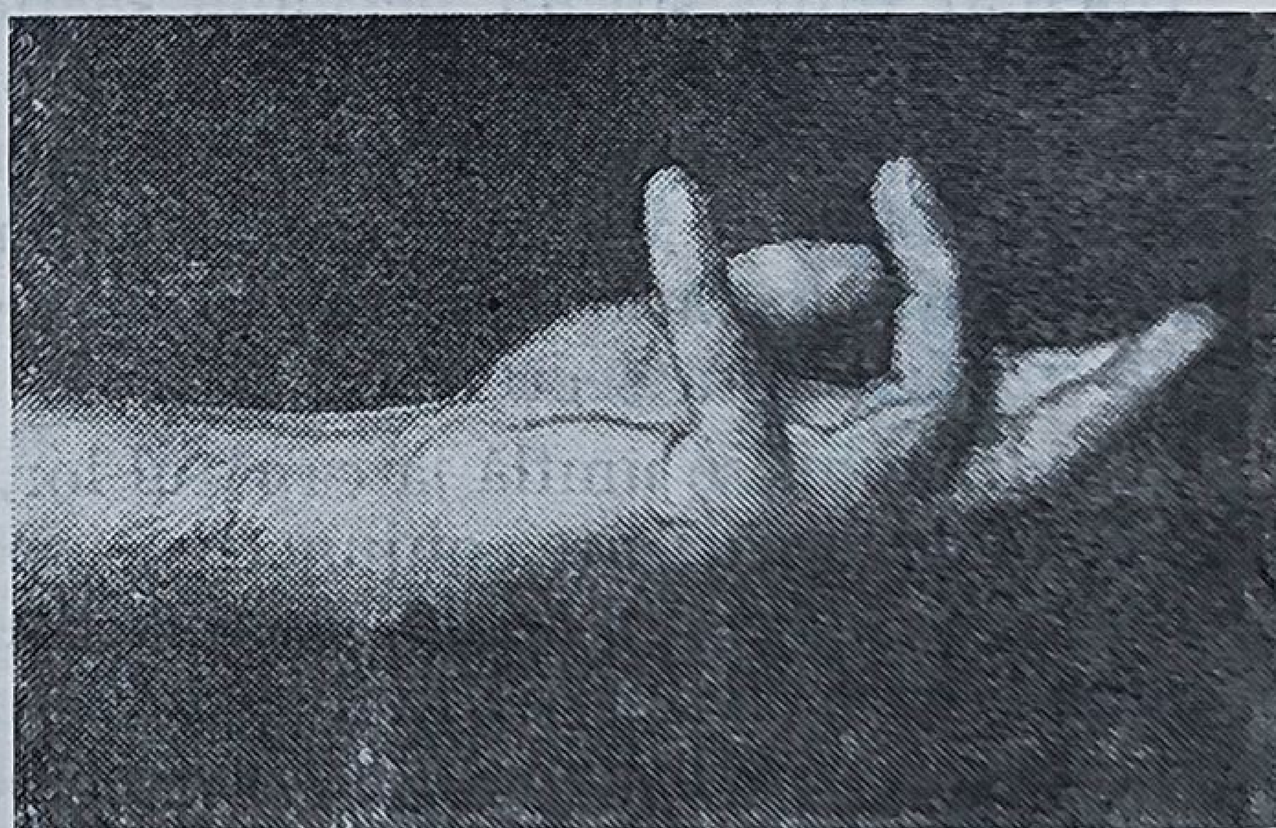


Fig. 136. Atitudine în sindromul de întrerupere a nervului radial: paralizia mișcărilor de extensie a antebrațului pe braț, a mîinii pe antebraț *(a)*; atitudinea în paralizia nervului cubital, gheara cubitală prin retracția tendoanelor flexorilor, amiotrofie hipotenară, flexia falangelor distale ale inelarului și auricularului nu este posibilă *(b)*.

atonie și atrofie musculară, retracția și contractura antagoniștilor în urma ruperii echilibrului dintre agoniști și antagoniști, lipsă de excitabilitate a trunchiului secționat la examenul electric (fig. 136).

Sindromul de întrerupere a nervului mai determină tulburări de sensibilitate sub formă de anestezie superficială și anestezie profundă (musculară, osteoarticulară), în teritoriul inervat numai de nervul secționat. În zonele periferice mixte, unde există anastomoze cu alți nervi, se produce numai hipoestezie, prin efectul compen-

sator al anastomozelor. Este păstrată sensibilitatea protopatică (termică și dureroasă) și dispare cea epicritică.

Reflexele tendinoase și cutanate dispar în teritoriul nervului lezat. Tulburările provocate prin apăsarea nevromului se caracterizează prin dureri, furnicături.

La examenul electric se constată o rezecție de degenerescență totală a nervului.

SINDROMUL DE IRITAȚIE

Este produs de un neurogliom dezvoltat la nivelul leziunii nervoase. Axonii capătului proximal, neputînd pătrunde în capătul distal, evadează în țesuturile vecine urmînd traiecte divergente sau chiar retrograde, aderînd la elementele vecine. Se adaugă proliferarea celulelor Schwann. Acest neurogliom, supus la nivelul focarului traumatic la excitații multiple, determină sindromul de neurogliom. Sindromul de neurogliom este de origine simpatică, determinînd printr-un mecanism variat: nevralgii, tulburări de tip cauzalgic (durere arzătoare, caustică), tulburări vasomotorii, trofice. Excitațiile pornite din focarul patologic au răsunet cortical, spinal sau local.

Clinic, sindromul de iritație este însoțit de tulburări motorii, senzitive, vasomotorii și trofice generale. Sindromul de iritație, avînd o origine simpatică, are 3 caractere specifice: este difuz, complex, schimbător.

Tulburările motorii sînt mai discrete, manifestîndu-se prin: pareză, ce depășește teritoriul nervului lezat, contracturi în mînă de mamoș, spasme dureroase care cedează la anestezie.

Tulburările de sensibilitate se caracterizează prin anestezie sau hiperestezie, dureri la apăsarea nervului, care pot fi uneori sincopale. Uneori, durerile se caracterizează prin arsură, sînt iradiate, intermitente, paroxistice, se însoțesc de tulburări psihice de neliniște, de obsesii. Sînt durerile cauzalgice, descrise de Weir Mitchell, determinate de orice atingere, modificare de temperatură, umiditate, emoții zgomot. Alteori, tulburările senzitive îmbracă aspectul « durerii fantomă », bolnavul localizînd-o la vîrful segmentului amputat. Durerile, senzația falsă de « membru fantomă » sînt determinate de excitații pornite de la nivelul bontului nervos, de emoții, ceea ce demonstrează rolul sistemului nervos central în producerea lor.

Tulburările trofice se caracterizează prin piele roșie, netedă, catifelată, umedă, alteori uscată. Degetele sînt mărite de volum, violacee, dure, se pot ulcera, fistuliza și gangrena. Circulator se constată tulburări oscilopletismografice intermitente, de intensitate variabilă. Radiologic se evidențiază decalcificarea oaselor și osificarea musculară periarticulară, anchiloze, favorizînd apariția artropatiilor trofice.

Tulburările generale la acești bolnavi se caracterizează prin neliniște, iritabilitate, obsesia sinuciderii; uneori, răniții devin pletorici, hipertensivi, coronarieni.

Diagnosticul leziunilor nervoase se face: cu sindromul ischemic Volkmann unde domină tulburările vasculare: cu tulburările motorii produse de imobilizarea prelungită.

Tratamentul variază cu natura și vechimea traumatismului. În plăgile recente, regulate, complicate de secțiunea completă sau incompletă a nervului, se indică sutura primitivă de urgență. După toaleta chirurgicală a plăgii și extragerea corpilor străini, se izolează capetele nervului secționat și se suturează cu fire separate, iresorbabile. Firele prind numai epinervul și astfel se evită infecția și scleroza nervului. În traumatismele închise, complicate de leziuni nervoase, se va interveni secundar, după 3—4 săptămîni sub controlul electrodiagnosticului. Cînd nu se constată semne de degenerescență, intervenția este contraindicată.

În plăgile vechi ale nervului se va interveni întîrziat, între 3—4 săptămîni, pînă la 6 luni. După acest interval, recuperarea motorie este problematică.

Pregătirea preoperatorie va consta în combaterea infecţiei plăgii, consolidarea fracturii, acoperirea pierderilor de tegumente prin plastii. Se face sutura capetelor nervilor liberaţi şi apropiaţi sau se recurge la grefă. Heterogrefele au fost părăsite.

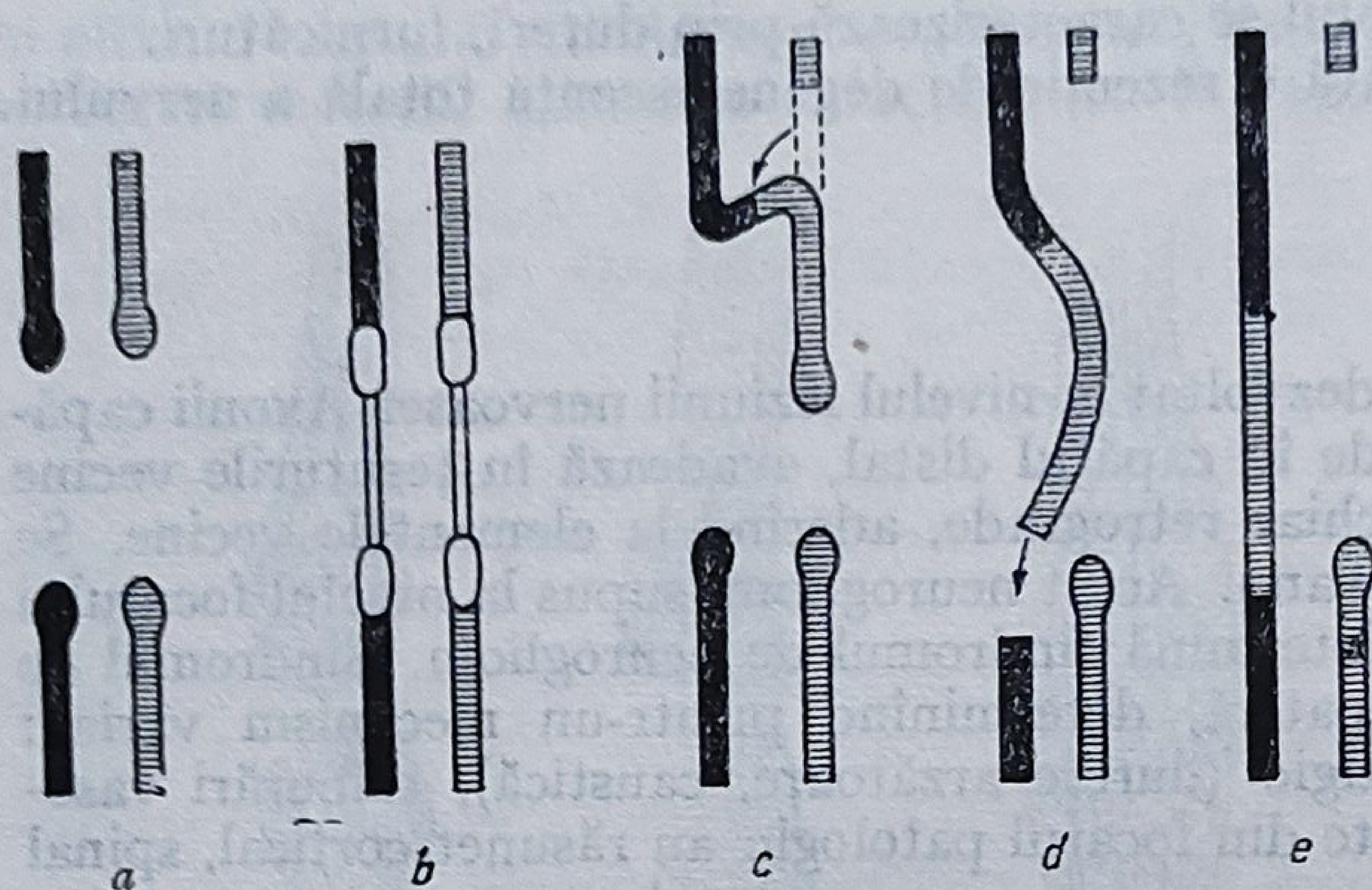


Fig. 137. Cura nevromului după Schalden Pudenz, Mc Carty şi restabilirea continuităţii în caz de retracţie a capetelor nevromatoase; *a* — Situaţia preoperatorie; *b* — Apropierea capetelor prin tracţiunea nevroamelor cu fire de tantal; *c.d.e* — Umplerea defectului nevromului median în caz de retracţie cu ajutorul unui transplant ulnar (după Strange, Nigst).

Se folosesc autogrefele recoltate dintr-un nerv de importanţă inferioară nervului lezat sau grefa pediculară efectuată în doi timpi.

Transpoziţia şi flexia cotului şi a pumnului permit refacerea pierderilor de substanţă a nervului median, la nivelul antebraţului adultului, pe o distanţă pînă la 8 cm. Grefa nervoasă şi alogrefa dau rezultate inconstante din cauza ischemiei.

Lamboul nervos pediculat propus de Strange este eficace cînd pontajul nervos nu este mai lung de 7—9 cm.

În pierderile mari de substanţă ale nervului median care depăşesc 15—20 cm T. Edgerton a propus tehnica lamboului nervos pediculat în braţ încrucişat, perfectată în 2 timpi. Ea este indicată cînd leziunea întinsă a nervului median la o mînă este asociată cu leziunea nervului cubital de la mîna opusă, situaţie rar întîlnită.

În leziunile nervului median, cu nevrom, Strange a propus transpoziţia trunchiului nervos ulnar în planuri musculare neoformate pe faţa de flexiune a articulaţiei, folosind un segment vascularizat. Este o tehnică care a dat rezultate bune dar determină un deficit (fig. 137) funcţional deoarece strangulează trunchiurile nervoase a căror continuitate anatomică este păstrată.

La bolnavii cu leziuni vechi, de peste 6 luni, de nervi motori, se poate practica transpoziţia de tendoane bine inervate, al căror capăt proximal este anastomozat cu tendoanele muşchilor paralizaţi. De pildă, în paralizia veche a nervului radial se transpune tendonul muşchiului cubital anterior la extensorul comun al degetelor.

Rezultatele suturilor imediate sau tardive ca şi ale grefelor sînt slabe, variind între 50—80% insuccese, din cauza slabei vitalităţi a capetelor ischemiate ale nervului contuzionat, din cauza interpoziţiei cicatricei conjunctive, care împiedică neurotizarea capătului periferic. Recuperarea funcţională poate fi integrală sau parţială, motrice sau numai senzitivă (pentru nervii micşti).

Procesul de regenerare se dezvoltă lent, cîteva luni sau ani, întîi revenind motilitatea, apoi sensibilitatea, la început sub formă de furnicături, parestezii, apoi complet.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE VASELOR

Plăgile, rupturile şi contuziile vaselor sînt complicaţii frecvente ale traumatismelor membrelor. Complicaţiile arteriale pot fi izolate sau asociate cu leziuni ale venelor.

Complicaţiile arteriale care pot surveni după traumatisme sînt: contuzia; ruptura; plaga arterială.

CONTUZIA ARTERIALĂ

Contuzia unei artere este complicaţia unui traumatism, direct sau indirect, şi se caracterizează prin durere continuă la nivelul focarului traumatic, iradiată în tot membrul, paliditate şi dispariţia pulsului în segmentul distal.

Etiologie. Cauzele directe ale contuziei arteriale sînt loviturile unui vas pe un plan osos; spre exemplu, artera humerală în porţiunea mijlocie a braţului. Cauzele indirecte sînt basculárea unui fragment osos în cursul fracturilor supracondiliene humerale, femurale sau deplasarea capetelor osoase în cursul unei luxaţii, jucînd rol de căluş care comprimă trunchiul arterial.

Anatomie patologică. Leziunile traumatice sînt caracterizate printr-o infiltraţie hemoragică ce poate interesa tunica externă (contuzie adventicială), tunica medie, tunica internă sau toate tunicile. Ruptura se produce cel mai frecvent la nivelul tunicilor endoteliale şi medii, acestea fiind cele mai slabe. Tunica adventicială se rupe ultima, fiind cea mai rezistentă.

Fiziopatologie. Contuzia arterială determină tulburări funcţionale imediate, caracterizate local prin tromboză, care se organizează tardiv, progresiv şi la distanţă, prin spasmul ce se produce imediat. Spasmul arterial poate ceda, este trecător. Dacă se prelungeşte, denotă existenţa unui proces ireversibil de tromboză arterială, produs prin ruperea endoteliului.

Artera se transformă brusc într-un cordon subţire, rigid, nepulsatil, printr-un proces de vasoconstricţie (R. Leriche). Spasmul reflex traumatic este contestat de unii autori. Kinmonth atribuie spasmul vascular unei micşorări a debitului circulator. Spasmul marilor trunchiuri vasculare traumatizate este produs printr-un mecanism neuroreflex şi hipovolemic, prin reducerea fluxului sanguin în segmentul arterial distal hematomului traumatic. Dovada o constituie vasoconstricţia reflexă ce se produce şi la nivelul vaselor segmentului opus (vezi cap. Şoc, fig. 31). Starea de spasm arterial poate să dureze variabil în raport cu mărirea hematomului arterial. Spasmul arterial se însoţeşte de dureri, paloarea tegumentelor, edem şi cianoză, cînd se asociază flebospasmul. Pulsul este dispărut.

Tablou clinic. Se constată dureri continue, care nu se calmează prin imobilizarea membrului, ci iradiază pînă în segmentul distal al membrului. Ele sînt determinate de hipoxia acută. Durerile reprezintă « strigătul » ţesuturilor asfixiate. Paliditatea tegumentelor se instalează de la începutul contuziei arteriale. Ea poate fi înlocuită de cianoză, cînd se asociază cu spasm şi nevroză.

Paralizia nervului sciatic este determinată de ischemia vaselor nervului.

Tegumentele sînt reci, iar pulsul este dispărut de la începutul traumatismului sau mai tîrziu, în urma procesului de tromboză secundară.

Evoluţie. Complicaţii. Mersul unei contuzii arteriale poate fi favorabil sau complicat de o gangrenă sau de sechele tardive, ca: edem cronic, picior rece, cianoză, tulburări de sensibilitate şi motilitate, retracţii tendinoase. Sindromul Volkmann, caracterizat prin retracţia flexorilor palmari, survine după contuzia arterelor radială şi cubitală, complicată de tromboză vasculară, ischemia nervilor şi necroza ischemică a muşchilor.

Diagnostic. Semnele de contuzie arterială sînt deseori mascate de starea de şoc-colaps. În acest caz, pulsul nu este perceput la nici o extremitate.

Arteriografia de urgenţă se face la nevoie cînd clinic se bănuie existenţa unei leziuni vasculare. Se constată întreruperea parţială a continuităţii vasului, ceea ce dovedeşte contuzia însoţită de hematom subadventicial. Dacă este întrerupere totală, imaginea pledează pentru ruptură arterială.

Principii terapeutice. În primul rînd se aplică măsurile de reanimare contra şocului. Se administrează vasodilatatoarele] contra spasmului vasoconstrictor,

infiltrații periarteriale sau intraarteriale cu novocaină 1% și anticoagulante (heparină), pentru a preveni apariția și extensia trombozei. Cînd nu se obțin rezultate după 1—2 ore de blocaj novocainic, se intervine chirurgical pentru evacuarea hematomului compresiv din jurul arterei contuzionate și se asociază simpatectomia periarterială cu sau fără aponevrotomie.

Dacă pulsațiile nu se restabilesc iar arteriografia peroperatorie evidențiază leziuni parțiale ale *intimei* arterei se practică trombectomia și fixarea endarterei. Alteori

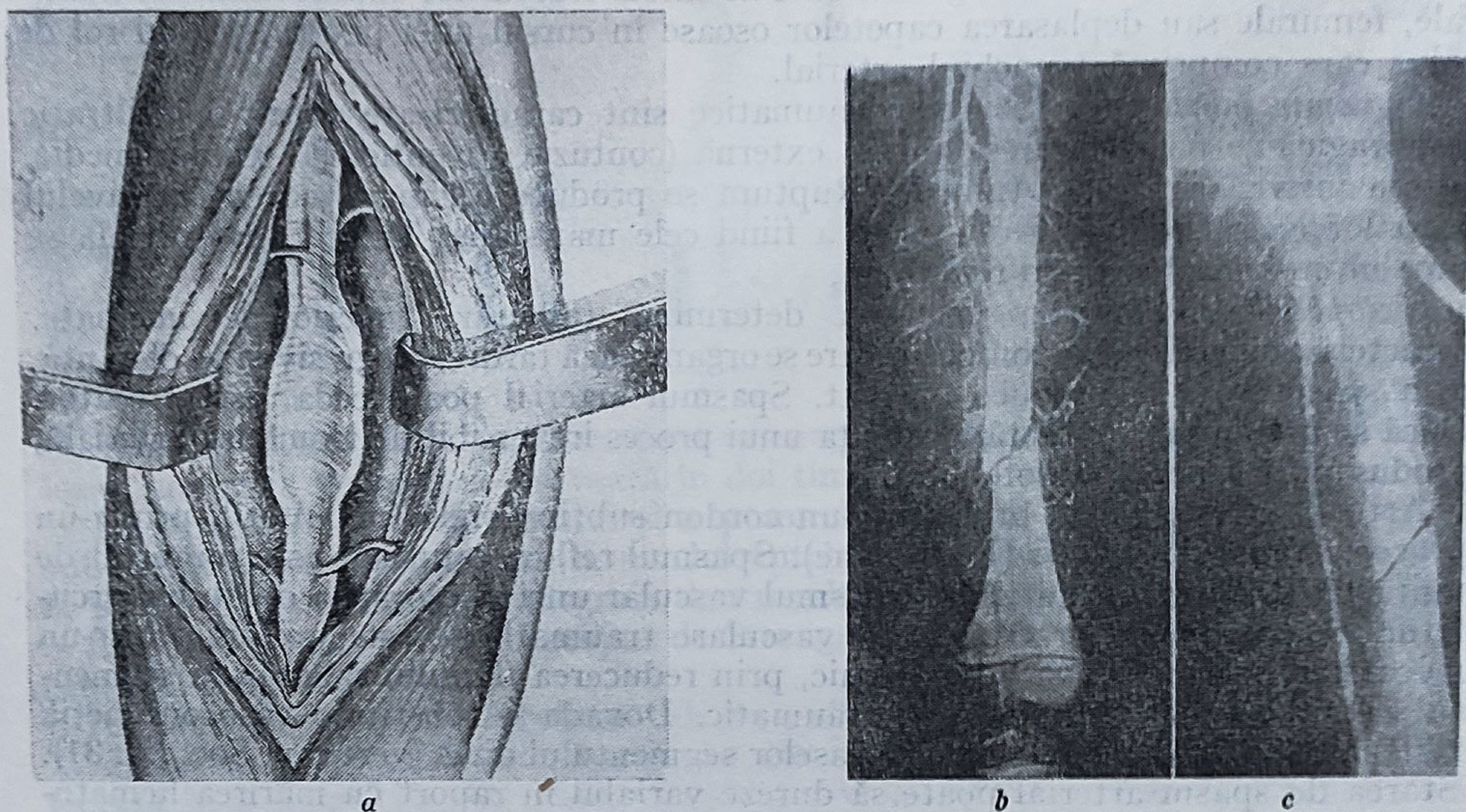


Fig. 138:

a — Fractura diafizei femurale complicată de tromboza arterei femurale superficiale. Contuzie arterială (infiltrație hemoragică în ocarul traumatic). *b* — Arteriografie. Lumenul arterei femurale întrerupt. Operația : Ințintuirea femurului cu o tijă metalică și restabilirea traiectului arterei femurale superficiale prin interpoziția unei autogrefe venoase; *c* — Controlul arteriografic postoperator: traiectul normal restabilit după interpoziția de grefă venoasă (după J. D. Gross și colab.).

se rezecă porțiunea de arteră contuzionată și se înlocuiește cu un grefon sintetic, teflon, ivalan sau cu autotransplant venos (J. D. Gruss și col.) (fig. 138).

Ligatura rămîne ultima resursă terapeutică. Ea trebuie evitată ori de cîte ori este posibil, deoarece produce tulburări ischemice grave (boala ligaturaților), mai ales la nivelul arterei poplitee, humerală.

RUPTURILE ARTERIALE

Se caracterizează prin rupturi traumatice sau spontane pe artere bolnave (aterom), însoțite la distanță de semne de ischemie periferică, iar în focar de hematoame arteriale pulsatile, difuze sau circumscrise.

Clinic. Local se palpează o tumefacție pulsatilă și se aude un suflu arterial sistolic. Tumefacția se mărește progresiv. În primele 10—14 zile de formare a hematomului anevrismal, nu există pulsatilitate sau suflu anevrismal. Este intervalul necesar endotelizării peretelui fibros în curs de formare la un anevrism post-traumatic.

La distanță, semnele de ischemie ale membrului inferior sau superior, caracterizate prin dispariția pulsului, se agravează. După 10—12 ore, mușchii asfixiați se necrozează, infecția se dezvoltă rapid. În rupturile arterei carotide se produc tulburări

cerebrale prin ischemie și tulburări respiratorii asfixice prin compresiunea ce o exercită hematomul asupra conductului laringo-traheal.

Diagnosticul se stabilește la nevoie prin arteriografie de urgență. Continuitatea lumenului vascular este întreruptă, iar substanța opacă pătrunde în hematomul arterial (fig. 139).

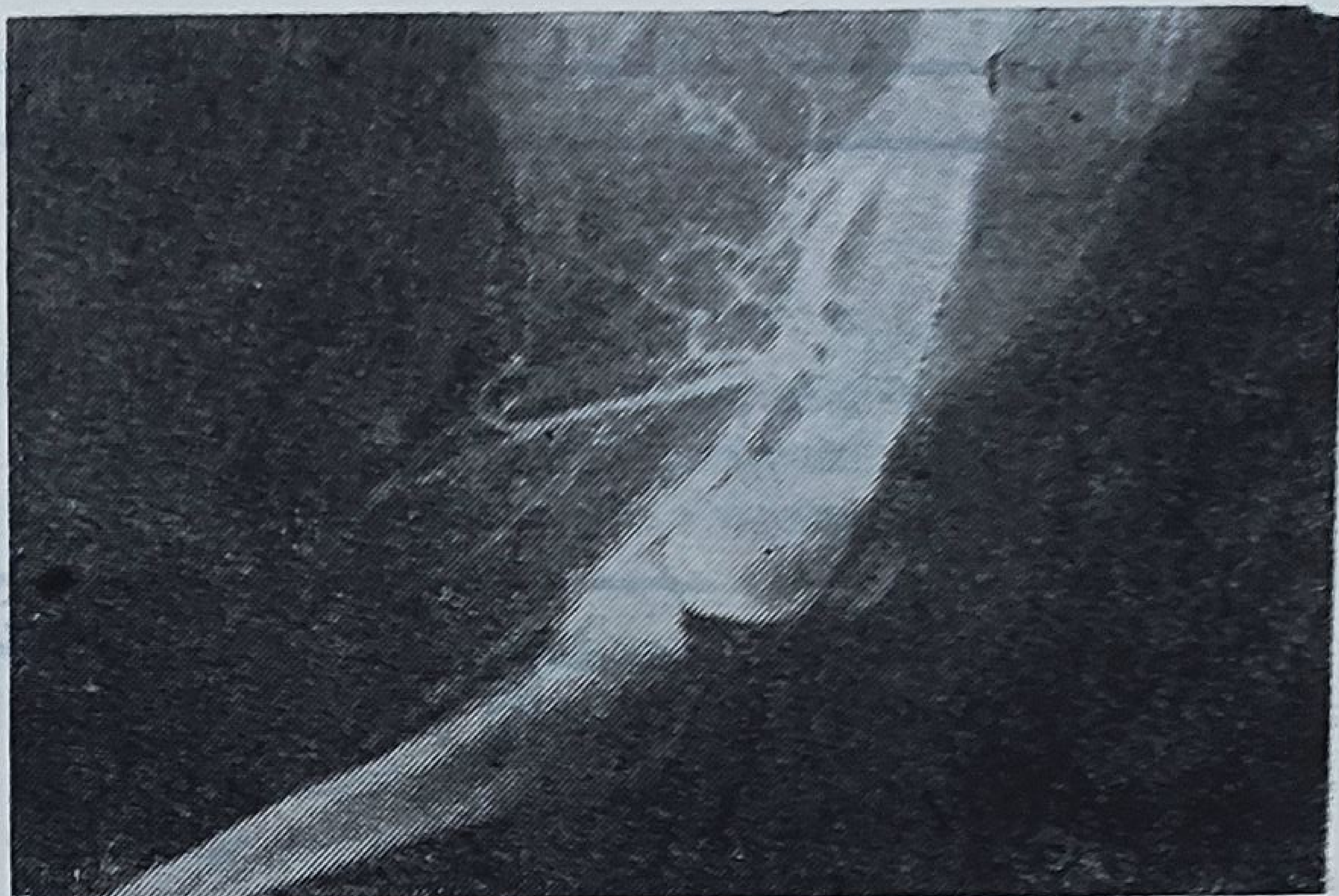


Fig. 139. Cercetare. Ruptura arterei poplitee după zdrobire, experimentală. Arteriografie. Întreruperea curentului în artera femurală prin ruptura arterială traumatică. Pătrunderea substanței de contrast în hematomul periarterial.

Tratamentul general constă în reanimarea rănitului. Local se aplică simpaticoterapia, prin infiltrații cu novocaină 1%. Se intervine chirurgical de urgență cînd dezvoltarea hematomului anevrismal nu se oprește, iar semnele locale și la distanță se agravează. Se practică: golirea hematomului, urmată de sutura arterei sau rezecția și înlocuirea sa cu un grefon sintetic sau homotransplant. La nevoie se practică ligatura. Cînd hematomul anevrismal este închistat, se va aștepta cîteva săptămîni, interval necesar organizării «maturării» anevrismului fals și transformării în anevrism constituit, precum și dezvoltării circulației colaterale. Apoi se intervine chirurgical.

PLĂGILE ARTERELOR

Se caracterizează prin hemoragii grave, care determină gravitatea tabloului clinic general, și prin semne de ischemie ale membrului corespunzător, care trec pe plan secundar. Plăgile arteriale pot fi provocate prin arme albe sau prin arme de foc.

Plăgile arteriale uscate se caracterizează prin lipsa hemoragiei, făcîndu-se o hemostază spontană. Hemostaza spontană se produce prin vasoconstricția arterială, răsfrîngerea intimei spre lumenul vasului, formarea cheagului alb prin marginarea plachetelor, urmată de formarea cheagului roșu, prin coagularea sîngelui. Plăgile arteriale uscate prin hemostază spontană prezintă pericolul unei sîngerări secundare sau al unei tromboze tardive.

În alte cazuri, cînd plăgile arteriale sînt mici și au traiect lung, se poate forma un hematom pulsatil, difuz sau circumscris. El se transformă ulterior într-un anevrism arterial post-traumatic sau în anevrism arterio-venos, cînd a fost lezată, odată cu artera, și vena.

Tratamentul este de extremă urgență, pentru a evita șoc-colapsul hipovolemic prin hemoragie. La locul accidentului se va aplica garoul, pentru a asigura hemostaza provizorie. Rănitul se va interna cît mai repede într-un centru chirurgical, pentru a se combate semnele generale de hemoragie acută, iar local se va descoperi vasul pentru a efectua hemostaza. Garoul nu trebuie menținut mai mult de două ore, deoarece determină gangrena prin ischemie. În raport cu tipul leziunii vasculare, plagă penetrantă sau prin contuzie, F. Linder, J. Gruss, J. Vogl și A. Meinel, indică: sutura vasculară laterală, petic venos, sutură termino-terminală oblică sau transversală, sau cînd este pierdere de substanță, interpoziția de grefă (venă sau dacron) (fig. 140).

La nevoie se folosește ligatura arterei. Ea oprește hemoragia, dar se însoțește des de complicații ischemice, mai ales la nivelul arterei poplitee, carotide, humerale, ca gangrena extremităților, sau o serie de tulburări cronice: edem, tulburări de sensibilitate, sintetizate în boala ligaturaților (R. Leriche). Boala ligaturaților și ischemia

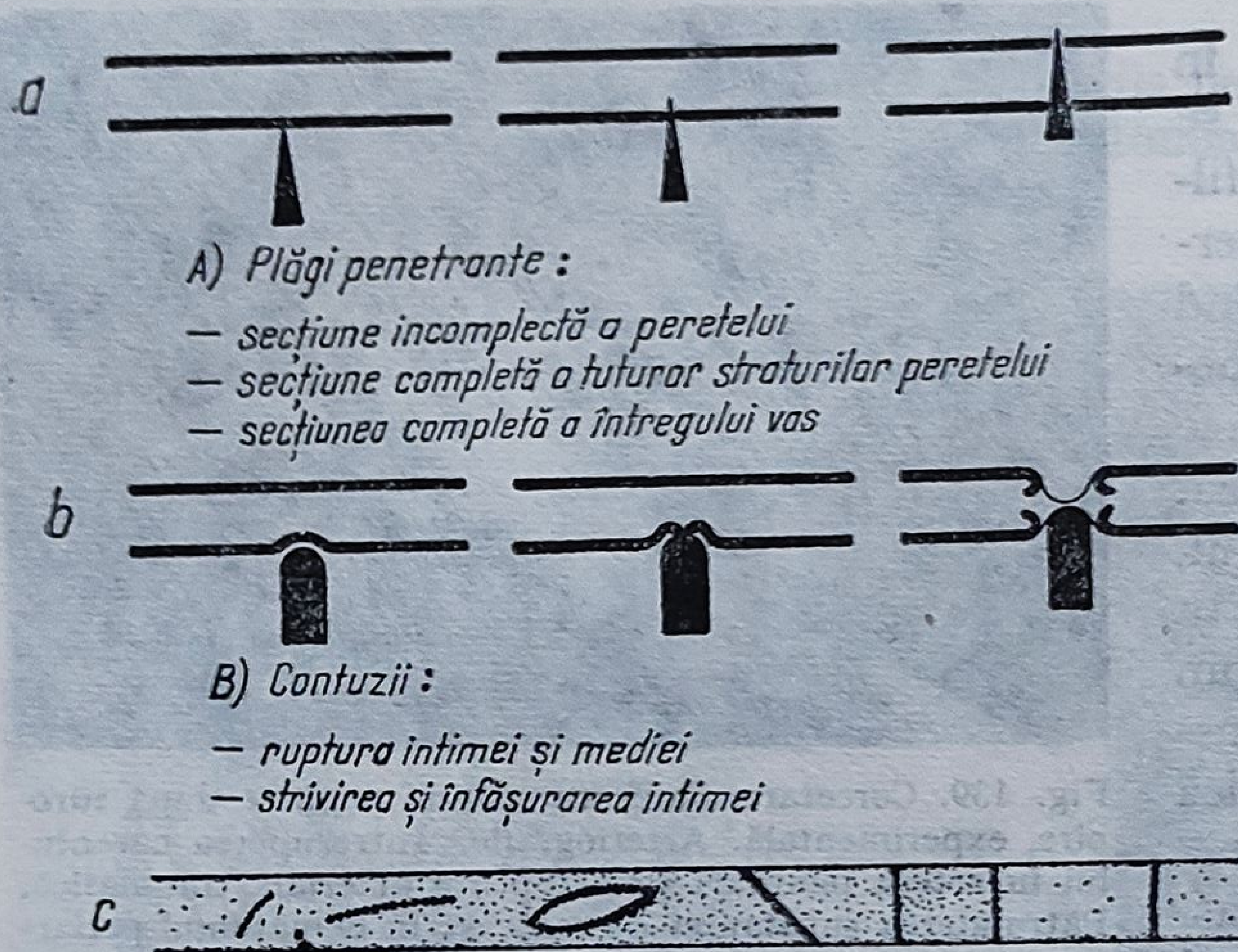


Fig. 140. Mecanismul și principiile de reconstrucție a plăgilor și contuziilor arteriale (După J. D. Gross, R. Baum, J. Vogl, A. Meinel).

acută ce survine după ligatura unui vas se previn în parte prin: infiltrație periarterială și intra-arterială cu novocaină 1%, pentru a restabili circulația; simpatectomie la nivelul bonturilor vasculare ce trebuie ligaturate. Astfel se suprimă reflexele nocive vasoconstrictoare extensive ce interesează atît trunchiul arterial principal cît și vasele colaterale.

ARSURILE

Arsurile sînt leziuni locale totdeauna contaminate și foarte des infectate, produse la nivelul țesuturilor prin acțiunea căldurii, a substanțelor chimice caustice, a electricității sau a iradierii, care se însoțesc de tulburări generale nervoase, vasculare și toximetabolice.

În mod obișnuit, arsurile sînt produse de căldura care acționează sub diverse forme: lichide fierbinți vapori supraîncălziți, smoală, combustia prin flacără cu lichide inflamabile (benzină, eter etc.) sau prin explozii, ce determină arsuri întinse, cu stări grave de șoc. Arsurile prin substanțe chimice caustice (acid sulfuric, acid azotic etc.) sînt grave, efectul lor asupra țesuturilor fiind prelungit. Arsura prin contact cu un conductor electric se manifestă prin leziuni profunde, uscate, necrotice, nedureroase. Arsurile prin iradiere, prin raze Röntgen, radiumterapie, se caracterizează prin eritem difuz (radiodermită acută), pigmentare, atrofie cutană și alopecie.

După schema clinicii de Chirurgie Plastică și Reparatorie din București, arsurile sînt împărțite de A. Popescu, în 4 grade, fiecăruia corespunzîndu-i un anumit aspect anatomoclinic:

Arsurile de gr. I interesează numai stratul superficial al pielii — arsuri epidermice — și corespund eritemului sensibil, dureros spontan și la palpare. Sînt produse obișnuit de razele solare, dar le găsim și la periferia unor arsuri mai profunde. Se vindecă spontan, rapid, fără sechele.

Arsurile de gr. II, flictene seroase pe bază de edem, sensibile spontan și la palpare sînt arsuri intraepiteliale, căci clivează epidermul între stratul cornos și stratul lui Malpighi, conțin plasmă serocitrină ce se pierde astfel din curentul circulator. Plasmexodia duce în cele din urmă la hemoconcentrația ce caracterizează șocul din arsuri. Ea se instalează la cîteva minute după accident și se explică prin lezarea vaselor corionului, care antrenează mărirea permeabilității capilare. În acest stadiu formațiile epidermice și intradermice, glandele sudoripare, aparatul pilosebaceu sînt respectate. Ele se vor comporta ca niște insule de epitelizare ce iau parte la procesul de cicatrizare.

Vindecarea survine spontan dacă prin tratament se împiedică infectarea acestor regiuni. În aceste condiții leziunea de gradul II nu lasă sechele.

Arsurile de gr. III, așa-zisele arsuri «intermediare» ale altor autori (Wallace), sînt leziuni intradermice și dermice, ce ridică probleme de diagnostic exact în primele zile de la accident. Ele se prezintă sub forma unei zone eritematoase, sensibilă, spontan dureroasă la palpare, pe o zonă de edem masiv. După decaparea flictenelor cu lichid sanguinolent, caracteristice, rămîne un derm marmorat sau roșu sîngeriu, ce sîngerează spontan sau la atingere. Vindecarea spontană ține de remanența unor anexe cutane intacte (bulbi piloși, glande sebacee sau sudoripare) ce constituie insule de epitelizare spontană, în absența infecției. Infecția masivă locală, traumatizarea mecanică sau chimică a epiteliului de neoformație pot transforma o leziune de gr. III într-una de gr. IV — plagă granulară. Epiteliul de neoformație spontană este subțire și fragil, vulnerabil, iar retracția care îl însoțește lasă cicatrice deseori cheloide prin fenomenul de iritație dermică.

Arsurile de gr. IV interesează întreaga grosime a pielii care este albă sau brună, indurată, cartonată, insensibilă spontan sau la palpare, cu vasele superficiale trombozate, realizînd un aspect cu totul caracteristic. Leziunile sînt sediul unui edem



Fig. 141. Arsuri: grad I; eritem; gradul II, III flictene: cu conținut clar perspectiv sanguinolent; gradul IV escară și carbonizare (colecția S. Longhin).





Fig. 142. Arsuri: *a*—arsuri gradele I, II, III ale mîinii. Leziunile interesează epidermul și o parte din derm, respectînd foliculii piloși, glandele sebacee și sudoripare. Datorită acestor resturi epiteliale nelezate, procesul de cicatrizare se dezvoltă fără a fi necesară aplicarea grefelor; *b* — arsuri gradul IV. Leziunile interesează epidermul și dermul în totalitate și o parte din țesuturile subcutane. După eliminarea escarelor, cicatrizarea fibroasă conjunctivă se produce secundar, necesitînd grefarea (colecția S. Longhin).

masiv ce se poate propaga la straturile mai profunde și care la extremități poate duce la ischemie acută dacă nu se practică incizii de degajare.

Eliminarea spontană sau asistată a escarelor postcombustionale permite constituirea unui țesut de granulație a cărui epitelizare spontană, pe mari întinderi, nu este posibilă și trebuie rezolvată chirurgical.

La marii arși (pe suprafețe și profunzimi mari) totdeauna infectați, denutriți, anemici, hipoproteinici, se dezvoltă local deformări și mal poziții ale extremităților prin retracții tendinoase și cicatrice hipertrofice, cheloide, vicioase, mai ales nivelui suprafețelor de flexie (fig. 141, 142).

FIZIOPATOLOGICE

Șocul termic se caracterizează prin colaps hipovolemic, însoțit de hemoconcentrație și hiperviscozitate sanguină, produse prin plasmoragie masivă lezională și perilezională și vasoplegie splanhnică. Clinic, în șocul termic, prăbușirea tensiunii arte-

riale apare mai tîrziu decît în șocul traumatic din cauza vasoconstricției compensatorii prelungite, provocată de iritația predominantă a exteroceptorilor cutanați cu structură bogată în fibre adrenergice.

Șoc-colapsul termic este obișnuit anurigen și complicat de infecție gravă. Oligo/anuria este determinată de vasoconstricția glomerurilor corticali, micșorarea fluxului arterei renale și precipitarea pigmenților de hemoglobină în tubii renali (fig. 143).

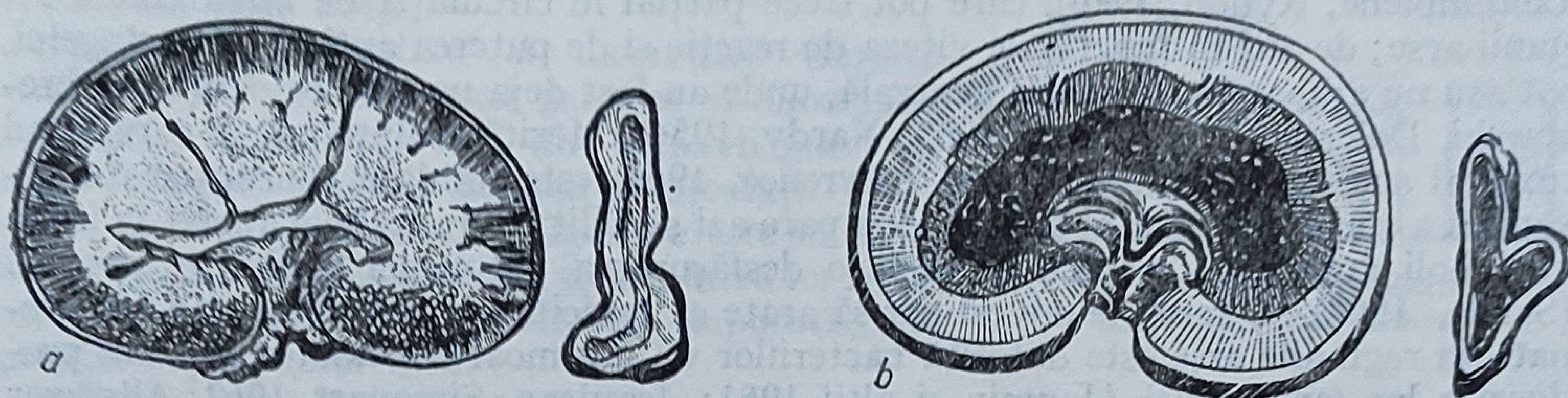


Fig. 143. Oligoanuria arșilor prin ischemia glomerulilor corticali ai rinichilor, produsă de revărsarea masivă de catecolamine:

a — rinichi de cîine normal (injectat cu ferocianură de K); corticala este intens colorată, medulara este slab colorată. Glandele suprarenale: medulara este puțin colorată; *b* — rinichi de cîine în stare de șoc termic corticala este slab colorată (glomerulii fiind ischemiați); medulara este intens colorată (prin deschiderea șunturilor corticomedulare). Medulara glandei suprarenale este intens colorată (fiind în hiperactivitate).

În mecanismul tulburărilor produse de arsuri sînt prezenți patru factori patogeni ce intervin simultan sau succesiv.

În primele 2—3 ore de la accident, domină șocul nervos, cauzat de durere și agravat prin frică.

Al doilea element care intervine în primele ore este creșterea viscozității sanguine prin hemoconcentrație și hipoproteinemie, consecințele imediate ale plasmoragiei. Pierderea masivă de plasmă și proteine, care fug din curentul sanguin în țesuturile arse și vecine, se produce instantaneu. Spolierea plasmatică poate fi de cîțiva litri în primele ore după accident, pentru ca după 24 de ore să se încetinească. O parte din acest lichid este redus în circulație prin resorbție limfatică, dar această compensare limfatică este neglijabilă și edemul local se extinde. Pentru acest motiv, instituirea precoce a unui tratament vizînd neutralizarea pierderilor lichidiene prin transfuzie de lichide macromoleculare (sînge integral, plasmă sau substituenți) și micromoleculare (sol. de glucoză, ser fiziologic sau seruri electrolitice diverse) capătă caracterul de urgență. Mijloace de contrapresiune locală, de tipul pansamentelor compresive, nu pot contracara efectul leziunilor locale (hiperpermeabilizarea capilară, urmată de plasmexodie), uneori agravează chiar fenomenele de ischemie periferică. În acest sens inciziile de decompresiune sînt salutare în arsurile circulare profunde ale membrelor.

Plasmexodia masivă, reducînd brusc volumul sîngelui circulant din vase și concentrînd volumul globulelor, modifică profund hemodinamica. Circulația în capilare este încetinită, apar zone de stop arterio-capilar, cu conglomerate eritro-tromboleucocitare, urmate de microtromboze intracapilare, țesuturile sînt insuficient aprovizionate cu oxigen, se produce o anoxie circulatorie și o stare de acidoză cu răsunet asupra cordului, ficatului și rinichilor. Toate organele sînt afectate. Astfel este constituită starea de șoc-colaps în arsuri ce duce la moartea bolnavului, în primele ore de la instalarea sa, cînd nu este combătută energic.

Al treilea factor patogenic ce intervine în primele 24—48 de ore este factorul toxic. Enzimele proteice atît de frecvent puse în evidență de cercetătorii ce le-au legat de problema toxemiei precoce a arșilor (Monsaingeon, Tanret, Fouqué 1962, Kohn,

1964) par să provină din dezintegrarea progresivă a nucleului și citoplasmei celulelor agresionate termic sau ischemiate (Sevitt, 1957). Aceste proteaze duc la o rapidă digestie proteică a leziunii, ai căror martori sînt o serie de substanțe izolate din regiunea lezată (Beloff, Peters) sau din exsudatul de arsură (Rosenthal, 1959; Rocha e Silva, Rosenthal, 1961), substanțe de natură nucleo-proteinică (probabil ARN-Leach, Peters, Rossiter, 1943), gelatinoasă (Rosenthal) sau polipeptidică (Collumbiene, Rydon, 1946), care pot trece parțial în circulația de întoarcere a regiunii arse; de aici în funcție de viteza de reacție și de puterea antitoxică a sîngelui, pot sau nu ajunge în circulația generală, unde au fost deja puse în evidență (Dobrokowski, Dolezalova, Pavkova, 1962; Nardy, 1954). Merită amintit că pe caracterul toxic al acestor substanțe (Jones, Lawrence, 1964) este fundată concepția autotoxemică a șocului primar al arșilor, deși pare azi stabilit că nu trebuie apelat la ideea unei boli autotoxice pentru a înțelege desfășurarea patologiei arșilor în general (Sevitt, 1966). O serie de dovezi par să arate că toxicitatea primară a sîngelui drenat din regiunile arse este datorită bacteriilor vii sau moarte (endotoxine) sau produselor lor (exotoxine) (Jaumin și alții 1961; Jeanjean, Simonart, 1962; Allgöwer și alții, 1963), al căror efect de dezintegrare celulară este ulterior susținut de activitatea germenilor microbieni, primitiv colonizați în derm, la adăpostul mijloacelor de apărare locală și al tratamentelor folosite (Schimmel).

Al patrulea factor, care se adaugă după 48 ore la tabloul fiziopatogenic al arșilor, este infecția. Colonizarea precoce a plăgilor postcombustionale se face în condiții deosebit de favorabile, mai ales în pierderile epidermice întinse. Multiplicarea prin sciziparitate la fiecare 20 minute permite cîtorva germeni, existenți inițial, să formeze un număr foarte mare de membri. Înmulțirea se oprește sau se încetinește doar în funcție de consumul stocului de metaboliți imediat utilizabili din mediu, dar practic, aceasta este mereu reînnoită de exsudația plasmoragică. Această rapiditate de creștere a florei microbiene în mediul de cultură al plăgii prin arsură explică posibilitățile de difuziune ale focarelor microbiene din derm (Schimmel, 1963). Prin multiplicare intensă, deci cu virulența continuu sporită, germenii pot învinge mijloacele locale de apărare ale organismului și pot invada curentul circulator provocînd în organele interne microemboliile diseminate septice în cursul septicemiilor primare. Tot această multiplicare prin sciziparitate poate explica « patogenizarea » unor microbi saprofiți, în mod obișnuit nepatogeni, ca Pseudomonas, Pyocyanea, Proteus, E. coli ce înlocuiesc streptococii (în special β-hemolitici din grupa A) mult întîlniți înainte vreme (Colebrook, Allgower, Siecrist, Sevitt) și răriți pînă la dispariție prin antibioterapie sistematică. De cele mai multe ori, flora microbiană este însă mixtă și în majoritatea cazurilor formată din stafilococi aurii asociați de obicei cu piocianici și micelii. Flora mixtă, bogată și deci variabilă în timp, în general conținînd cei trei germeni de mai sus, permite dezvoltarea, mai ales la arsurile întinse, a unor complicații septice, dintre care septicemia cu gramnegativi este la fel de primejdioasă ca și cea cu stafilococi, aceștia reprezentînd cea mai importantă cauză a mortalității în afara șocului. Schematizată, reacția generală la infecția plăgii de arsură este complexă: hipertermică (febră tardivă, adesea bifazică); hemodinamică — vasoconstrictoare, sensibilizînd microvasele periferice la acțiunea catecolaminelor, ducînd la scăderea debitului cardiac cu hipoxie (Rosenberg, Rush, 1966); hematologică (leucopenie, apoi leucocitoză; epuizare medulară prin stimulare neîntreruptă Borel); trombopenică și fibrinogenică, metabolică, cu efect toxic asupra metabolismului celular, inhibînd glicoliza anaerobă și sărăcind energetic celula (Nelson, 1951; Thomas, 1954); necrotică și uneori chiar letală. Fenomenul Sanarelli, Schwartzmann poate explica accidentele letale prin resorbții toxinice masive din plaga de arsură, chiar în lipsa septicemiei.

Loco-regional, infecţia împiedică epitelizarea spontană prin topirea septică a neoepiteliului, favorizează aprofundarea leziunilor de gr. II în gr. III şi a celor de gr. III în gr. IV. În fine, flora piocianică produce necroze ale patului granular, iar cea streptococică, liza patului fibrinos pregătit pentru grefe, primejduind priza acestora şi vindecarea postoperatorie şi permiţînd apariţia sechelelor cicatriciale (fig. 144).

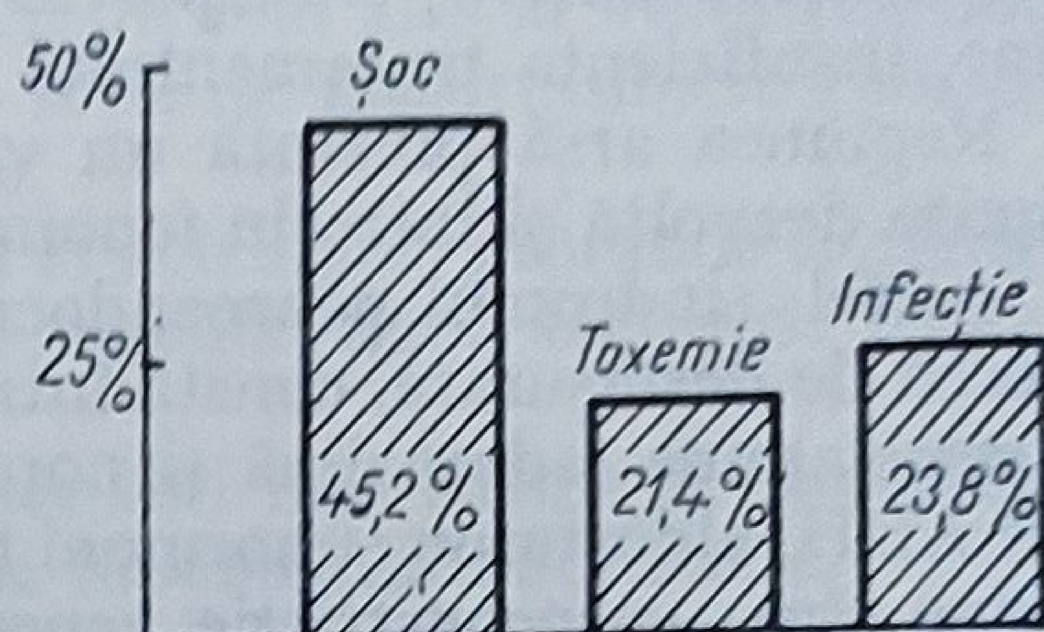


Fig. 144. Cauzele morbidităţii în arsuri (după Djanelidze).

Hemoragiile digestive şi ulceraţiile Curling situate la nivelul mucoasei gastrice şi duodenale se întîlnesc la Pruitt în 18% din bolnavii gravi cu arsuri infectate şi 2,8% la arşii neinfectaţi. Frecvenţa ulceraţiilor mucoasei digestive este în legătură cu profunzimea arsurilor şi infectarea lor: septicemie, pneumonie, tromboflebită supurată, supuraţia suprafeţelor arse.

După două luni se instalează şocul cronic al arşilor, la taraţi, la bolnavii incorect trataţi, cărora nu li s-a aplicat o terapeutică de aport biologic pe cale orală şi parenterală (A. Ionescu).

TABLOU ANATOMO-CLINIC

Tulburările produse de arsuri se manifestă prin simptome locale şi generale.

Simptome locale. În toate arsurile cu excepţia celor de gr. IV, durerea este semnul subiectiv, prezent de la început, intensitatea sa crescînd cu întinderea arsurii. Aşa cum am văzut, arsurile de gradul I se caracterizează prin roşeaţă şi uşoară edemaţiere a regiunii, cele de gradul II prin flictene cu lichid sero-citrin şi infiltraţie edematoasă masivă a regiunii lezate. Prezenţa edemului voluminos semnifică o importantă pierdere de plasmă din curentul circulator.

Arsurile de gradul III prezintă, pe fondul de edem masiv, un derm marmorat sau roşu-violaceu şi flictene cu lichid sanguinolent.

Leziunile de gr. IV prezintă escare care, după eliminare, lasă o plagă granulară ce devine grefabilă după un tratament local adecvat. Sînt leziunile care necesită totdeauna un tratament chirurgical (plastie de piele liberă despicată, recoltată cu electrodermatomul), altfel, cicatrizarea spontană este tîrzie şi totdeauna grevată de sechele anatomo-funcţionale.

Arsurile mîinilor — în special — oferă cel mai mare pericol de infectare, de unde importanţa îngrijirii, aseptizării şi grefării precoce. Infecţia arsurilor localizate în acest segment favorizează în mod deosebit cicatricele vicioase, retracţiile tendinoase, atrofiile musculare, cheloidele etc., complicaţii care dau un coeficient ridicat de invaliditate, mai ales la muncitorii manuali, dacă nu sînt tratate adecvat.

Simptome generale sînt proprii arsurilor întinse, sigur generatoare de şoc.

ŞOCUL POSTCOMBUSTIONAL

Apare la o anumită asociere a factorilor determinaţi şi favorizanţi (A. Ionescu şi colab. 1970).

Factorii determinanţi sînt constituiţi de: o anumită întindere şi profunzime a leziunilor locale (astfel, la peste 20% suprafaţă arsă, şocul apare cu certitudine); coexistenţa arsurilor căilor aeriene superioare şi asocierea leziunilor termice cu alte traumatisme (fracturi, hemoragii, zdrobiri musculare etc.). Ei acţionează în condiţiile create de

factorii favorizanți: vîrsta accidentatului (extremele de vîrstă, copiii și bătrînii fac forme severe de șoc); bolile cronice preexistente accidentării; tarele organofuncționale (cardiorespiratorii, hepatorenale, diabetul); surmenajul și denutriția cronică din diferite motive; transportul intempestiv din primele ore de la accidentare și în fine, insuficiența tratamentului general.

Regiunea arsă prezintă un volum de țesuturi devitalizate, care de la anumite limite dezvoltă și întrețin fenomenele patologice caracteristice afecțiunii.

Astfel, sindromul neuroendocrin, cu efecte compensatorii ale șocului în prima sa etapă de desfășurare, constă într-o hipertonie ortosimpatică cu eliberare crescută de catecolamine (adrenalină și noradrenalină), ACTH și glucocorticoizi, iar mai tîrziu de ADH, aldosteron și hormoni tiroidieni. Consecințele acestor tulburări neuroendocrine sînt: vasoconstricție generalizată arteriolocapilară, tahicardie, hipertensiune arterială, hiperglicemie și glucozurie, tahipnee, hipovolemie acută și oligurie.

Sindromul circulator cel mai important în șocul postcombustional este caracterizat prin:

— vasodilatație, hiperpermeabilitate capilară, plasmexodie și hipovolemie;
— hemoliza rapidă sub influența factorului termic;
— edem postcombustional loco-regional și hipovolemie;
— stază în sectorul al III-lea (tubul digestiv) cu hipovolemie ce duce la hipoxie;
— hipovolemia plasmatică, tulburările hidro-electrolitice cît și cele globulare declanșează fenomene compensatorii — catecolaminice — urmate de vasoconstricție meta-arteriolară și sfinctero-capilară cu ischemia unor importante teritorii ale organelor și țesuturilor care accentuează hipoxia;
— persistența unei circulații funcționale relativ satisfăcătoare, a organelor « vitale » (cord, creier, musculatură respiratorie).

Sindromul respirator, chiar în afara leziunilor directe a căilor aeriene superioare, chiar în afara lezării funcției pulmonare, se caracterizează prin hipoxia gravă de cauză complexă.

Bolnavii prezintă: hipoxie hipoxică (lipsă de oxigen), hipoxie anemică (hemoliză), hipoxie histotoxică (substanțe resorbite de la plaga arsă). Arșii pe suprafețe întinse sînt agitați, nu de durere, ci prin hipoxia centrilor nervoși. De aceea agitația marilor arși nu se tratează cu sedative ci cu oxigenoterapie (Agripa Ionescu).

Sindromul hematologic, schițat mai sus, este compus din: pierderi plasmatice urmate de hemoconcentrație, care maschează anemia prin hemoliză postcombustională;

— leucocitoză post-agresivă cu elemente tinere;
— eozinopenie;
— scăderea numărului trombocitelor, mai ales la arșii pe suprafețe și profunzimi mari.

Sindromul metabolic foarte complex, deoarece sînt afectate toate sectoarele metabolismului intermediar, energetic și ale factorilor catabolici (ioni, enzime, vitamine, hormoni) și solvenți (apă), se caracterizează prin reacții de tip postagresiv, adică:

— intensitatea deosebită a desfășurării proceselor metabolice, cu predominanță catabolice.
— scindarea fosforilării de oxidare în catabolism anaerobiotic, deci arderi neeconomicoase, cu consum mare și neutilizat al rezervelor energetice;
— utilizarea energiei pentru adaptarea la consecințele agresiunii termice;
— pierderi mari, ireparabile imediat, de substanțe energetice (glucide, lipide), plastice (protide) și ergonale (apă, electroliți, enzime, hormoni), urmate rapid de denutriție gravă și complexă;
— acidoză metabolică prin hipoxie;
— scădere în greutate;

— hiponatremie, hipopotasemie, deshidratare, hipoproteinemie, anemie etc.;
— în fine, grave și deseori ireductibile modificări organo-funcționale multiple ale organelor importante ale economiei.

Toate aceste aspecte patogenice prezentate, distincte unul față de altul, coexistă de fapt, se intercondiționează și acționează concomitent, mai ales la atingerea unei anumite gravități a leziunii de arsură, ce ține de o serie de factori, dintre care cei mai importanți rămîn suprafața și profunzimea sa.

Spre deosebire de descrierea clinică clasică, marele ars cu arsuri profunde se plînge puțin sau deloc de dureri fiind chinuit numai de sete, imediat după accident. Leziunile de gr. II—III sînt mai dureroase.

Cianoza, paloarea, frisonul și contracțiile musculare sînt însă semne de deosebită valoare pentru instalarea șocului, alături de agitația hipoxică sau adinamie.

Tahipneea și tahicardia (de obicei testată central) ca și debitul urinar sînt semne de urmărit în evoluția bolnavului.

În lipsa unui tratament adecvat, se instalează șocul ireversibil, fără caractere distinctive la arsuri față de alte afecțiuni.

Așa-zisa perioadă toxică sau toxi-infecțioasă a arșilor a unor autori este de fapt o componentă ce poate acționa asupra bolnavului în tot cursul bolii căci, așa cum s-a mai subliniat, infecția este o complicație obișnuită la arși. Este însă adevărat că în perioada șocului inițial postcombustional, asocierea efectului endotoxinelor elaborate de flora endogenă sau exogenă la hipoxia și acidoza metabolică potențează și prelungește efectul catecolaminelor locale tisulare, agravează regimul circulator arteriolocapilar, favorizează instalarea unor leziuni ireversibile în diverse țesuturi și organe.

Măsurile terapeutice locale și generale concură tocmai la amendarea tulburărilor sistemice, la contracararea infecției locale și a generalizării ei.

Se consideră că sub 100 indice prognostic (I. P.) cu un tratament bine condus, la oameni sănătoși și tineri netarați, supraviețuirea este asigurată.

Pînă la 200 I. P. trebuie eforturi deosebite pentru salvarea pacienților, iar peste 200 I. P. supraviețuirea nu mai este decît un fapt de excepție.

Pentru extremele de vîrstă, supraviețuirea este dificilă chiar pentru I. P. mai mic de 100.

AJUTORUL DE URGENȚĂ. TRATAMENTUL

Orice ars este un infectat local și un șocat, cînd combustia afectează suprafețe tegumentare mai întinse. De aceea, principiul conducător al tratamentului trebuie să aibă în vedere elementul local, arsura, care este o plagă totdeauna contaminată și foarte des infectată, și elementul general, starea de șoc. Rezultatele vitale și funcționale sînt cu atît mai bune, cu cît tratamentul local și general au fost mai precoce instituite. Evoluția clinică a unei arsuri este dependentă de felul cum s-a aplicat primul ajutor bolnavului, de tehnica pansamentului efectuat în mediul extra-spitalicesc. Aceste ajutoare date insuficient și aplicate incorect compromit uneori definitiv evoluția ulterioară.

De aceea, pacientul ars, după ce este scos de la locul accidentului, este așezat în loc ferit de curent, acoperit cu un cearșaf curat și cu pături. Nu se încearcă îndepărtarea îmbrăcăminții sau vreo manevră locală de orice fel, căci acestea agravează durerile și pot suprainfecta plăgile.

Se administrează lichide, calde de preferință, și în cantități mici, fracționate pentru a nu provoca declanșarea vărsăturilor. Medicul ce vine la locul accidentului administrează un derivat de morfină (petidină, mialgin) notînd ora și cantitatea în fișa de transport a bolnavului. Se administrează încă de la început și în timpul transpor-

tului oxigen, pe căi aeriene superioare permeabile, în prealabil umezit, pe sonde Nélaton în nazofaringe, iar bolnavul este transportat cît mai repede la spital.

După înregistrarea rapidă a datelor civile şi a celor în legătură cu accidentul, bolnavul este transportat în sala de operaţii aseptice, unde i se repetă, dacă este cazul, o injecţie de dilauden şi i se fixează sonda pentru oxigenoterapie (persistenţa stării de agitaţie la arşi fiind consecinţa hipoxiei insuficient combătute).

Apoi, pacientul, dezbrăcat de resturile de îmbrăcăminte, este examinat clinic (suprafaţă şi profunzimea leziunilor, arsuri ale căilor aeriene superioare, eventuale leziuni asociate); i se face o puncţie venoasă, de preferinţă pe o venă periferică, necesară administrării sedativului (mialgin), prelevării probelor de sînge pentru analize, punct de reper, şi necesară anesteziei intravenoase ca şi reanimării lichidiene.

Se realizează apoi, sub anestezia generală i. v., tratamentul local al plăgilor urmat de pansament.

Tratamentul local se încheie cu punerea unei sonde vezicale ,,à demeure'' pentru a controla debitul urinar orar (normal, în jurul a 50 cm^3).

Între timp a început şi s-a realizat o parte din reanimarea lichidiană, ce se continuă şi după tratamentul local, folosind aceeaşi venă puncţionată iniţial.

Reanimarea lichidiană se bazează pe aprecierea, în cursul tratamentului local, a întinderii şi profunzimii plăgilor. Clinica de Chirurgie Plastică din Bucureşti foloseşte în general o schemă de reanimare ce ţine seamă de suprafaţa totală arsă (în procente), profunzimea leziunilor şi greutatea pacientului.

În plus, mai sînt importante vîrsta, tarele şi traumele asociate ale pacientului. Astfel, se administrează cîte 1 ml lichide cristaloide izotonice pentru fiecare procent lezional şi Kg corp, din care 1/2 sol. clorurosodică şi 1/2 glucoză 5% apreciind, în funcţie de rezultatele analizelor, adăugarea cantităţilor de soluţii bicarbonatate, Ringer lactate. În plus se administrează cîte 0,5 ml soluţii macromoleculare (sînge izotrop integral) sau substituenţi pentru fiecare procent şi Kg corp/24 ore (dar nedepăşind 1250 ml/24 ore). În cazuri de necesitate, şi pentru a păstra o diureză orară de 30—50 ml, se suplimentează schema iniţială.

Exemplu, pentru un ars de cca 70 kg cu 32% suprafaţă arsă, din care gr. III—IV cca 15%, se administrează:

1 ml × 70 kg × 32% = 2240 ml cristaloide;

0,5 ml × 70 kg × 32% = 1120 ml macromolecule din care cca 500 ml sînge.

Dacă evoluţia clinico-biologică a accidentatului este satisfăcătoare în următoarele 24 de ore, reanimarea lichidiană este redusă la jumătate.

De reţinut că, la arsurile de peste 25% din suprafaţa corporală, reanimarea perorală este contraindicată din cauza vărsăturilor şi ileusului consecutiv.

Ca medicaţie adjuvantă, remarcăm rolul oxigenoterapiei intermitente, a vitaminoterapiei complexe hidrosolubile (vit. C, grupul B:B_1, B_2, B_6), iar ca sedative, numai algocalminul; heparina este folosită sistematic (cca 6000 u/24 ore) pe tubul de perfuzie; insulina se adaugă soluţiilor de glucoză perfuzate. Trasylolul, ca inhibitor proteolitic îşi găseşte locul în terapia arsurilor profunde şi întinse sau la pacienţii cu fenomene de azotemie extrarenală (Agripa Ionescu). Nu este indicată administrarea derivaţilor morfinei după tratamentul iniţial al arsurii. La primul pansament, ce se efectuează după 24—48 ore, durerile sînt suportabile. După caz, se procedează atunci la completarea pansamentului sau la metoda expunerii libere sub cort cu aleze sterile.

Tratamentul local (toaleta chirurgicală primară a plăgilor) se execută în sala de operaţie, de către chirurgi, sub protecţia anesteziei generale efectuată de medicul anestezist-reanimator şi respectînd toate regulile de asepsie-antisepsie.

Se îndepărtează, prin spălarea cu soluție bromocet 1°/$_{00}$ a suprafețelor arse și a celor vecine, resturile de îmbrăcăminte arsă, corpii străini aderenți, țesuturile devitalizate. Flictenele intacte sînt detașate cu pensa și foarfeca, se excizează resturile aderente de epiteliu decolat. O nouă spălare cu ser fiziologic permite o justă evaluare a întinderii și profunzimii leziunilor, a căror schemă se notează. Suprafețele arse se tratează apoi cu alcool 70° (efect analgetic, sedativ general și « fixator » al stadiului evoluției proceselor locale). Pansamentul uscat numai cu tifon și feși moderat strînse (nu cu vată).

Extremitățile (mîna, picioarele), după pansament, se fixează în poziții fiziologice și în evelație. Fața, gîtul și regiunea perineală se lasă descoperite.

Leziunile în mozaic de gr. II—III, după toaleta locală, se lasă descoperite după pulverizare cu Terracortil-spray.

Prin realizarea unui tratament local corect, se îndepărtează majoritatea detrisurilor celulare și escarelor superficiale consecutive accidentului termic (mediu de cultură pentru flora microbiană), se aseptizează flora din regiunile vecine nearse. Prin asistarea adecvată a epitelizării spontane a plăgilor de gr. II și III și prin grăbirea detersiunii escarelor în leziunile de gr. IV, cu eliminarea treptată a escarelor în curs de detașare, se împiedică o generalizare a infecției. În aceste condiții, seroanatoxinoprevenția antitetanică este singura medicație, antiinfecțioasă ce se aplică arșilor. Antibioticele uzuale (penicilina, streptomicina) sau cu spectru larg (tetraciclină și similare) nu fac decît să selecționeze o floră rezistentă ce devine invadată prin ruperea echilibrului între speciile microbiene. Germenii de obicei saprofiți ca Proteus, Pseudomas Pyocyanea și E. coli pot deveni astfel patogeni letali. De aceea antibioterapia la arși are doar o indicație curativă, nu și preventivă. Apariția în ultima vreme a unor antibiotice și chimioterapice eficiente asupra germenilor de tipul Pseudomonas sau stafilococului auriu (Gentamicina, Pyopen etc.) a redus lungimea tratamentului infecțiilor grave, generalizate la arși. Totuși, după șocul inițial, infecția este complicația cea mai letală.

La manevrele locale (toaleta chirurgicală primară) și la terapia generală se adaugă la nevoie traheostomia în arsurile grave cervico-faciale și ale căilor aeriene superioare, inciziile longitudinale de decompresiune (în arsurile profunde circulare ale extremităților și trunchiului), excizia și grefarea precoce (în escarele postcombustionale limitate ale mîinilor sau ale suprafețelor de flexie); amputațiile (în carbonizările extremităților). Toate aceste procedee realizează o evoluție mai puțin complicată generală și locală a arșilor.

În evoluția ulterioară a arsurilor tratamentul urmărește asistarea vindecării spontane a leziunilor de gr. II (cca 14 zile) și gr. III (cca 21—30 zile); decaparea adecvată a escarelor de gr. IV și pregătirea pentru grefare; acoperirea chirurgicală (plastie cu piele liberă despicată, prelevată cu electrodermatomul) a plăgilor granulare postcombustionale, în condițiile unei reanimări proteice și sanguine, vitaminice și hidroelectrolitice susținute, pentru a evita apariția șocului postcombustional (St. Milicescu). Orice întîrziere a actului operator, orice neglijență în reanimarea proteică, orice subestimare a infecției locale precipită pacientul în denutriție și infecție cronică a plăgilor granulare, care caracterizează șocul cronic post-combustional.

Pentru grefarea plăgilor granulare, rămase după arsurile profunde (singurul tratament efectiv), se aplică grefe cutanate libere: grefe de piele despicată în lambouri mari, ce se recoltează cu briciul sau cu dermatomul (vezi cap. Plăgi, Grefe), grefe în timbru poștal sau grefe de piele totală (fig. 145; fig. 146; fig. 147, fig. 148).

Grefele cutanate pediculate se folosesc rar. Se recomandă în tratamentul sechelelor arsurilor, în cicatricele vicioase, cheloide, ulcere cronice și în arsurile recente cu leziuni ale formațiilor anatomice importante (tendoane, vase, nervi).

Succesul terapeutic în arsurile grave depinde de tratamentul general al șoc-colapsului termic aplicat precoce și corect și de tratamentul local. Neglijarea tratamentu-

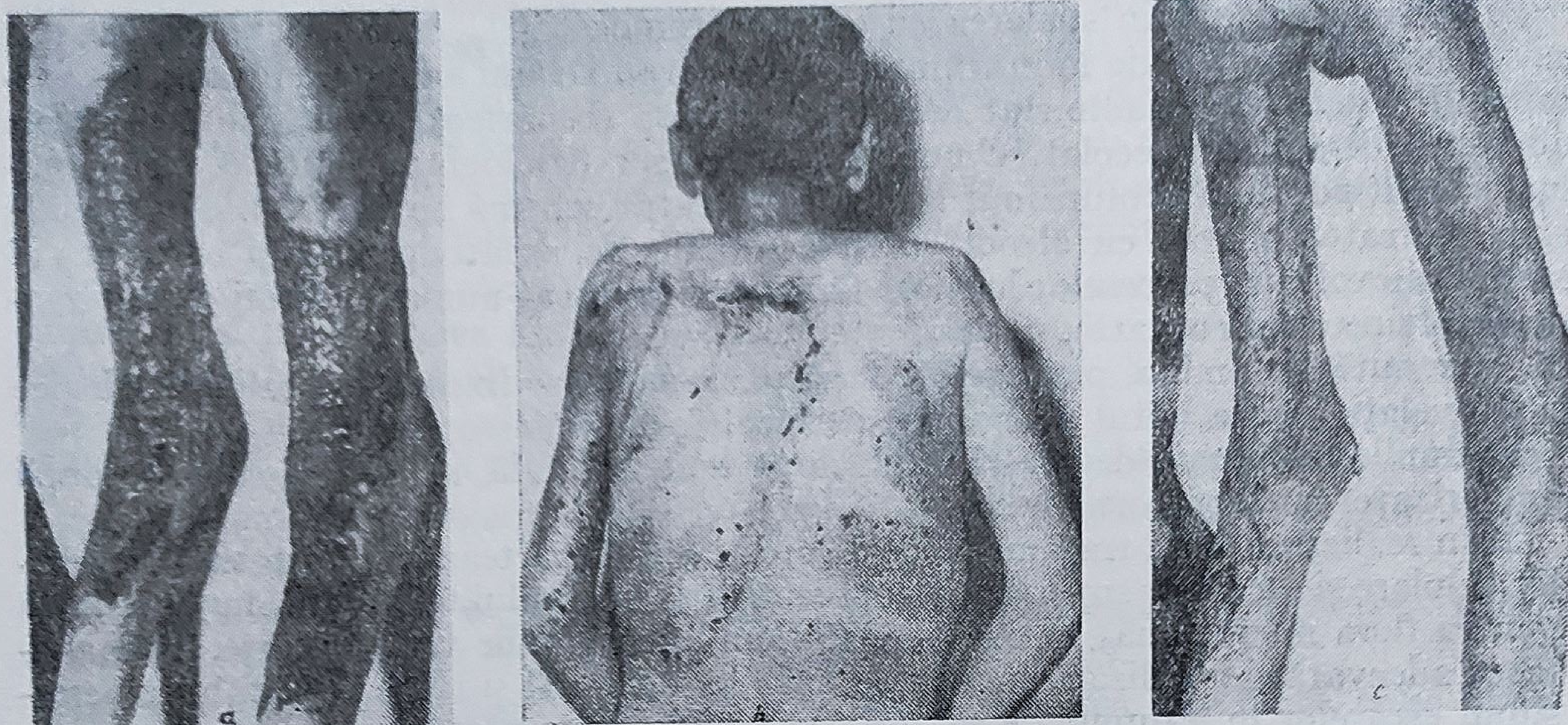


Fig. 145. Arsuri gradul IV *(a)* (Clinica de Chirurgie plastică—(Agripa Ionescu) grefe de piele despicate, recoltate cu dermatomul din regiunea dorsală a toracelui *(b)*; acoperirea plăgii cu grefe. Vindecarea *(c)*.

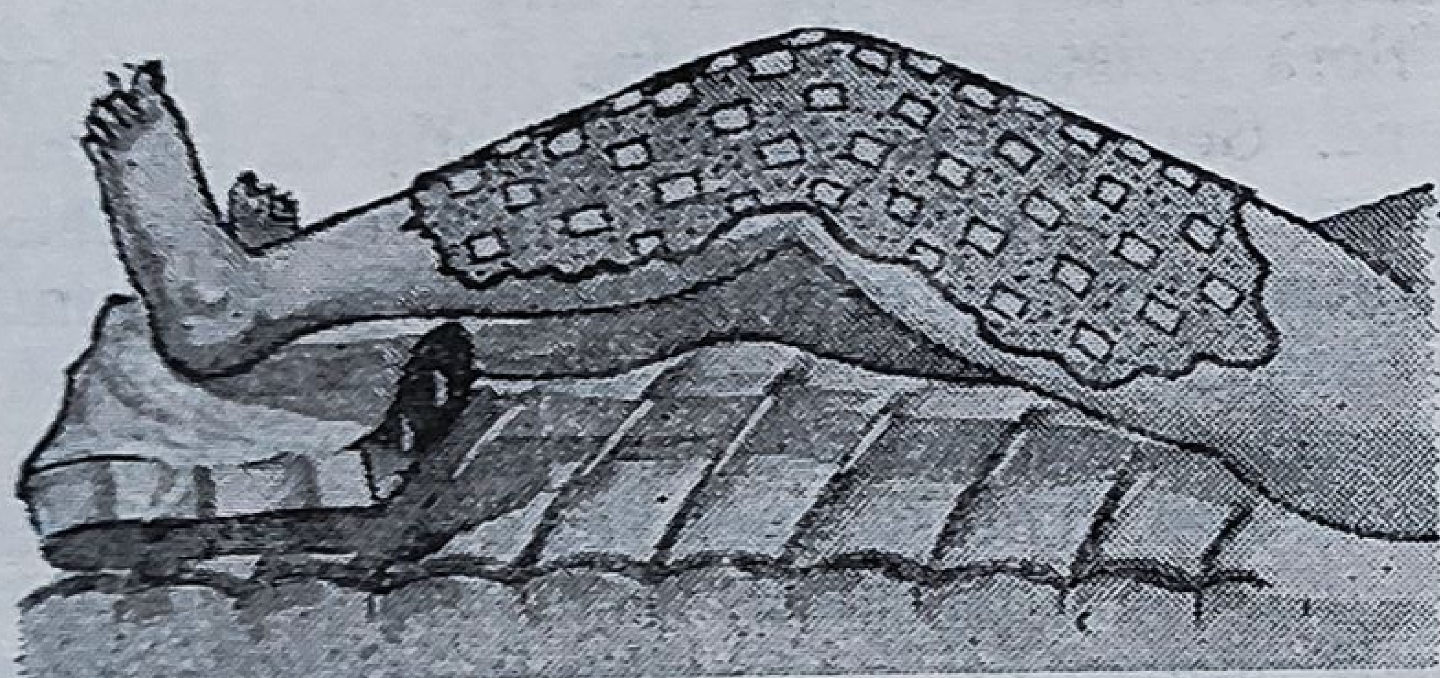


Fig. 146. Grefe de piele despicate « în timbru de poştă » (1,5—3 cm), aplicate pe o plagă veche granulară după arsură. Grefa în timbru de poştă se obţine prin divizarea în fragmente mici a lamboului de piele despicată.



Fig. 147. Bolnav cu plagă granulară întinsă a toracelui după arsură *(a)*; după aplicare de grefe insulare tip Reverdin, recoltate de pe pielea coapsei s-a obţinut cicatrizarea *(b)* (T. Teodoriu).

lui general al şocului în arsurile grave, în avantajul tratamentului local al plăgii, este însoţită de eşec. În formele grave de şoc-colaps termic se trece la tratamentul local concomitent cu instituirea reanimării.

Ce trebuie să se facă şi ce nu trebuie să se facă unui bolnav cu arsuri, care este tratat în afara spitalului.

Tratamentul local precoce poate fi: a) de prim-ajutor şi b) definitiv, variind cu cazul anatomoclinic.

a) T r a t a m e n t u l   l o c a l   d e   p r i m - a j u t o r. În arsurile pe suprafață întinsă, cel mai bun lucru este să nu se facă nimic local. Hainele să nu fie scoase, să nu se facă nici o tentativă de curățire. Cel mai bine este să se acopere arsul cu un cearșaf curat, pentru a-l proteja de infecția aerogenă. În schimb trebuie depus tot efortul pentru transportarea arsului la spital, unde i se va efectua toaleta chirur-



Fig. 148. Bolnav cu ulcerație trofică a regiunii calcaniene stîngă după arsuri, căreia i s-a aplicat un grefon pediculat Filatov, recoltat de la gamba dreaptă. Pedicului neurovascular al grefonului tibial a fost secționat la 21 de zile.

gicală în condiții corecte de asepsie în sala de operație. În așteptarea mijlocului de transport pentru evacuarea rapidă, unui ars i se pot da îngrijiri de prim-ajutor : aplicații locale de unguent bacteriostatic, o injecție cu morfină, ser antitetanic în arsurile murdărite cu corpi străini (se va menționa pe fișa de evacuare), hidratarea pe orice cale, cu orice soluție ce se află la dispoziție (lactat de sodiu 5%) sau soluții zaharate administrate per os ; desigur că transfuzia cu plasmă este cea mai eficace cînd este posibilă.

b) T r a t a m e n t u l   l o c a l   p r e c o c e   d e f i n i t i v este indicat în arsurile pe suprafețe reduse și constă în aplicarea unui pansament bacteriostatic neadeziv compresiv. Sub efectul unui sedativ nervos central (mialgin), se face curățirea mecanică minuțioasă și apoi chirurgicală a plăgii ; aceasta nu trebuie să fie brutală, pentru a evita distrugerea insulelor epidermice atît de utile regenerării cutanate ulterioare.

Curățirea mecanică a unei plăgi prin arsură se face cel mai bine mai întîi cu apă caldă și săpun, apoi cu ser fiziologic sau soluții slabe antiseptice (bromocet). În arsurile cu acid sulfuric se va spăla regiunea cu o soluție alcalină, în lipsă, cu apă. În arsurile complicate se face tratamentul prin spălarea continuă a plăgii cu ser fiziologic, apă, debridare, excizie, scoaterea corpilor străini, ser antitetanic și antigangrenos și transfuzii de sînge și antibiotice.

În arsurile cu smoală topită cea mai bună atitudine este să fie lăsat pe loc, ca strat izolator, acoperișul de smoală devenită solidă. Curățirea sa după 10—14 zile de la accident se face cel mai ușor cu benzină sau petrol lampant. În ceea ce privește arsurile care privesc regiunea oculară se va folosi unguent xeroformat 3%.

Curățirea chirurgicală a plăgii se face la adăpostul unei asepsii severe: în sala de operație, cu mănuși și instrumente sterile, se excizează lambourile epidermice distruse, flictenele rupte; cele nerupte, mari, vor fi golite prin puncție. Odată toaleta chirurgicală terminată se aplică pe plagă praf de sulfamidă pură (marfanil), penicilină, streptomicină. După acoperirea plăgii cu pomadă și cu o compresă sterilă, întinsă ca să nu facă cute, se aplică pansamentul compresiv cu o bandă elastică « în olănașe », care să depășească în sus și în jos zona arsă cu cel puțin 10 cm. Acesta va fi aplicat suficient de strîns pentru ca, printr-o acțiune mecanică de apăsare transmisă pereților capilarelor să împiedice fuga plasmatică, deci edemul, și destul de larg pentru a nu

da loc la accidente ischemice. Ca și transfuzia cu plasmă, pansamentul compresiv se va aplica precoce; după 48—72 de ore de la accident, aplicarea pansamentului compresiv are funcția de a combate hemoconcentrația prin plasmoragie sau a evita infecția care este deja declarată. Pansamentul elastic compresiv prezintă următoarele avantaje; a) evită suprainfecția transformînd plaga de arsură infectată, larg descoperită și deci expusă la infecție secundară continuă, bine protejată; b) combate durerea prin punerea în repaus a segmentului ars; c) favorizează cicatrizarea rapidă și netedă; d) prin imobilizarea segmentului afectat în poziție corectă se evită cicatricele vicioase retractile, cheloide, semi-anchilozele, care se produc mai des la nivelul încheieturilor: cot, genunchi, mîini. Pansamentul compresiv se schimbă des, la interval de 1—2 zile, atunci cînd se înmoaie din cauza imbibiției cu secreție, pentru a împiedica macerarea insulelor epiteliale. Este de preferat ca schimbarea să fie făcută sub efectul analgetic al dilaudenului sau mialginului și sub jet de apă sterilă (în mediul spitalicesc) sau în baie caldă de bromocet.

În cazul cînd se constată o plagă curată se pot aplica grefe precoce, protejate cel mai sigur tot sub pansament compresiv. Dacă plaga este supurată, după toaletă se va acoperi cu sulfamide, penicilină și se va aplica mai des un nou pansament. Facilitatea execuției unui pansament compresiv elastic sau a unui pansament gipsat ocluziv, precum și posibilitatea ca bolnavul cu arsuri mai reduse să rămînă la domiciliu sub supravegherea medicală, contribuie ca metoda să devină din ce în ce mai larg folosită. Metoda taninului, bazată pe principiul coagulării toxinelor fabricate la nivelul plăgii a fost părăsită pentru 3 motive:

— este toxică, producînd necroza de focar a centrului lobulilor hepatici;
— pînă astăzi nu s-au putut izola toxine fabricate la nivelul zonei arse;
— crusta de tanin se fisurează, permițînd suprainfecția plăgii.

În plăgi întinse post-combustionale, grefarea favorizează cicatrizarea și previne apariția șocului grav cronic, împiedicînd pierderile masive de plasmă (s-a constatat că pe fiecare procent de suprafață arsă se pierd în 24 de ore 3 g de proteine).

Concomitent cu îngrijirile locale, de primă urgență, se vor aplica în tratamentul arsurilor mai întinse, care se însoțesc de șoc, îngrijirile generale.

Sechelele post-combustionale s-au rărit în ultimii ani datorită tratamentului corect aplicat; ele se rezolvă la nivelul serviciilor de chirurgie plastică și reparatorie.

ȘOC-COLAPSUL ÎN ARSURILE PRIN IRADIERE

Arsura după explozia atomică este determinată imediat de acțiunea emanației de lumină (este de 2 000 de ori mai puternică decît lumina soarelui, la 900 m distanță de locul exploziei) și tardiv de acțiunea radiațiilor penetrante beta, alfa și a fluxului de neutroni (Knulton). Arsura produsă de emanația luminoasă precede unda de șoc. Ea evoluează în 5 faze.

În faza I apare eritemul, apoi edemul, durerile și pruritul, ce dispar după 2—3 zile. Faza a II-a, care durează 2—7 zile, este latentă. În faza a III-a, eritemul devine mai evident, apar vezicule și bule, după ruperea cărora se dezvoltă ulcerații de grade diferite. În faza a IV-a, după aproximativ o lună de la iradiere, durerile devin violente și apare necroza. În faza a V-a apar leziuni cutanate cronice definitive: atrofia, discromia, telangiectaziile, hiperkeratozele, ulcerațiile atone și uneori degenerescența epiteliomatoasă.

Șocul termic după iradiere este caracterizat prin tulburări nervoase, hemodinamice (colaps hipovolemic prin vasodilatație și exhemie plasmatică), toxiinfecțioase, și în faza ultimă de șoc cronic, prin cașexie (anemie, hipoproteinemie).

Principiile terapeutice sînt asemănătoare cu tratamentul șocului termic, la care se adaugă îngrijirile generale și locale ale bolii acute de iradiație. În cazul contaminării radioactive se va proceda la prelucrarea sanitară a suprafeței arse. Se face dezinfectarea mecanică, prin spălare cu apă, săpun, și dezinfectarea chimică cu antiseptice slabe, pînă se obține dezactivarea plăgii infectate radioactiv. Plastia cu grefe sau autogrefe dă rezultate cu atît mai bune cu cît se aplică mai precoce în arsurile infectate radioactiv, grăbind procesul de cicatrizare și prevenind sechelele.

În arsurile cervico-faciale asociate cu complicații pulmonare se indică traheostomia de urgență. Riscul mare al infecției, prezent în arsurile prin iradiere, impune tratamentul « acoperit ». Se previne infecția izolînd imediat suprafețele arse prin membrane din mase plastice ușor solidificabile (polivinilin, clorvinilin etc.), la care se adaugă anestezia și levomicetina. Amestecul plastic nu aderă la suprafața arsă, dar se lipește puternic de tegumentele sănătoase. Suprafața arsă este irigată intermitent cu antibiotice introduse prin puncții (V. A. Poliakov).

DEGERĂTURILE

Degerătura este rezultatul efectelor morbide, locale și generale, produse prin acțiunea frigului asupra organismului.

În timp de pace, degerăturile se întîlnesc rar; în timp de război, mai ales în cel de poziție, se observă foarte frecvent. Degerăturile antrenează foarte des invaliditatea prin amputație, în formele gangrenoase. Degerații vindecați clinic rămîn totuși sensibili la frig, devenind adevărați vegetopați, candidați deseori la complicații vasculare tardive.

Factorii etiologici principali care provoacă degerăturile sînt factorii meteorologici, frigul fiind elementul determinant. El acționează electiv asupra segmentelor rău vascularizate (cu vase mici sinuoase, întortocheate, ce favorizează staza), bogat inervate și expuse la rece (mîini, urechi, nas). Faptul că în timpul războiului unii dintre soldați nu au suferit degerături, deși au suportat scăderi de temperatură mai importante decît alții care au degerat, pune în relief intervenția altor factori favorizanți ce potențează acțiunea patogenă a frigului.

Printre factorii favorizanți care amplifică acțiunea frigului, cei mai importanți și mai des întîlniți sînt: umiditatea, curentul de aer, variațiile bruște de temperatură. Este caracteristic sindromul morbid cunoscut sub numele de « picior de tranșee », ce se observă la soldații care au stat în tranșee în timpul ploilor reci de primăvară și toamnă, temperatura putînd fi uneori peste 0°C. Alteori, degerăturile se observă în timpul marșurilor prelungite, făcute pe vreme de « moină ».

La soldați s-a observat deseori intervenția unor circumstanțe specifice frontului: oboseala fizică, efortul prelungit, poziția culcată continuă, un echipament defectuos: moletiere, încălțăminte, haine, mănuși, și protectoare de urechi strîmte.

Condițiile psihice și fiziologice speciale, ca: depresiunea morală, imobilitatea în frig, hipovitaminoza B prin denutriție, hemoragiile sau tulburările digestive — în special cele caracterizate prin diaree — favorizează degerarea. Sechelele diverselor infecții vasotrope ce lezează arteriolele sau capilarele, ca: tifosul exantematic, febra tifoidă, dizenteria, sau afecțiuni locale la care predispune viața de front: eroziuni, scabie, piodermite, ectima, joacă rol de asemenea de factori favorizanți. Alimentația intervine, prin lipsa principiilor calorice, hidrocarbonatelor și grăsimilor, sau excesul de alcool, care duc la paralizia vasomotorilor. În cantitate mică alcoolul are acțiune vasodilatatoare asupra circulației periferice.

Un factor patogen important este cel individual. Capacitatea individuală de rezistență la frig — călirea — variază cu: antrenamentul, tipul constituțional (longilinii, astenicii și limfaticii sînt predispuși); starea tonusului sistemului neurovegetativ (distoniile iritabilitatea vasculo-neurotică); deficiențele endocrine: insuficiența tiroidiană și ovariană favorizează degerarea. Aceste glande intervin în termoreglare și termogeneză, în menținerea tonusului neuro-vascular. La acești factori adjuvanți care facilitează acțiunea frigului se mai adaugă: vîrsta (bătrînii fac mai ușor degerături); fumatul (nicotina are acțiune de vasoconstricție periferică).

Frigul modifică brusc metabolismul general al organismului, tulbură schimburile fiziologice şi încetineşte reacţiile de natură fermentativă. Aceste modificări metabolice stau la temelia tuturor tulburărilor cauzate de acţiunea frigului asupra organismului şi explică apariţia stării de îngheţare. Şocul hipotermic este hipovolemic. însoţit de hemoconcentraţie, hiperviscozitate şi oligo/anurie. Frigul determină un frison puternic de apărare, reacţie neuro-endocrinovegetativă, care este urmată de prăbuşirea funcţiunii circulatorii — colaps vascular — puls mic, hiperviscozitate prin plasmexodie, acidoză, oligo/anurie. Bolnavul îngheţat moare prin colaps cardiovascular.

Anatomopatologic s-a constatat golirea de lipoizi şi adrenocite a glandelor suprarenale, ceea ce denotă o insuficienţă suprarenală acută (Buchner).

În apariţia tulburărilor limitate ale degerării propriu-zise mai intervin alţi factori de localizare. Gangrena extremităţilor este provocată de reacţia prelungită de vasoconstricţie; în primul rînd, frigul intervine în acest mecanism, ca dezlănţuitor al arteriospasmului.

Reacţiile fermentative se realizează în organismul omenesc la o temperatură constantă a mediului intern de circa 38°C; orice scădere bruscă a temperaturii sub acest optimum de desfăşurare a proceselor fermentative compromite viaţa celulară. În mecanismul degerăturilor intervin patru factori; spasmul vascular, staza, obliterarea prin microtromboze şi infecţia supraadăugată. Degerătura se instalează în trei stadii: primul stadiu, momentul funcţional de spasm precoce; al doilea stadiu, de tulburări chimice şi de stază; al treilea stadiu, de leziuni organice parietovasculare, urmate de tulburări tisulare ischemice definitive.

La contact cu frigul se produce în primul rînd vasoconstricţia la nivelul tegumentelor, urmată repede de o vasodilataţie (colaps vascular local). Restabilirea tonusului neuro-circulator normal se face repede la vagotonici, se instalează greu la simpaticotonici, predominînd faza vasoconstrictivă. De aceea, în aceleaşi condiţii, înfăţişarea clinică a segmentului de membru expus la frig are variaţii individuale. Acest stadiu este pur funcţional şi, în consecinţă, reversibil. Clinic, aceste tulburări reversibile corespund gradului I de degerătură: dermatita eritematoasă. În această fază, nervii sînt excitaţi prin acţiunea frigului, ceea ce produce fie dureri, usturimi sau cînd aceştia sînt paralizaţi, exteriorizîndu-se prin anestezie locală, senzaţie de deget mort sau furnicături. Prin studii microangiografice, s-au constatat, după răcire timp de o oră la 0°C, spasme alternînd cu zone de dilatare a peretelui capilar, întreruperea continuităţii curentului sanguin, încetinirea, apoi oprirea totală a circulaţiei (stop arterio-capilar total), cu microaglomerări de trombocite şi leucocite. S-a obţinut reluarea completă a circulaţiei în segmentul îngheţat prin reîncălzirea pînă la temperatura normală 37°C şi prin perfuzii cu sînge heparinat, asociate cu soluţii micromoleculare (glucoză 5%) (Fl. Mandache, D. Mateescu, Gh. Kover) (fig. 149).

Acţiunea prelungită a frigului, mai ales pe teren vasoneurotic, provoacă stadiul al doilea — degerătura ireversibilă. Metabolismul tisular în acest stadiu este alterat profund, ceea ce ar duce la moartea celulelor. Frigul prelungit irită sistemul neurovascular şi produce o zonă centrală de vasoconstricţie, un fel de stăvilar, « baraj de circulaţie », şi o zonă limitantă de vasodilataţie. Alterările pereţilor vasculari şi vasoconstricţia favorizează staza, transsudarea, a cărei expresie clinică sînt edemul şi apariţia flictenelor. Stopul circulator arteriolo-capilar de transsudare plasmatică este favorizat, pe lîngă factorul stază, de alterarea şi hiperpermeabilizarea crescută a pereţilor capilari sub influenţa substanţelor toxice asemănătoare histaminei, care

iau naștere din țesuturile alterate. Leziunile în acest stadiu se caracterizează prin: proliferarea și scleroza stratului intern și mediu al arteriolelor (arterită hiperplastică) (Păunescu-Podeanu și Țurai); nevrită (simpaticită) cu leziuni de degenerescență Walleriană, care explică accidentele trofice tardive; leziuni musculare, carac-



a



b



c

Fig. 149. Aspecte microangiografice în hipotermie: *a* — normal; *b*—după o oră de răcire la 0°C; spasme cu întreruperea continuității curentului sanguin; *c*— microconglomerate de hematii, trombocite și leucocite.

terizate prin distrugerea fibrelor contractile, apoi a nucleului și a sarcolemiei, care determină insuficiențe tardive motorii, alterări osoase, caracterizate prin atrofie Südeck (decalcificarea spongioasei și subțierea compactei).

Stadiul al treilea, de leziuni organice gangrenoase, este determinat de anoxia prelungită a țesuturilor, consecutivă procesului de microtromboză intracapilară și endarterită hiperplastică și trombozantă locală.

Procesul de gangrenă poate fi primitiv, spontan (gangrenă uscată, cînd sînt numai leziuni arteriale, umedă, cînd se asociază și un proces de tromboză venoasă), sau secundar, însoțindu-se de infecție. Are un caracter extensiv în suprafața și adîncimea țesuturilor. Propagarea infecției este înlesnită, chiar agravată, de insuficiența irigației țesuturilor. Leziunile tisulare corespondente acestei faze ischemice pot fi reprezentate prin mumificare (gangrena uscată, spontană): pielea este brună, zbîrcită, întărită, nu are miros, fără semne de reacție edematoasă, leziunile de tromboză sînt localizate cu predominanță la peretele arterial. Gangrena umedă se caracterizează prin escară infiltrată, edematoasă, cu miros fetid. În această formă clinică, leziunile arteriale se asociază cu leziuni venoase de flebită trombozantă.

Cît de întinse sînt leziunile? Procesul de endarterită este localizat îndeosebi pe arteriole, respectînd trunchiurile mari; în fibrele nervoase se găsesc distruse mielina și neurofibrilele. Simpaticul perivascular suferă leziuni pe mare distanță (vegetonevrită); acest proces explică tulburările trofice de mai tîrziu. Uneori s-au găsit leziuni

nervoase la distanță de ganglionii paravertebrali simpatici, în măduvă etc. Pentru leziunile tisulare, șanțul de eliminare al escarei reprezintă aproape just hotarul despărțitor dintre leziunile reversibile și cele ireversibile. De aceea, amputația, pentru a fi economică, se va face la nivelul acestui șanț.

TABLOU CLINIC

Degerăturile de gradul I (dermatita eritematoasă) se caracterizează prin eritem roșu-violaceu, edem, usturimi locale, hiperestezii sau parestezii.

Degerăturile de gradul II (forma buloasă) se caracterizează prin flictene sanguinolente, deseori ulceroase și infectate: edemul segmentului degerat este mai important decît în degerăturile de gradul I. Sensibilitatea tactilă, termică și dureroasă sînt complet distruse; uneori se întîlnesc tulburări de sensibilitate disociată, siringomielică (sensibilitatea tactilă este prezentă, cea termică și dureroasă sînt absente).

Degerăturile de gradul III au ca element caracteristic gangrena, mai des umedă, mai rar uscată (fig. 150). Deseori se adaugă suprainfecția, complicîndu-se uneori de limfadenită, excepțional de tromboflebită, embolii, tetanos, erizipel sau gangrenă gazoasă. Tulburările generale se întîlnesc la bolnavi cu degerături multiple și apar înaintea șanțului de delimitare a gangrenei.

Șocul hipotermic se caracterizează prin: starea de oboseală, moleșeală, tendință neîncetată de somn, tahicardie, tahipnee, hipotensiune, hipovolemie cu hemoconcentrație, hipotermie, acidoză, hematurie cu oligo/anurie.

Evoluție, complicații. Evoluția obișnuită a degerăturilor localizate este modificată prin apariția complicațiilor imediate: limfadenite, tromboflebite, embolii, tetanos, erizipel și gangrenă gazoasă.

S-au citat cazuri de pneumonii, enterocolite și mai des apariția de nefrite cu hematurie.

Complicațiile tardive sînt: tulburări trofice, arterite, reumatism, pe care îl întîlnim deseori. Probabil că survine în urma unui proces de reactivare. Recidiva degerăturilor după cea mai neînsemnată coborîre de temperatură se explică printr-un proces de meiopragie tisulară la frig. Vindecarea clinică a unei degerături poate fi urmată de sechele ce se manifestă prin tulburări trofice tardive, caracterizate prin: acrocianoză, edeme cianotice persistente, ulcere trofice, atrofii cutane sau musculare, dureri de tip vegetonevritic, cauzalgii, parestezii provocate de orice coborîre de temperatură; sechelele arteriale și venoase constau în apariția, la bolnavii degerați vindecați clinic, a unor procese de arterite, trombangeite obliterante, flebite sau sindroame de fleboporeze și flebotonie, edem decliv ortostatic, produs prin creșterea permeabilității pereților capilari (Păunescu și Țurai).



Fig. 150. Degerături picior gradul III. Escara este bine delimitată.

Viitorul unui degerat depinde de gradul degerăturii, localizarea, terenul individual și mai ales precocitatea tratamentului.

Profilaxie. Degerăturile constituie o urgență vasculară, ca și emboliile. Se vor evita cît este posibil factorii etiologici menționați. Se recomandă hrană bogată în

calorii, iar ca echipament, cizme de pîslă sau bocanci largi, acoperiți la marginea superioară de un ciorap de lînă răsfrînt; treimea inferioară a antebrațului va fi acoperită cu un manșon de lînă. În îmbrăcăminte se vor evita fibrele vegetale. Fibrele animale (lînurile) sînt mai bune. Să fie mai multe pături de aer între straturile de îmbrăcăminte; se vor evita hainele impermeabile (cauciucate). În timpul eforturilor prelungite la frig se va evita imobilizarea, se va interzice fumatul și se vor da băuturi alcoolice (100—200 g pe zi în doze fracționate). Dezavantajul pierderii de căldură este neînsemnat față de avantajul acțiunii vasodilatatoare asupra circulației periferice. Distonicii, neuro-vegetativii, debilii, după convalescență de boli infecto-contagioase, își vor proteja extremitățile expuse la frig cu alifii grase sau vasodilatatoare (foliculină).

TRATAMENT

Obiectivele imediate ale tratamentului sînt: general: să se combată starea de șoc cînd există; să reactiveze circulația, să restabilească vitalitatea țesuturilor degerate; iar local, să evite infecția zonei degerate.

Tratamentul general și local într-o degerătură trebuie să fie aplicate cît mai precoce posibil, adică în faza de tulburări funcționale, deoarece numai astfel se interceptează evoluția spre leziuni ireversibile; să evite acțiunile terapeutice bruște de reîncălzire; regiunea degerată în tot timpul tratamentului să fie constant protejată contra frigului.

Tehnica tratamentului local. Regiunea degerată trebuie încălzită lent și progresiv; încălzirile bruște sînt dezastruoase. Încălzirea se face fie ridicînd treptat temperatura în cameră, fie prin băi locale. Se introduce regiunea degerată în apă la 6—10°C încălzită progresiv pînă la temperatura corpului. Se mai folosește încălzirea locală cu ajutorul fizioterapiei: aer cald, raze infraroșii și ultrascurte, precum și diatermie. Masajul brutal este contraindicat, deoarece întreține spasmul vasoconstrictor și favorizează ruptura capilarelor. În degerăturile de gradul I și de gradul al II-lea (buloase) neinfectate se va aplica un pansament protector contra infecției, cu unguent sulfamidat și vitaminat. În degerăturile buloase infectate se are în vedere în special prevenirea tetanosului și combaterea energică a infecției declarate. În acest scop se vor folosi balneoterapia și tratamentul cu antibiotice, aplicate local și parenteral. Balneoterapia locală are acțiune dublă: de ameliorare a circulației în extremități și de dezinfecție pur mecanică. Nu trebuie trecută cu vederea extrema frecvență a localizării degerăturilor pe segmentele cele mai murdare: picioare și mîini. În degerăturile de gradul al III-lea (în stadiul de gangrenă), pînă la transportarea bolnavului în spital se recomandă instituirea unui tratament local anti-infecțios (balnear și antibiotic), asociat cu blocajul simpaticului vascular. Astfel se încetinește mersul gangrenei și se circumscrie procesul de escarificare.

Concomitent cu tratamentul local al degerăturilor, se asociază obligatoriu și precoce, indiferent de gradul leziunii, tratamentul vasculo-simpatic, prin infiltrații zilnice, în primele 6—10 zile, cu 20 cm³ novocaină 1%. Infiltrația se poate efectua periarterial, intraarterial, pe lanțul simpatico-lombar sau pe ganglionul stelat. Pentru împiedicarea apariției procesului de microtromboză se injectează zilnic heparină (Friedman). Se fac perfuzii cu ser glucozat 5%, 500—1 000 ml, spre a combate hiperviscozitatea de la nivelul segmentului degerat și a favoriza dislocările microconglomeratelor de trombocite și leucocit intracapilare.

Tratamentul general. În degerăturile grave, multiple, care se însoțesc de tulburări generale, se combate șocul hipotermic prin: încălzirea lentă și progresivă a bolnavului. În cameră va fi inițial rece, 6—10°C, și treptat se va ridica temperatura la

22°C. Se administrează perfuzii de sînge heparinat, asociate cu soluții micromoleculare de ser glucozat, pentru a combate hemoconcentrația și hiperviscozitatea. La nevoie, se asociază, în starea de colaps, vasopresoare (noradrenalină, cortizon, cortigen), asociate cu novocaină 1%, vitaminele B complex, C, PP și flavone (vitamina P). Cortigenoterapia și vitaminele din complexul B, P se aplică prelungit spre a combate edemul, restabilind echilibrul de membrană rupt — meiopragia — la nivelul capilarelor din zona degerată și pentru acțiunea lor vasodilatatoare și neurotrofică.

Combaterea infecției generale cu antibiotice se face sistematic la toți congelații de gradul al III-lea și de gradul al II-lea (cu flictene ulcerate). De asemenea se injectează ser antitetanic, iar la nevoie ser antigangrenos. Amputația se practică numai cînd s-a format șanțul de delimitare al gangrenei și va fi cît mai economică.

Tratamentul sechelelor este balnear, fizic (băi carbogazoase, raze ultraviolete, curenți diadinamici); medical (vasodilatatoare, vitamine) și chirurgical (simpatectomie) pentru a combate durerile, edemul ortostatic produs prin meiopragie vasculară și pentru a preveni apariția arteritei.

FRACTURI, LUXAȚII, ENTORSE

FRACTURI

Definiție. Fractura este întreruperea continuității unui os (lat. *fractus* = rupt), însoțită de tulburări reflexe neuroendocrine-vasculo-umorale, generale și locale. Ea nu este numai o simplă leziune traumatică localizată, ci trebuie înțeleasă ca leziunea unui țesut cu funcțiuni multiple, care se află în strînse corelații cu întregul organism.

Fractura este deci o boală produsă prin întreruperea totală sau parțială (fisură) a integrității unui os normal sau a unui os bolnav.

Clasificări. Din punctul de vedere al calității osului, fracturile se pot împărți, după Alex. Rădulescu, în:

— fracturi ale oaselor sănătoase;
— fracturi ale oaselor bolnave (osteoporoze, distrofii, tumori osoase etc.).

Din punctul de vedere al leziunilor concomitente ale țesuturilor mai perifocale, fracturile se împart în:

— fracturi închise;
— fracturi deschise (focarul de fractură comunică cu exteriorul).

Frecvență. Aproximativ 15—45% dintre afecțiunile chirurgicale sînt reprezentate — după Kaplan — de fracturi. Proporția depinde în primul rînd de gradul de industrializare a regiunii respective și de intensitatea circulației și a transporturilor.

Fracturile membrelor se întîlnesc în proporție de 80% față de cele cranio-faciale și ale rahisului.

Etiologie. Cauza determinantă a fracturii este traumatismul direct sau indirect.

În traumatismele directe, elementul vulnerant poate fi în mișcare, în timp ce osul este imobil, sau invers. Uneori, atît corpul contondent cît și segmentul osos sînt în mișcare.

În traumatismele indirecte, fracturile se produc în alt loc decît acela unde a acționat agentul vulnerant prin flexiunea, răsucirea, tracțiunea sau presiunea segmentului osos.

Dintre factorii favorizanți amintim sexul și vîrsta.

În general, bărbații între 20 și 40 ani sînt mai predispuși să facă fracturi, datorită condițiilor de muncă și viață. La copii, fracturile sînt mai rare, deoarece au oasele mai elastice. La bătrîni, intervine ca factor favorizant osteoporoza.

Anatomie patologică. Traumatismul produce, odată cu fractura, și leziuni de diferite grade ale părților moi (tegumente, mușchi, aponevroze, fascii, vase, nervi etc.).

Sediul fracturii poate fi diafizar, diafizo-epifizar, în care caz poate fi și intraarticular. La copii și adolescenți se produc fracturile-decolări, la nivelul cartilajului de creștere; în aceste cazuri, linia de dezlipire coincide cu porțiunea osteoidă a cartilajului de creștere.

Leziunile osoase sînt variate ca aspect anatomo-patologic, mergînd de la un simplu deranjament interior în continuitatea traveelor (fisură), pînă la zdrobirea osului.

O clasificare succintă a fracturilor, din acest punct de vedere, este următoarea:
Fracturi:

— incomplete	— inflexiuni osoase (la copii) — înfundări (la oasele late) — ruperi incomplete « în lemn verde » — deformarea osului în grosime
— complete	— transversale — în vîrf de clarinet — longitudinale — spiroide — în T, V etc.
— cominutive	— în Y, fluture etc.



a



b

Fig. 151:
a — Fractura în cioc de flaut; *b* — Fractura cominutivă de gambă prin explozie (proiectil).



Fig. 152. Fractura transversală a claviculei, 1/3 medie cu deplasarea în jos a fragmentului extern cu încălecarea fragmentelor pe o distanță de 1 cm.



Fig. 153. Fractura gîtului chirurgical al humerusului cu deplasarea dorsală a fragmentului diafizar.

Fragmentele se pot deplasa lateral sau longitudinal, sau se pot unghiula unul pe altul.

În deplasare, fragmentele ascuțite sau rugoase pot produce leziuni mai mult sau mai puțin întinse ale mușchilor, vaselor, nervilor și chiar ale tegumentelor, transformînd fractura într-una deschisă (dinăutru în afară).

Simptomatologia. Semnele clinice ale unei fracturi sînt generale sau locale.



Fig. 154. Fractura supracondiliană a humerusului cu deplasarea dorsală și înăuntru a fragmentelor diafizare.



Fig. 155. Fractura ambelor oase ale antebrațului cu încălecarea fragmentelor.

Semnele generale sînt acelea care însoțesc orice traumatism: stare de ușoară agitație, frisoane, cefalalgii, ușoară hipertermie, polakiurie. În alte împrejurări, semnele generale sînt mult mai importante, bolnavul prezentînd o stare de șoc traumatic. Atunci cînd accidentatul a fost îngropat în pămînt și s-a produs o ischemie prelungită a maselor musculare, se pot instala șocul cu sindromul de strivire al lui Bywaters (anuria traumatică).

La bolnavii suferinzi de paludism, diabet, uremie, afecțiuni hepatice sau renale, boala Addison etc., fractura poate declanșa sub forme dramatice o simptomatologie caracteristică afecțiunilor respective.

Semnele locale se împart în semne de probabilitate și în semne de siguranță.

Semnele de probabilitate sînt: 1) durerea; 2) echimoza tardivă; 3) deformarea regiunii; 4) scurtarea regiunii; 5) impotența funcțională. Semnele de siguranță sînt: 1) mobilitatea anormală; 2) crepitația osoasă; 3) netransmisibilitatea mișcării; 4) întreruperea netă a continuității osului.

Examenul radiologic. Este deosebit de important și el trebuie să se bazeze pe radiografii făcute atît de față cît și de profil, precum și de radiografii făcute în poziții speciale, caracteristice fiecărui os în parte (fig. 151, *a*, *b*, 152, 153, 154, 155).

Examenul radioscopic este deseori neconcludent.

FORMAREA CALUSULUI. EVOLUȚIE

După *teoria celulară*, în cicatrizarea oricărei plăgi a țesutului conjunctiv rolul principal aparține fibroblastului; în cazul fracturii cu formă diferențiată a țesutului conjunctiv, cicatrizarea, respectiv osificarea, are ca primum movens osteoblastul și în egală măsură și fibroblastul.

Conform *teoriei umorale* (Policard, Leriche), cicatrizarea soluției de continuitate de la nivelul osului este dirijată de schimburile care se produc la nivelul substanței fundamentale care ar avea corespondent umoral (hormonal, enzimatic), iar aspectele celulare întîlnite în procesul de osificare ar reprezenta reacții tisulare de răspuns la aceste modificări umorale.

Conform concepției celulare care este cea mai admisă, se susține că, în formarea calusului, un rol important îl au elementele celulare ale periostului și măduvei osoase și mai ales organizarea hematomului.

Sub aspect histologic, în evoluția vindecării unui focar de fractură se disting următoarele etape:

1. Formarea hematomului, care va constitui matricea viitorului calus;

2. Organizarea hematomului coagulat. Se formează o rețea fibrinoproteică în care se concentrează toate elementele care iau parte la edificarea calusului (glucoză, minerale, enzime etc.).

De-a lungul acestei rețele fibrinoproteice încep să migreze elementele celulare și mugurii vasculari.

Experimental, St. Stan a constatat că vasele de neoformație își fac apariția în focarul de fractură din ziua a 3-a, înaintînd centripet și centrifug, realizînd comuni-

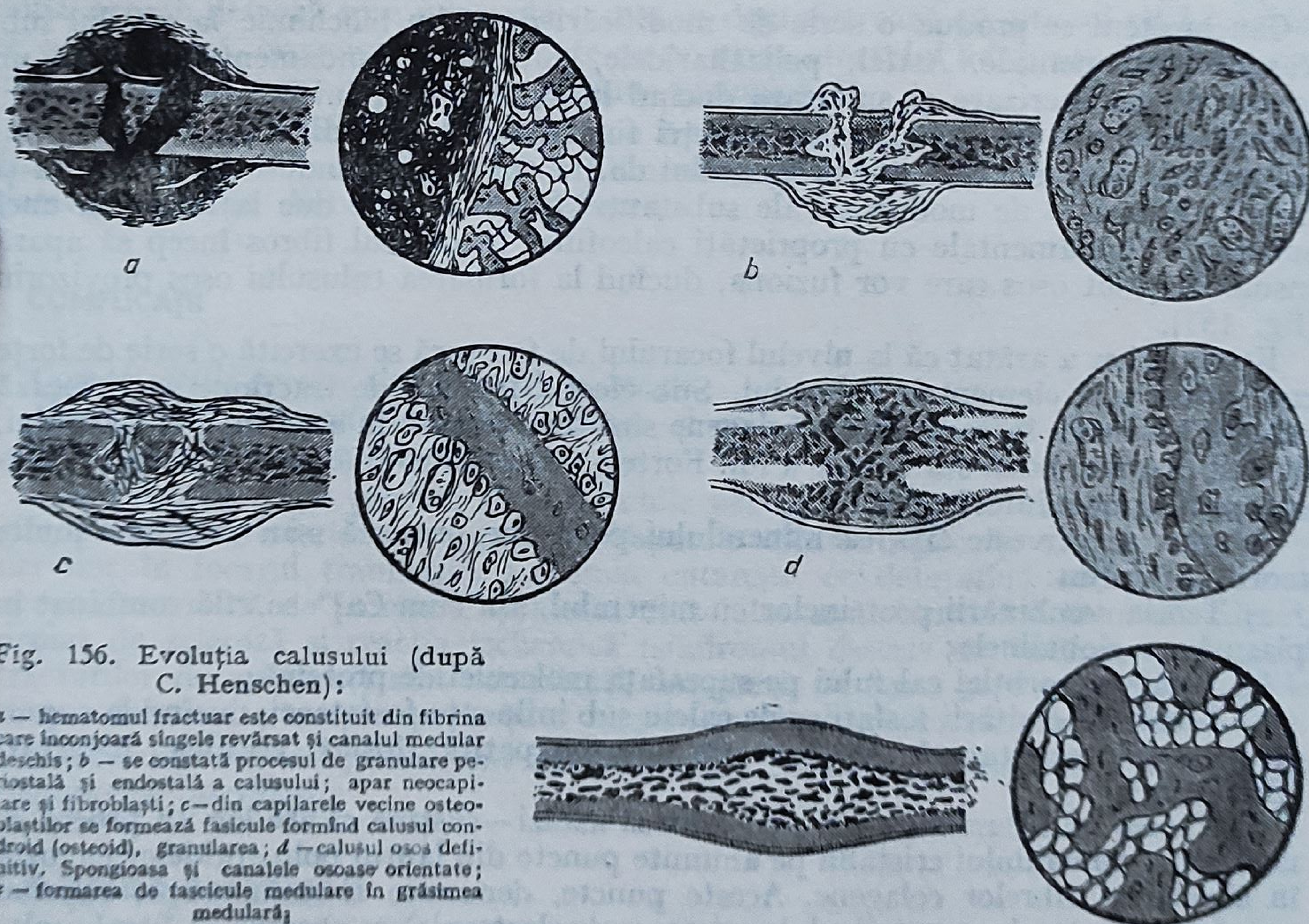


Fig. 156. Evoluția calusului (după C. Henschen):

a — hematomul fractuar este constituit din fibrina care înconjoară sîngele revărsat și canalul medular deschis; *b* — se constată procesul de granulare periostală și endostală a calusului; apar neocapilare și fibroblaști; *c* — din capilarele vecine osteoblaștilor se formează fasicule formînd calusul condroid (osteoid), granularea; *d* — calusul osos definitiv. Spongioasa și canalele osoase orientate; *e* — formarea de fascicule medulare în grăsimea medulară;

carea rețelei periostale cu cea nutritiv medulară de 21 zile și dezvoltînd o bogată hipervascularizație de tip inflamator aseptic pînă în ziua a 35-a (fig. 156).

3. După acest interval reacția hipervasculară începe să scadă, concomitent cu ridicarea *p*H-ului, creîndu-se condițiile maturării țesutului conjunctiv și metaplazia țesutului conjunctiv cartilaginos în țesut osos. Menținerea reacției hipervasculare peste această perioadă, din indiferent ce motiv (micro-mișcări în focar, imobilizare

precară, extensie continuă prelungită și mobilizată, intoleranță a materialului de osteosinteză, infecții locale etc.), creează condiții biofizice eșuării procesului de consolidare și apariției pseudoartrozei.

În această perioadă, invadarea celulară a cheagului este posibilă grație unui proces de multiplicare și întinerire a histiocitilor, fibrinocitelor și osteocitelor cu transformarea în histioblaști, fibrinoblaști și osteoblaști.

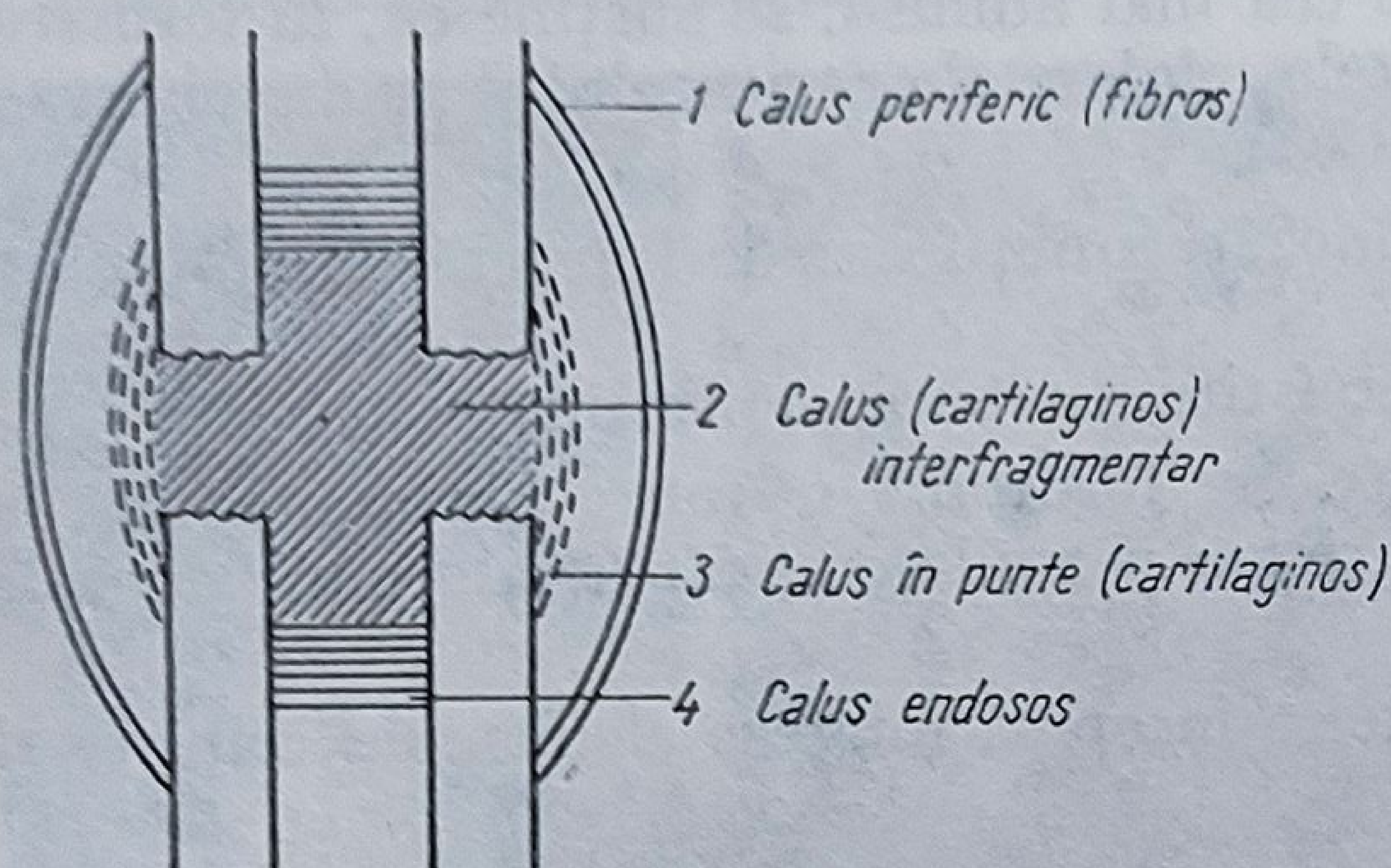


Fig. 157. Schema formării calusului (Weinman).

Ca urmare a activității secretorii a fibroblaștilor se produc fibrile colagene, iar substanța fundamentală a țesutului conjunctiv începe să capete proprietăți calcofine (de captare a ionilor de calciu). Aceste elemente duc la transformarea calusului fibrinoproteic din primele zile în calus fibros, în care fibrele de colagen suferă o direcționare axială conformă forțelor de tracțiune, ceea ce mărește rezistența biomecanică.

Concomitent se produc o serie de modificări de ordin biochimic la nivelul substanței fundamentale. Astfel, polizaharidele, substanța fundamentală suferă un proces de polimerizare și sulfatare ducînd la sinteza acidului condroitin sulfuric, element de bază în alcătuirea substanței fundamentale a osului. Enzime de tipul cateptazei, care modifică *p*H-ul focarului de fractură, apropiindu-l de cifra 8, ca și întreg ansamblul de modificări ale substanței fundamentale duc la formarea unei substanțe fundamentale cu proprietăți calcofine. În calusul fibros încep să apară insule de țesut osos care vor fuziona, ducînd la formarea calusului osos provizoriu (fig. 157).

Krompecher a arătat că la nivelul focarului de fractură se exercită o serie de forțe care orientează elementele calusului. Sub efectul forțelor de tracțiune se formează calusul periostal, în care fibrele colagene sînt direcționate în axul lung al focarului, ducînd la o mai bună stabilizare a lui. Forțele de presiune diferențiază în focar calusul cartilaginos interfragmentar.

În ceea ce privește fixarea mineralului pe trama proteică s-au emis mai multe teorii. Amintim:

a) Teoria combinării proteinelor cu mineralul, așa cum Ca^{++} se află combinat în plasmă cu globulinele;

b) Teoria adsorbției calciului pe suprafața moleculei de proteină;

c) Teoria precipitării fosfaților de calciu sub influența fosfatazei, ducînd la suprasaturare și precipitare în cristale de hidroxiapatită (fosfat tricalcic hidratat) (Robinson);

d) Teoria lui Neumann—cea mai admisă astăzi—susține că are loc un proces de nucleare a mineralului cristalin pe anumite puncte din lanțul polipeptidelor ce intră în alcătuirea fibrelor colagene. Aceste puncte, denumite E-aminogrupe, cuprind grupări aminate. La acest nivel, la microscopie electronică se observă că fibrele colagene prezintă o dublă bandă întunecată. Acesta este nivelul la care se produce nucleația primelor cristale de hidroxiapatită. Ulterior aceste nuclee cresc prin noi apoziții cristaline.

La edificarea calusului ia parte o serie de enzime și hormoni ca:

Enzime ale seriei glicolitice: fosforilaza, fosfoglucomitaza, fosfataza;

Cateptaze care intervin în transformarea substanței fundamentale în oseină, trecînd prin stadiul de proteină (substanță calcafină).

Dintre hormonii care participă la formarea calusului cităm: hormonii androgeni, hormonul paratiroidian.

Dintre vitamine participă: vit. A, vit. B, vit. C, vit. D.

După consolidarea calusului urmează un proces de *remaniere și remodelare* care durează luni de zile. Remodelarea începe la nivelul focarului de fractură și mai ales la nivelul cavității medulare, unde calusul suferă un proces de resorbție sub influența osteoclastelor, ducînd la restabilirea continuității canalului medular.

Remodelarea calusului se face sub influența forțelor mecanice care acționează la nivelul focarului.

Evoluția locală a soluției de continuitate osoasă se însoțește de o serie de modificări ale constantelor biologice generale ale organismului, care nu pot fi neglijate și care se manifestă clinic prin apariția semnelor generale descrise la simptomatologie. Viteza de sedimentare, trombocitele, timpul de protrombină, potasemia, ascorbicemia, anticorpii serici, proteinele serice, fosfatemia alcalină, glicemia și sideremia suferă modificări caracteristice. Cl. Baciu a remarcat evoluția în două faze a modificărilor constantelor biologice generale.

În prima lună de la fractură, potasemia scade. Formula Arneth deviază spre stînga procentul de elemente tinere medulare crește, ceea ce arată că în această perioadă procesul de consolidare osoasă produce o adevărată stimulare a organismului.

Dar începînd din a doua jumătate a celei de-a doua luni, potasemia crește, iar formula Arneth deviază spre « dreapta », ceea ce demonstrează că, atunci cînd fractura se consolidează, organismul se resimte de pe urma efortului adaptativ depus și prezintă simptomele unei stări de depresiune biologică.

Procesul de consolidare este legat de intervenția unui număr mare de factori fiziologici (vîrstă, graviditate etc.), alimentari (vitaminici, hormonali, enzimatici), patologici (sifilis, diabet, tuberculoză etc.).

COMPLICAȚII

Complicațiile precoce sînt generale și locale.

Complicațiile generale frecvent întîlnite și cele mai grave sînt: șocul traumatic, accidentele pulmonare, cardiace, urinare.

Complicațiile locale precoce sînt: leziunile nervoase, leziunile vasculare, hemoragice prin compresiunea ce o exercită capetele osoase deplasate asupra vaselor și nervilor în focarul traumatic. Ischemia cutanată ce determină escare, ischemia nervoasă urmată de paralizie, ischemia mușchilor ce determină leziuni de infarct, urmat de scleroză și reacția ischemică (sindromul descris de Volkmann în cazul fracturilor de antebraț) sînt complicații ale presiunii lente ce o exercită capetele osoase fracturate asupra pachetelor neuro-vasculare și asupra țesuturilor vecine.

Trombozele venoase și emboliile post-fracturale se întîlnesc mai des în fracturile membrelor inferioare.

EMBOLIILE GRĂSOASE

Se întîlnesc cel mai des după traumatismele grave osoase și sînt favorizate de manipulările de reducere, intervențiile ortopedice și mai ales de înțintuirea centromedulară (J. Bréhant). Emboliile grăsoase survin deseori după traumatismele țesuturilor moi, în special ale ficatului, striviri, arsuri, explozii prin suflu.

Date fiind gravitatea și frecvența sindromului prin embolii grăsoase pulmonare ce survin la traumatizați, vom prezenta fiziopatologia și tratamentul său.

Mecanismul emboliilor grăsoase provenite din măduva osului strivit s-ar explica mecanic prin pătrunderea embolilor în venele lezate și difuzarea lor pe cale circulatorie, blocînd patul capilar mai ales la nivelul plămînului și creierului.

Frecvența emboliilor grăsoase localizate la nivelul pulmonului, Hirsch o atribuie proprietății lipopexice a pulmonului.

Actualmente sindromul particular al emboliei grăsoase este considerat ca celelalte sindroame: circulator, umoral metabolic ce se întîlnesc în stările de șoc.

El apare mai ales după traumatismele țesutului gras, osos, globulelor de grăsime — provenite din grăsimele plasmatice.

Se întîlnește mai des la bolnavii obezi, aterosclerosi, Traumatismul determină o hipersecreție de lipază plasmatică ce topește grăsimile liberate din focarul traumatic. După Peltier hiperlipazemia produce liza fiziologică care, cînd este exagerată—sindrom prin hiperadaptare — antrenează floculareа lipidelor circulante și apariția microaglomerărilor grăsoase intracapilare. Astfel, echilibrul fiziologic al emulsiei de grăsimi din sînge este rupt în șoc de diferiți factori declanșatori: trombină, adrenalină, și globulele de grăsimi emulsionate circulante sînt microaglomerate, floculate și diseminate în plămîni, în alveole, sub formă de microembolii grăsoase. Bolnavii traumatizați cu embolism grăsos mor prin insuficiență respiratorie acută și tulburări nervoase. La necropsie se constată în creier microinfarcte, focare de anoxie consecutive lipotrombozei. Microemboliile se prezintă ca picături mici de grăsimi sferice intracapilare. La nivelul plămînilor s-au găsit aceleași picături mici, de grăsimi, teste ale lipotrombozei, edem și exsudat hemoragic. Aceleași leziuni de sistem se află în ficat, rinichi, cord, suprarenale, globi oculari, tub digestiv etc.

În concluzie, embolia grăsoasă este rezultatul unei coagulări intravasculare indusă de stressul traumatic și al tulburărilor în metabolismul grăsimilor.

Tabloul clinic apare în general la 24—48 ore după un interval liber și este dominat de tulburările respiratorii, circulatorii și neuro-psihice: dispnee, tuse fără expectorație, cianoză, febră, tahicardie, delir, confuzie mintală, agitație, uneori convulsii, contracturi diverse, trismus, mișcări epileptoide sau, din contră, uneori domină torpoarea, somnolența, coma. Tulburările nervoase sînt determinate de microemboliile grăsoase cerebrale și anoxia encefalică consecutivă sindromului asfixic. Erupția de peteșii pe fața anterioară a toracelui este caracteristică, cînd se întîlnește. La examenul radiografic se constată opacități pulmonare difuze, neregulate, diseminate, puțin dense, de tip miliar macro-nodular.

După Alldred se obiectivează o imagine pătată « în furtună » de zăpadă.

Lipuria este un semn precoce patognomonic care se întîlnește în 50% din cazuri sub forma de globule grăsoase uleioase, vizibile la suprafața vasului de urină.

Uneori se pot găsi picături de grăsimi în expectorația traheo-bronșică.

Tabloul umoral este caracterizat prin tulburări în lipidogramă: lipuria și lipemia sînt crescute. Uneori numărul eritroblaștilor și leucocitelor este mărit.

Diagnosticul diferențial este dificil. Embolia grăsoară pulmonară, deseori necunoscută, se poate confunda cu embolia pulmonară flebitică, confuzie gravă deoarece în ultima este indicată operația de embolectomie pulmonară sub cord pulmon artificial. Ea se recunoaște prin tulburările clinice și examenul radiologic.

Tratamentul emboliei grăsoase constă în combaterea șocului și anoxiei prin traheotomie și oxigenare continuă cîteva zile cu aparat Engstrom, sau ventilare controlată în barocameră cu oxigen. Astfel se corectează insuficiența respiratorie acută produsă de obliterarea capilarelor pulmonare prin microlipoemboliile diseminate.

Corectarea hipovolemiei se face întotdeauna sub controlul măsurării presiunii venoase centrale și refacerea echilibrului hidroionic. Sedativele se aplică cu prudență.

Ameliorarea perfuziei arterio-capilare a țesuturilor și diminuarea catabolismului se obține prin simpaticolitice, hidergin, petidin, refrigerare. Se asociază corticoizii care au efect antiinflamator, diminuează edemul pulmonar interstițial ameliorînd afluxul sanguin capilar și funcția respiratorie. Heparina în doze slabe (100 mg în 24 ore) este utilă deoarece clarifică serul, împiedicînd floculareа in situ a lipidelor plasmatice, are acțiune antilipidocoagulantă.

Perfuziile cu dextran (Rheomacrodex) cu greutate moleculară mică sînt indicate contra microagregărilor între capilare, pentru activarea microcirculației stopate și dezagregarea microconglomeratelor lipo-eritro-tromboleucocitare.

DIAGNOSTICUL CLINIC IN FRACTURI

Se face pe baza anamnezei, semnelor clinice generale și a semnelor locale și se hotărăște prin examenul radiografic.

De o mare importanță este stabilirea eventualelor leziuni asociate vasculonervoase.

Diagnosticul diferențial se va face cu fracturile de oase bolnave, entorsele, luxațiile, decolările epifizare și, la sugari, cu paraliziile obstetricale.

Complicațiile tardive. a) Întîrzierea de consolidare și pseudoartroza se manifestă clinic prin mobilitatea dureroasă a fragmentelor osoase și, radiologic, se constată traiectul clar, dar vizibil, al fracturii și decalcifierea fragmentelor. Pseudoartroza este lipsa de consolidare a unei fracturi după 6 luni de la accident.

Prezența sau lipsa de consolidare a calusului fibros este condiționată de cauze generale (sifilis, paludism, diabet, hipoproteinemie) și determinată de cauze locale (reducere incorectă, mobilizare insuficientă a fragmentelor, necroză ischemică osoasă prin leziunea arterei nutritive) (fig. 158).

b) Calusul hipertrofic se întîlnește la copii, în fracturi insuficient imobilizate, cu dezlipiri mari periostice.

c) Calusul vicios, ce determină tulburări funcționale grave, este consecința fragmentelor osoase deplasate, insuficient reduse și insuficient imobilizate.

d) Complicațiile musculare (atrofia), articulare (redoarea, anchiloza), circulatorii (edem prin tromboză venoasă) și atrofia musculară se întîlnesc frecvent după fracturi complicate de la început de leziuni vasculare, musculare, articulare, după tratament ortopedic chirurgical insuficient.

e) Calculoza renală este efectul hipercalcemiei prelungite, constatată la fracturați și favorizată de staza renală prin imobilizarea bolnavului în decubit dorsal.



Fig. 158. Pseudoartroza diafizei humerale la unirea 1/3 medie cu cea proximală. Tendința la sclerozarea capetelor osoase.

TRATAMENT

Considerarea fracturii drept un proces patobiologic complex, care angajează reactivitatea întregului organism, impune ca fracturaților să li se aplice nu numai un tratament local ci și unul biologic general.

Tratamentul biologic general se va aplica ținîndu-se seama de vîrsta bolnavului, de tipul de sistem nervos central al accidentatului și de modul individual de reacție al fracturaților (reacțiile diabetice, stările de disproteinemie etc.).

El trebuie să fie susținut în timp, cunoscut fiind că tulburările evoluează în două etape. Abia atunci cînd fractura este consolidată și clinic considerăm procesul vindecat, organismul intră în faza de depresiune biologică și are nevoie de a fi reechili-

brat. Se va administra bolnavilor un tratament stimulator complex alcătuit din viplex (1—2 drajeuri zilnic) sau vitamina B_1 (6 tablete zilnic) și vitamina C (6 tablete a 50 mg zilnic sau o tabletă a 500 mg). Vitamina D_2 în fiole de 600 000 U se va administra în ziua a 20—25-a de la accident atunci cînd începe depunerea sărurilor minerale. Administrarea de calciu per oral sau prin injecții va fi prescrisă, recomandîndu-se introducerea în alimentație a piftiei de oase, a prafului de oase măcinate sau a cojii de ouă pisate.

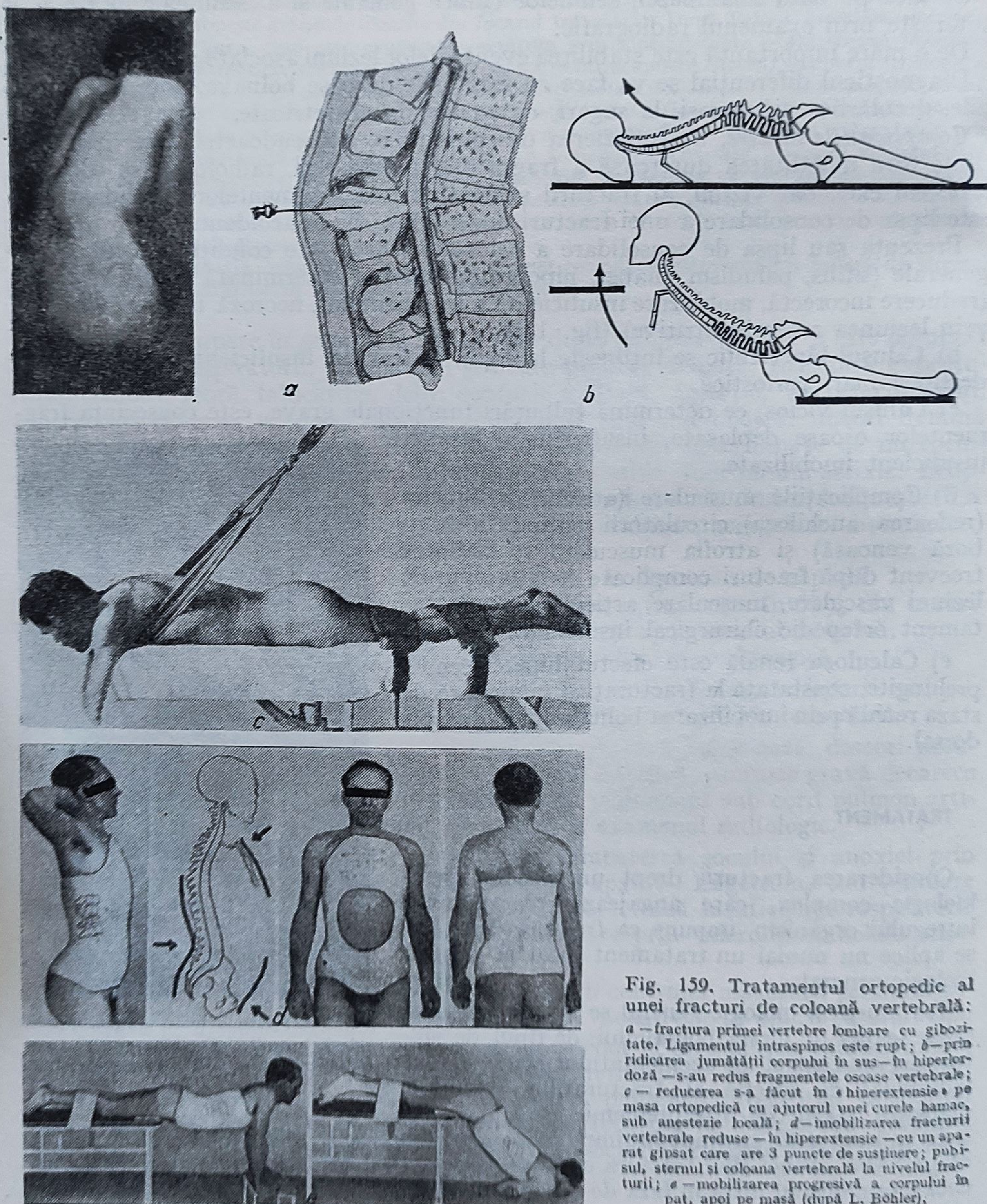


Fig. 159. Tratamentul ortopedic al unei fracturi de coloană vertebrală:
a — fractura primei vertebre lombare cu gibozitate. Ligamentul intraspinos este rupt; *b* — prin ridicarea jumătății corpului în sus — în hiperlordoză — s-au redus fragmentele osoase vertebrale; *c* — reducerea s-a făcut în «hiperextensie» pe masa ortopedică cu ajutorul unei curele hamac, sub anestezie locală; *d* — imobilizarea fracturii vertebrale reduse — în hiperextensie — cu un aparat gipsat care are 3 puncte de susținere; pubisul, sternul și coloana vertebrală la nivelul fracturii; *e* — mobilizarea progresivă a corpului în pat, apoi pe masă (după L. Böhler).

Tratamentul local constă în respectarea a 3 reguli principale:

— reducerea perfectă a fragmentelor;
— menţinerea fixă în această poziţie pînă la consolidare;
— mobilizarea activă a tuturor celorlalte segmente în timpul imobilizării.

Reducerea se realizează cu atît mai uşor cu cît fractura este mai recentă. Pentru a o realiza corect, trebuie să cercetăm mecanismul prin care s-a produs deplasarea fragmentelor şi ţinînd cont de toate datele de anatomie şi anatomo-patologie caracteristice segmentului respectiv, să urmăm calea exact invers.

Imobilizarea se face de obicei cu ajutorul aparatelor gipsate şi la nevoie cu ajutorul unor materiale speciale de osteosinteză.

Mobilizarea activă a celorlalte segmente este deosebit de importantă şi, aplicată corect, reduce mult din timpul de convalescenţă a fracturaţilor (fig. 159).

Ajutorul la locul accidentului. De la degajarea, ridicarea şi transportarea accidentatului şi pînă la internarea în spital trebuie o grijă continuă de a nu dăuna printr-o manevră greşită şi de a atenua durerile printr-o corectă imobilizare provizorie, folosind mijloacele care există la îndemînă. Cînd există posibilitatea, se face fracturatului şi o anestezie intrafocală cu novocaină 1% (20—40 ml) şi se administrează şi calmante generale. După refacerea relativă a regiunii, se face imobilizarea în atele improvizate din beţe, scînduri, cartoane, săbii. Odată cu focarul fracturii se vor imobiliza articulaţiile de deasupra şi dedesubtul fracturii, atelele se aşază pe părţile moi, unde nu este pericol să se strivească vasele şi nervii. În fracturile de coloană vertebrală, bolnavul va fi aşezat pe abdomen în timpul transportului.

Reducerea fracturilor în spital se poate face ortopedic (prin tracţiune extemporanee, tracţiune continuă cu benzi adezive, broşe Kirschner transosos (fig. 160; fig. 161) sau chirurgical (fig. 162). În general e bine să se folosească tratamentul ortopedic, rezervîndu-se tratamentul chirurgical numai acelor fracturi care nu pot fi reduse şi imobilizate decît pe cale sîngerîndă (fracturi de rotulă cu deplasare, fracturi de olecran cu deplasare, fracturi de col femural dezangrenate, fracturi transversale de femur în 1/3 medie, fracturi de platou tibial cu înfundare, smulgeri de apofiză tibială anterioară). Intervenţia chirurgicală trebuie considerată ca un act nefiziologic, care transformă fractura închisă într-o fractură deschisă, ceea ce tulbură profund evoluţia calusului.

Obiectivele intervenţiei: se va încerca, în primul rînd, să se menţină fragmentele prin simpla lor angrenare. Dacă nu reuşeşte sau dacă condiţiile anatomofuncţionale caracteristice segmentului respectiv predispun la deplasarea ulterioară a fragmentelor, se recurge la osteosinteză.

Osteosinteza se realizează cu materiale speciale (şuruburi, tije, sîrmă, plăci), confecţionate din oţeluri inerte din punct de vedere bioelectric şi biochimic (vitallium şi titanium). În vederea unei astfel de operaţii este necesar un instrument perfect adaptat cazului. De asemenea se foloseşte tija transmedulară Küntscher-Spijalnîi.

În ultimul timp se află în studiul experimental aşa-numita « osteosinteză chimică » prin care se urmăreşte realizarea unei imobilizări interne a fragmentelor şi a unei sudări rapide a lor, cu ajutorul polimerilor, rezinelor acrilice, de tipul ostamerului.

În întîrzierea formării calusului, tratamentul este în primul rînd cauzal, ţinînd seama de factorii patologici care au intervenit: sifilis, paludism cronic, tumori osoase, avitaminoze, tulburări în metabolismul calcic, tulburări endocrine (insuficienţă ovariană, insuficienţă paratiroidiană). Se va face o imobilizare corectă a capetelor fracturii în aparatul de mers şi cură heliomarină. La nevoie se stimulează formarea calusului pe cale chirurgicală prin perforaţii ale fragmentelor osoase cu o broşă metalică. În fracturile patologice prin tumoră osoasă se practică rezecţia osoasă sau amputaţia.

Fig. 160. Reducerea fragmentelor osoase deplasate care nu se pot reduce manual, prin tracțiune transscheletică cu o broșă Kirschner:

a — broșă Kirschner subțire pusă în extensie în potcoava metalică; b—motorul electric folosit pentru trecerea sîrmei prin os; c — atelă metalică Braun cu scripeți pentru reducerea fracturilor de coapsă, gambă; d — pat ortopedic înclinat, prevăzut cu saltea de păr, cu atelă metalică Braun pentru fractură de coapsă, cu scripeți.

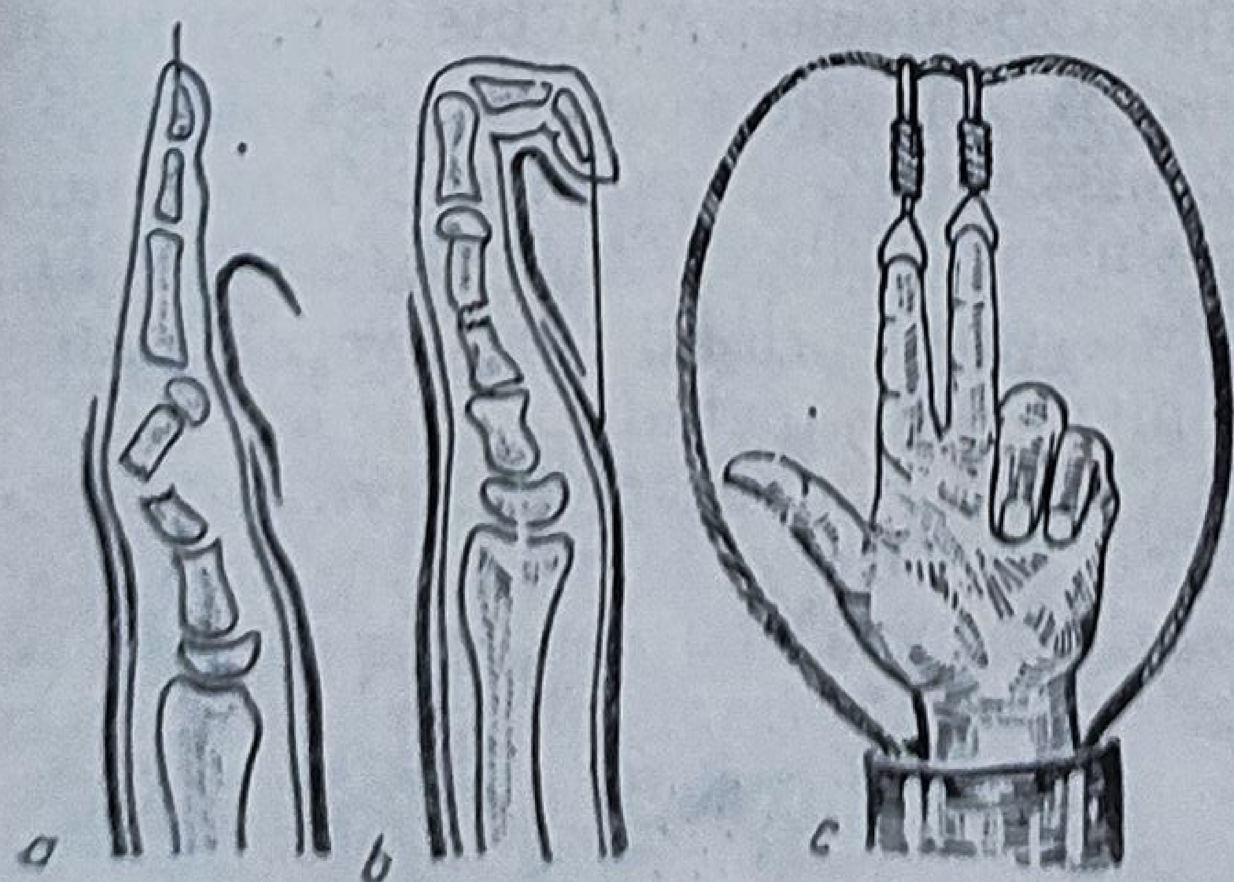


Fig. 161. Reducerea fracturilor metacarpienelor prin atelă gipsată (Rostock) (a, b); reducerea fracturilor metacarpienelor prin extensie transdigitală (c).

Tratamentul fracturilor deschise constituie o urgență, trebuind a fi prevenite în primul rînd septicemia și gangrena gazoasă. De aceea orice fractură deschisă trebuie transformată în fractură închisă. Aceasta este indicată numai în primele 6 ore de la accident în fractura cu plăgi regulate, nemurdărite cu pămînt. Imobilizarea se face în aparat gipsat oclusiv. La nivelul plăgii se lasă un ac prin care se introduce penicilină (Al. Rădulescu). Rănitul va fi supravegheat riguros. Dacă face febră se secționează aparatul gipsat și se deschide larg rana suturată.

Cînd se constată semne de gangrenă gazoasă (edem, emfizem subcutan), se practică deschiderea largă chirurgicală și se administrează local și general ser antigangrenos și antibiotice. Tratamentul complimentar: edemul cronic, redoarea articulațiilor, amiotrofia se combat prin balneofizioterapie (raze ultrascurte, ultraviolete, curenți diadinamici și helioterapie) și prin mecanoterapie (mobilizarea activă, masaj).

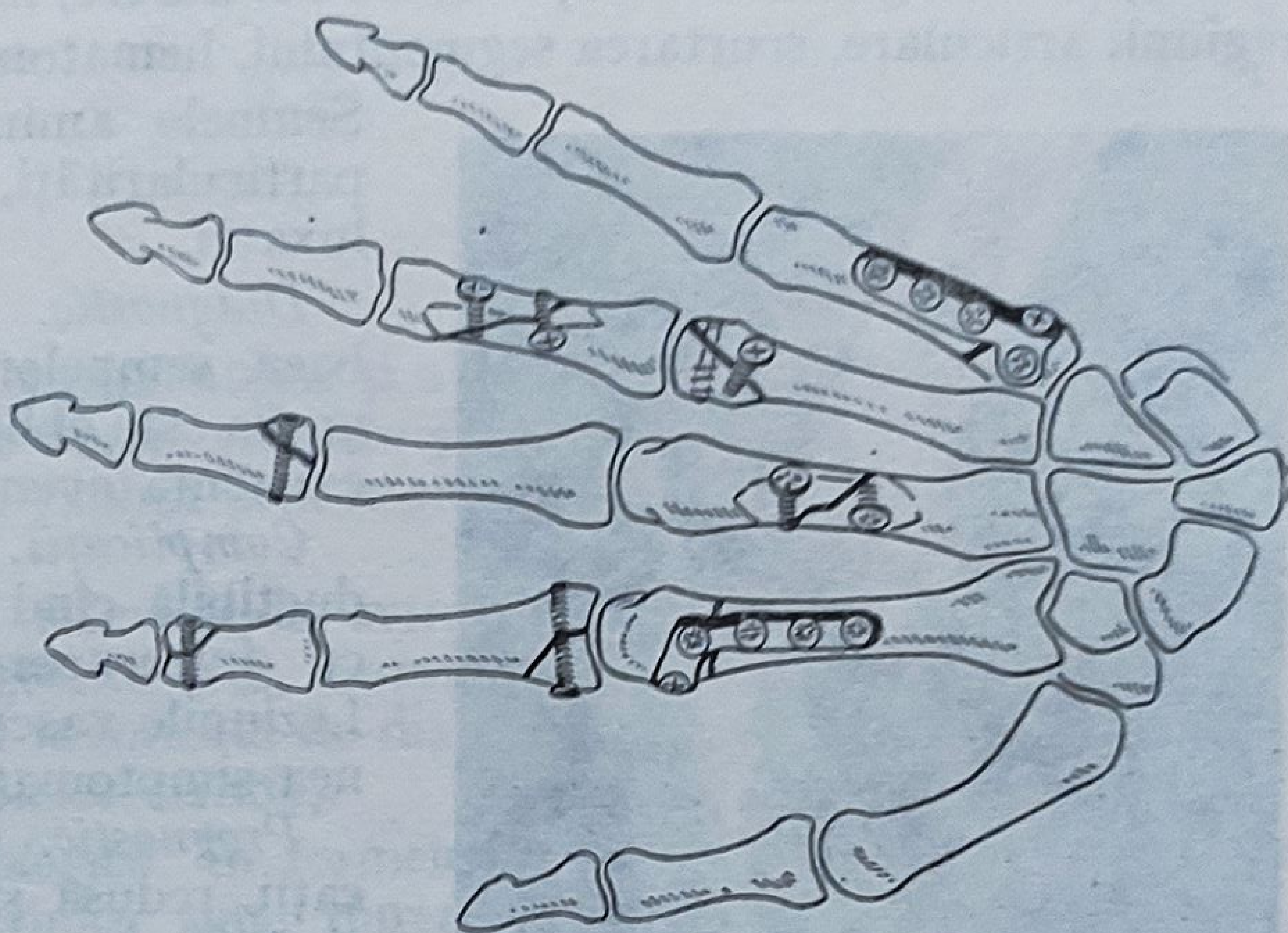


Fig. 162. Osteosinteza metacarpienelor și falangelor fracturate cu mici fragmente, după tehnica lui M. Heim, K. M. Peiffer.

LUXAȚII

Luxația este leziunea traumatică în care extremitățile osoase ale unei articulații se deplasează una față de alta și sînt menținute în această poziție. O luxație primește denumirea articulației unde se produce (luxația umărului sau luxația scapulo-humerală) sau denumirea precisă a segmentului osos luxat (luxația capului humeral).

Clasificări. Luxația poate fi completă, cînd cele două suprafețe osoase deplasate nu mai sînt deloc în contact, și incompletă sau subluxație, cînd extremitățile își mai corespund parțial. Dacă luxația apare la o articulație normală, este o luxație obișnuită, iar dacă apare la o articulație bolnavă este o luxație patologică. Cînd se repetă, cu ocazia celor mai mici traumatisme, ia numele de luxație habituală sau recidivată.

Dacă ne referim la momentul producerii, luxația poate fi recentă sau veche.

Etiologie. Luxațiile se întîlnesc la bărbații între 30—65 ani, cel mai adesea la membrele superioare (umăr 45%, cot 18%).

Ca și la fracturi, traumatismul poate acționa direct sau indirect, contracția musculară violentă poate continua acțiunea unui traumatism sau, mai rar, ca în epilepsie, tetanos etc., poate produce chiar o singură luxație. Acțiunea traumatismului poate fi ușurată de existența unor cauze predispozante, cum ar fi unele aplazii ale segmentelor osoase articulare sau ale musculaturii periarticulare.

Anatomia patologică. Segmentul osos care se deplasează destinde capsula și uneori o dezinseră împreună cu periostul sau o rupe. În urma lezării sinoviale, se produce o hemartroză. Cînd ligamentele sînt și ele smulse sau rupte, suprafețele articulare se așază la întîmplare (luxații neregulate sau atipice), iar cînd își mențin integritatea,

dirijează deplasarea segmentului osos în poziții fixe (luxații regulate sau tipice). Mușchii periarticulari pot fi dilacerați, iar pachetele vasculonervoase pot fi comprimate sau lezate.

Simptomatologia unei luxații constă în: durere, impotență funcțională, deformarea regiunii articulare, scurtarea segmentului, hematom, echimoză și atitudine vicioasă. Semnele amintite se evidențiază cu diverse particularități, după regiunea unde s-a produs luxația.

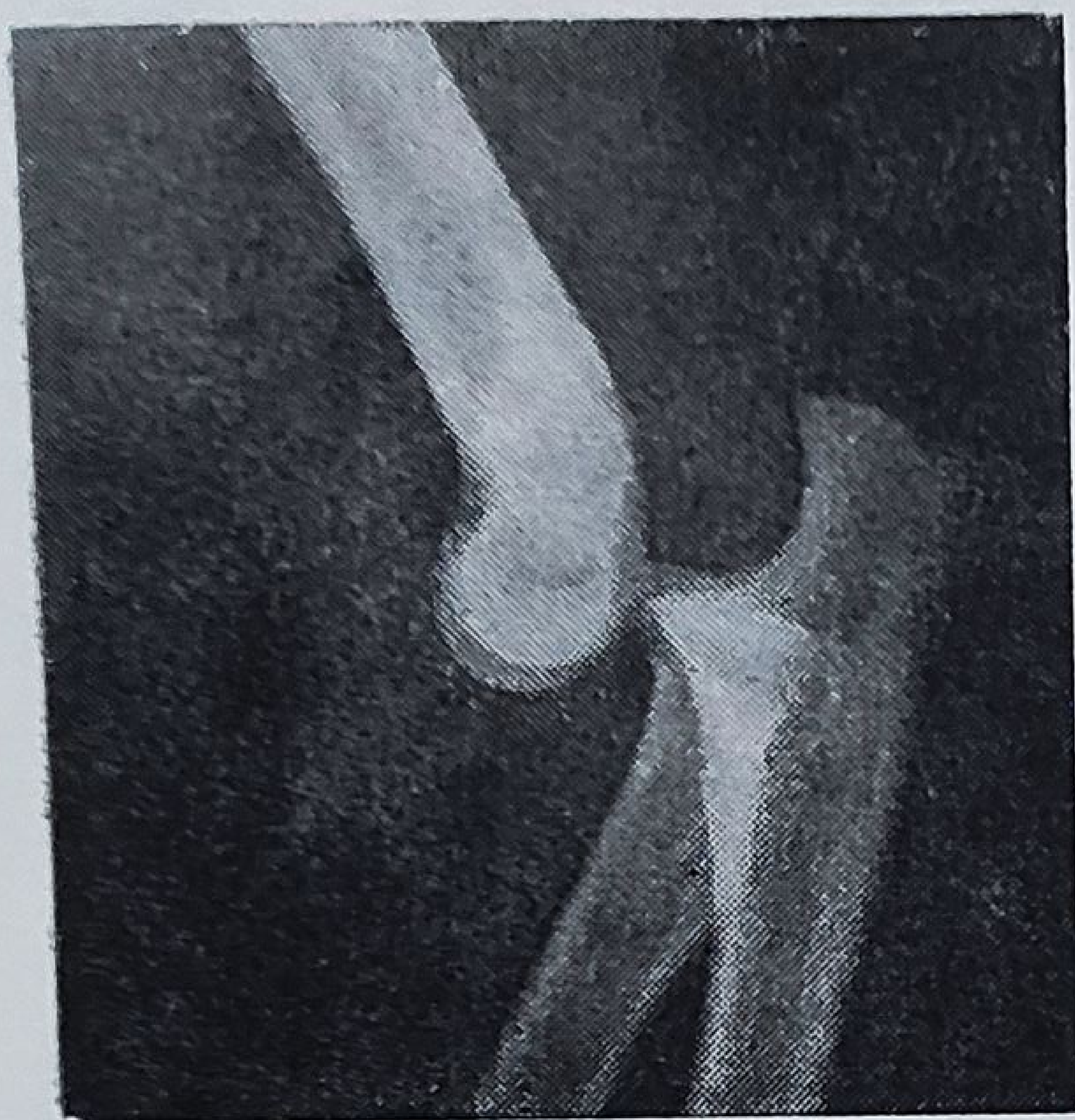


Fig. 163. Luxație dorsală a cotului.

Diagnostic. Este relativ ușor de făcut, pe baza semnelor clinice și radiografice. Radiografia este obligatorie, deoarece pune în evidență existența eventualelor leziuni osoase (fig. 163).

Complicații. O luxație recentă poate fi ireductibilă, cînd se complică cu fractura parcelară, cu întreruperea fragmentului osos detașat. Leziunile vasculo-nervoase complică de asemenea simptomatologia și prognosticul (fig. 164).

Prognostic. O luxație recentă, fără complicații, redusă și tratată corect are un prognostic bun. În cazul unor reduceri brutale sau al unei kinezoterapii ulterioare intempestive, pot apărea osteoame periarticulare, care diminuează amplitudinea mișcărilor.

Tratament. Acesta constă în repunerea corectă și atraumatică a segmentului deplasat, sub anestezie, pentru a se înlătura orice contractură musculară.

Manevrele de reducere, ca și la fracturi, urmăresc să imprime segmentului luxat un drum invers celui urmat în timpul luxării. Dacă luxația nu se reduce prin mane-

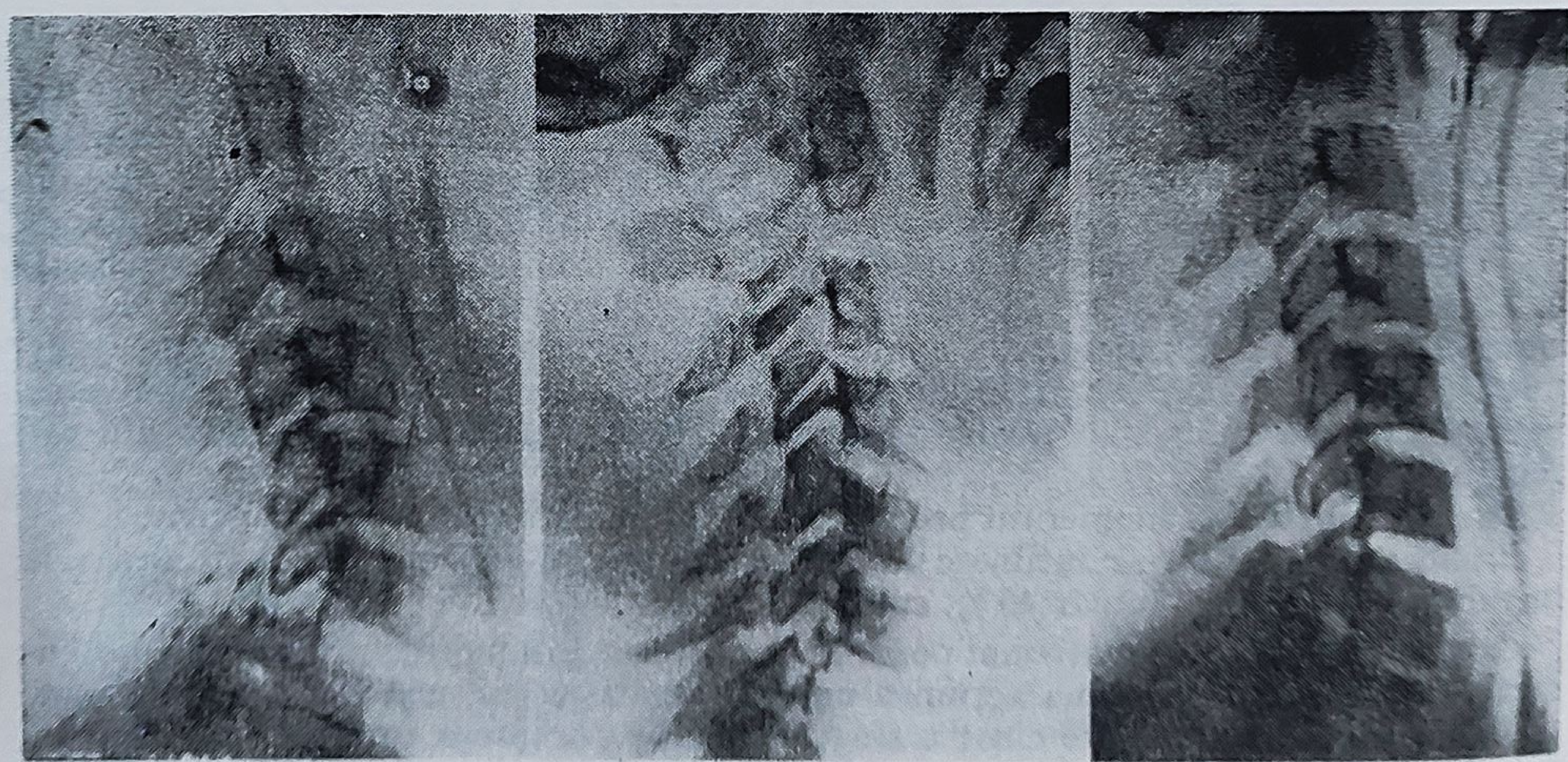


Fig. 164:
a — luxație C_5/C_6, cu fractura apofiziei articulare super-dreaptă C_6 complicată de tetraplegie incompletă; *b*, *c* — reducerea după tracțiune (după Rieunau).

vrele caracteristice fiecărei articulații în parte, se poate recurge la tracțiune continuă și chiar la intervenție chirurgicală.

După reducere, orice luxație trebuie imobilizată un timp suficient, pentru ca să se permită cicatrizarea leziunilor țesuturilor moi în bune condiții.

Luxațiile incoercibile, ca și luxațiile vechi, se reduc numai prin tratament chirurgical.

ENTORSE

Entorsa este distensia bruscă a ligamentelor și a capsulei articulare (însoțită sau nu de ruptură), caracterizată prin dureri violente și tulburări vasomotorii.

Tulburările pe care le produc se explică prin bogăția în inervație proprioceptivă a ligamentelor articulare.

Etiologia. Se produce cel mai frecvent la articulația tibio-tarsiană, genunchi, mediotarsiană, la articulațiile degetelor etc. Entorsele sînt determinate de exagerarea unei mișcări normale. Sînt favorizate de distrofiile tisulare (ligamente laxe) sau de deformații congenitale (picior strîmb).

Fiziopatologia și anatomia patologică. În formele ușoare (gr. I) nu se constată leziuni anatomice. Tulburările clinice sînt: durerea, contractura reflexă, hipertermia, tulburările vaso-motorii determinate reflex. În formele mai înaintate (rupturi de ligament sau dezinserție) (gr. II) se constată capsula ruptă, hemartroza, uneori smulgeri de oase parcelare.

Tablou clinic. Durerea este vie, continuă, însoțită de căldură locală și edem periarticular. În entorsele grave cu ruptura ligamentelor, se constată un punct dureros fix la nivelul smulgerii ligamentului. Mobilizarea articulației este dureroasă; de aceea se va face după infiltrația locală cu novocaină. Prezintă mișcări de lateralizare. Echimoza apare cînd entorsa se asociază cu smulgerea unui fragment osos la nivelul inserției ligamentului. Diagnosticul se hotărăște prin radiografii de față și profil.

Evoluția și complicațiile tardive determinate de tulburările vaso-motorii: cianoza tegumentelor, edemul cronic, atrofia musculară, osteoporoza algică, artrita și periartrita traumatică.

Tratament. În primul rînd se combat durerea și tulburările vaso-motorii prin infiltrații repetate cu soluție de novocaină 1%, 20—40 cm³. În entorsele grave cu rupturi ligamentare, se imobilizează temporar articulația printr-un bandaj elastic sau pansament gipsat, timp de 10—12 zile. Se asociază vitamina B_1 cu scop eutrofic, vitaminele C și P pentru restabilirea echilibrului de membrană și combaterea plasmexodiei. Apoi se face mobilizarea activă și masaj, fizioterapia, ultrascurte, curenți dinamici pentru a evita redoarea articulară, amiotrofia și sechelele dureroase.

FRACTURILE COLOANEI VERTEBRALE

Frecvența mereu crescîndă a accidentelor de circulație, circumstanțele tehnice ale unor activități profesionale, acordă fracturilor coloanei vertebrale un loc din ce în ce mai important în traumatologia modernă.

Fracturile coloanei vertebrale sînt leziuni frecvente și grave prin posibilitatea instalării complicațiilor nervoase imediate sau tardive.

Diagnosticul lor este dificil, iar tratamentul complex. Evoluția leziunilor poate fi variabilă și uneori, după un interval liber destul de lung, pot surveni complicații redutabile.

15 — c. 874

De aceea tratamentul corect, corespunzător fiecărui stadiu evolutiv se impune cu necesitate.

Etiopatogenia. Frecvența. Fracturile coloanei vertebrale se întîlnesc într-un procentaj de 6—7% din totalul fracturilor și sînt mai frecvente la bărbați (75%) decît la femei (25%), prin natura ocupațiilor. Cauzele esențiale în producerea acestor fracturi sînt accidentele de circulație, de sport și de muncă.

Vîrsta la care se întîlnesc mai des este situată între 20—45 ani, deci la tineri și adulți; la copii și bătrîni se întîlnesc rar.

După sediu, cele mai frecvente fracturi se întîlnesc în regiunea lombară (44%), urmează regiunea dorsală (36%), iar cele mai rare sînt situate în regiunea cervicală (20%); acestea sînt însă și cele mai grave — dînd letalitatea cea mai mare.

Practic fracturile coloanei vertebrale se întîlnesc mai des la nivelul coloanei dorso-lombare, $D_{12} - L_1$.

Coloana vertebrală se fracturează mai frecvent în regiunea cervicală inferioară și în regiunea dorso-lombară pentru că aici există o flexiune fiziologică maximă, posibilități de mișcări mai ample și o oarecare inegalitate de dimensiuni între vertebrele învecinate.

După complicații, 51% sînt fracturi mielice cu tulburări nervoase, iar 49% sînt fără tulburări nervoase.

Cauzele și condițiile în care se produc fracturile rahisului

A. *Condiții de pace*

a) Accidente de circulație, prin tamponări, proiectări, prăbușiri sau călcare de roată (automobil, motociclete), tren, avion etc.

b) Accidente de sport — căderi (rugby), plonjoane în apă insuficient de adîncă, accidente de schi, patinaj.

c) Accidente de muncă — prin căderi de la înălțime în picioare, șezut, spate, proiectări (mineri, constructori etc.).

d) Accidente în urma unei terapeutici speciale — șocurile violente cu insulină, cardiozol, electroșocuri.

e) Accidente apărute în cursul unor boli: tetanos, epilepsie, fracturi patologice neoplazice, tabetice.

Fracturile coloanei vertebrale sînt în general apanajul accidentelor grave, violente, catastrofelor.

B. *Condiții de război.* Fracturile coloanei vertebrale se întîlnesc la răniții cu plăgi prin schije de bombardament, gloanțe, suflu exploziv, îngropări în pămînt, la aviatori, parașutiști etc.

Mecanismul de producere. Dispoziția anatomică specială a oaselor ce alcătuiesc vertebrele favorizează producerea fracturilor.

Pe clișeul radiologic de profil se observă că peretele anterior al vertebrei este mai puțin rezistent decît cel posterior.

De asemenea numărul și densitatea trabeculelor osoase cresc, de la mijlocul corpului vertebrei către marginile superioare și inferioare.

Posterior se notează ruptura complexă a diferitelor componente ale vertebrei cu o compactă osoasă foarte puternică, pediculi, apofize articulare, lame vertebrale.

De aici rezultă și frecvența sediului fracturii la nivelul marginii anterioare a corpului vertebral sau către centrul vertebral (fig. 165).

Din punct de vedere al cauzei, fracturile coloanei vertebrale se divid în:

a) fracturi de cauză directă, mai rare, (20%). În aceste fracturi agentul vulnerant acționează direct asupra coloanei vertebrale: tamponare, călcare de roată,

căderea cu coloana vertebrală pe o bîrnă, pe un corp tare, acțiunea unui proiectil exploziv care produce fracturi deschise etc.;

b) fracturi de cauză indirectă, cele mai dese (80%), se produc prin:

— hiperflexia exagerată a coloanei vertebrale — mecanism frecvent întîlnit;



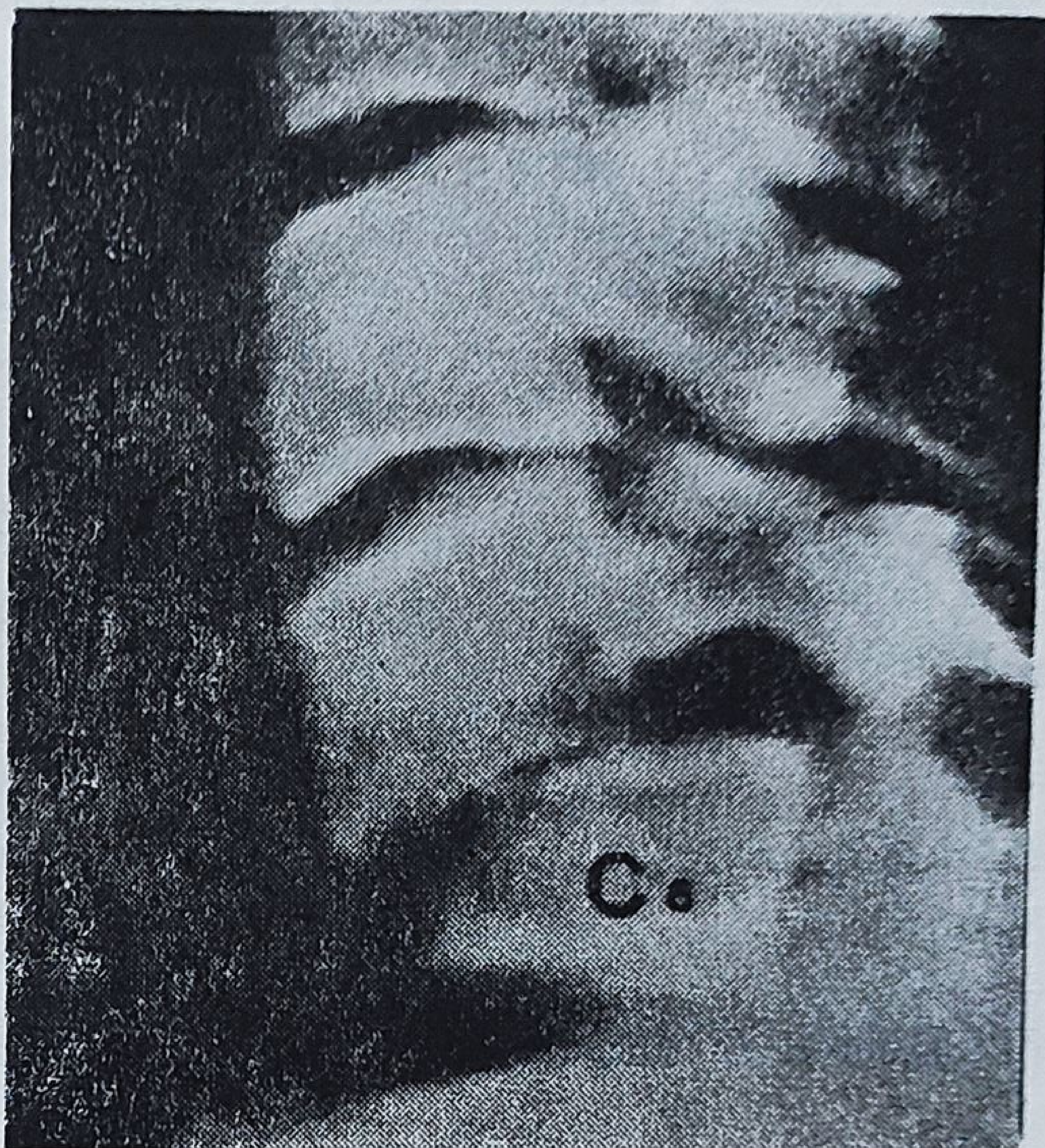


Fig. 165: a — Radiografie de față. Fractură corp vertebral; b — Profil.

— hiperextensie, foarte rară dar foarte gravă, prin deplasările mari ale corpilor vertebrali (luxație);

— compresie în hiperflexie — mai rară — se produce prin tasarea corpilor vertebrali;

— torsiune, cînd accidentatul în iminență de a fi surprins de agentul vulnerant (tampon) face o mișcare violentă de răsucire a coloanei vertebrale pentru a se salva.

Clasificarea fracturilor rahisului

1. Fracturile arcului anterior, cele mai dese, se produc prin:
   - compresie-tasare;
   - flexie-leziuni apofize;
   - extensie-leziuni ligamente și discale;

2. Fracturile arcului posterior, mai rare interesează:
   - apofizele transverse;
   - apofizele articulare;
   - apofizele spinoase;
   - lamele și pediculii vertebrali;

3. Fracturile asociate:
   - arc anterior și arc posterior;
   - fracturi cu luxații laterale și sagitale;

4. Fracturi cu leziuni nervoase;
5. Fracturi închise și deschise.

Anatomie patologică. Leziunile interesează:

a) corpul vertebral care poate prezenta fracturi parcelare sau totale.

Astfel se pot întîlni tasări, turtiri ale vertebrelor care apar lățite pe radiografia din față;

— fisuri — produse prin compresiuni, hiperflexiuni;

— fracturi cu cuneiformizarea anterioară a corpului vertebral, prin hiperflexie sau prin tasare anterioară;

— fracturi parcelare cominutive care sînt grave prin alunecarea unui fragment spre măduvă sau gaura de conjugare și care se însoțesc de leziuni medulo-radiculare;

b) discul intervertebral care poate fi turtit, rupt, dilacerat, iar nucleul pulpos poate să hernieze axial sau sagital, provocînd leziuni nervoase;

c) ligamentele longitudinale sînt deseori rupte, în special cel anterior în fractura prin extensie;

d) leziuni nervoase.

Fragmentele osoase sau agentul vulnerant pot să producă leziuni la nivelul măduvei, meningelor și rădăcinilor nervoase.

LEZIUNILE MEDULARE

Comoția medulară se produce prin șocul mecanic sau aerian (suflu) și se traduce clinic prin sindroame medulare de la cele mai simple la cele mai grave (secțiunea fiziologică completă), caracterizate prin tulburări de motilitate, sensibilitate, reflectivitate etc. Puncția lombară este negativă. Evoluția este în general favorabilă, în circa două săptămîni.

Contuzia medulară: măduva poate fi turtită, zdrobită, tăiată, instalîndu-se sindromul de secțiune totală sau parțială. În sindromul de secțiune totală fenomenele de paralizie flască, abolirea reflexelor și sensibilității, tulburările sfincteriene sub nivelul leziunii sînt complete, spre deosebire de sindromul de secțiune parțială unde se instalează fenomene motorii, senzitive, sau reflexe incomplete.

Hematomielia: Hemoragiile intramedulare se produc mai ales la plonjeuri și se manifestă clinic prin tulburări senzitive și motorii care se atenuează lent și nu dispar complet niciodată (siringomielia). Puncția lombară este negativă.

Leziunile meningelor: meningele poate fi înțepat, contuzionat, producîndu-se hemoragii interne sau extradurale. Hematorahisul se caracterizează prin semne de compresie parțială, semne de iritație meningeală.

La puncția lombară se extrage lichid cefalo-rahidian hemoragic. Evoluția este în genere favorabilă, hematomul resorbindu-se destul de repede.

Leziuni ale rădăcinilor nervoase. În fracturile coloanei vertebrale sub L_2, întîlnim leziuni radiculare (sindromul cozii de cal). Rădăcinile nervoase pot fi comprimate, destinse sau zdrobite atît în canalul rahidian cît și în gaura de conjugare (funiculită).

Leziunile radiculare se manifestă prin tulburări de sensibilitate și reflexe. Evoluția este bună, atunci cînd nu sînt prezente distrugeri importante.

Examenul clinic pune în evidență:

a) impotența funcțională incompletă sau completă în mers sau statică. Accidentatul, dacă nu prezintă leziuni nervoase, se poate deplasa, dar cu foarte mare greutate și cu dureri violente intolerabile în coloană, mai ales la nivelul leziunii;

b) leziuni nervoase — paraplegie, parapareză, monoplegie sau pareză, tetraplegie flască în fracturile coloanei cervicale. Se întîlneşte abolirea sensibilităţii, reflexelor osteotendinoase şi cutanate, incontinenţă sfincteriană vezicală, constipaţie, meteorism, tulburări trofice etc.

Se recomandă examenul neurologic de specialitate pentru a stabili gradul leziunilor evoluţia, prognosticul şi indicaţiile de tratament.



a



b

Fig. 166:
a — Radiografie de faţă · fractură atlas, axis; b — Profil.

Local se constată o deformaţie caracteristică, gibozitate, existenţa unor plăgi ale părţilor moi care trezesc bănuiala de fractură a coloanei vertebrale.

Examenul radiologic este indispensabil. El trebuie efectuat rapid şi repetat. Clişeele de faţă sînt utile dar cele de profil indispensabile. Ele permit diagnosticul (fig. 166) fracturii atlasului, axisului, apofizei odontoide a vertebrelor cervicale dorso-lombare şi dau indicaţii utile pentru instituirea tratamentului.

Fracturile coloanei vertebrale se pot însoţi de complicaţii redutabile.

Complicaţiile imediate precoce sînt:

— şocul traumatic, de obicei grav;

— complicaţii vasculare; ruptura arterei vertebrale inferioare, a venei cavă inferioară;

— complicaţii nervoase, medulare, meningiale, radiculare, tulburări de termoreglare, «moartea din ziua a 11-a prin hipertermie», leziuni ale nervilor frenici, nervului occipital (Arnold) etc.

Complicaţiile secundare mai frecvent întîlnite sînt:

— urologice — infecţii ascendente, calculoză, insuficienţă renală;
— intestinale — constipaţie, meteorism, ileus paralitic, hematemeză, melenă;
— pulmonare — bronşită, bronhopneumonie, edem pulmonar;
— vasculare — flebite şi embolii, edem al membrelor inferioare;
— infecţioase — meningită, septicemie;
— hipotensiune prin pierderea LCR.

Complicaţiile tardive sînt variate:

— calus exuberant, pseudartroză;
— spondiloză traumatică Kummel — Verneuil;

— amiotrofia membrelor inferioare cu tulburări în statică și în mers;
— arahnoidită și pahimeningită însoțită de tulburări de sensibilitate și motilitate;
— denutriție, cașexie;
— artropatii diverse.

CONDUITA TERAPEUTICĂ

A. *Primul ajutor*. Accidentatul va fi degajat de sub dărîmături sau de sub agentul vulnerant cu multă atenție, el va fi tras deodată în poziția orizontală, apoi va fi ridicat în bloc și așezat în decubit ventral pe un plan tare (targă, scîndură, ușă, scară) fără a fi zdruncinat. Se preferă decubitusul și pentru a putea constata mai ușor leziunile. În fracturile deschise se va face pansamentul plăgii și se va administra ser antitetanic. Se va combate durerea prin injecții i.m. cu morfină și tratamentul antișoc. Transportul spre spital se va face cu grijă, și cît mai rapid, bolnavul fiind considerat urgența I. În fractura coloanei cervicale, pacientul va fi așezat pe targă în decubitus dorsal și se va executa o extensie continuă a capului în axul corpului. Ea va înceta numai la spital în momentul aplicării tratamentului ortopedic.

Deci în fracturile coloanei cervicale cu sau fără leziuni nervoase, transportul se va face cu imobilizarea capului în extensie continuă manuală.

Prin această imobilizare în timpul transportului se ferește măduva cervicală de injuriile transportului și se calmează durerile exagerate de mișcările anormale ale capului.

B. *Tratamentul în spital*. Tratamentul fracturilor de coloană necesită o aparatură adecvată (mese ortopedice, aparate de suspensie, chingi) un personal calificat (chirurgie osoasă, radiologie). Orice fracturat fiind un șocat, se va institui tratamentul energic antișoc, se va combate durerea, se va face hemostaza unor plăgi vasculare, se efectuează terapia de aport și antibioterapie. Tratamentul în fracturile închise constă în:

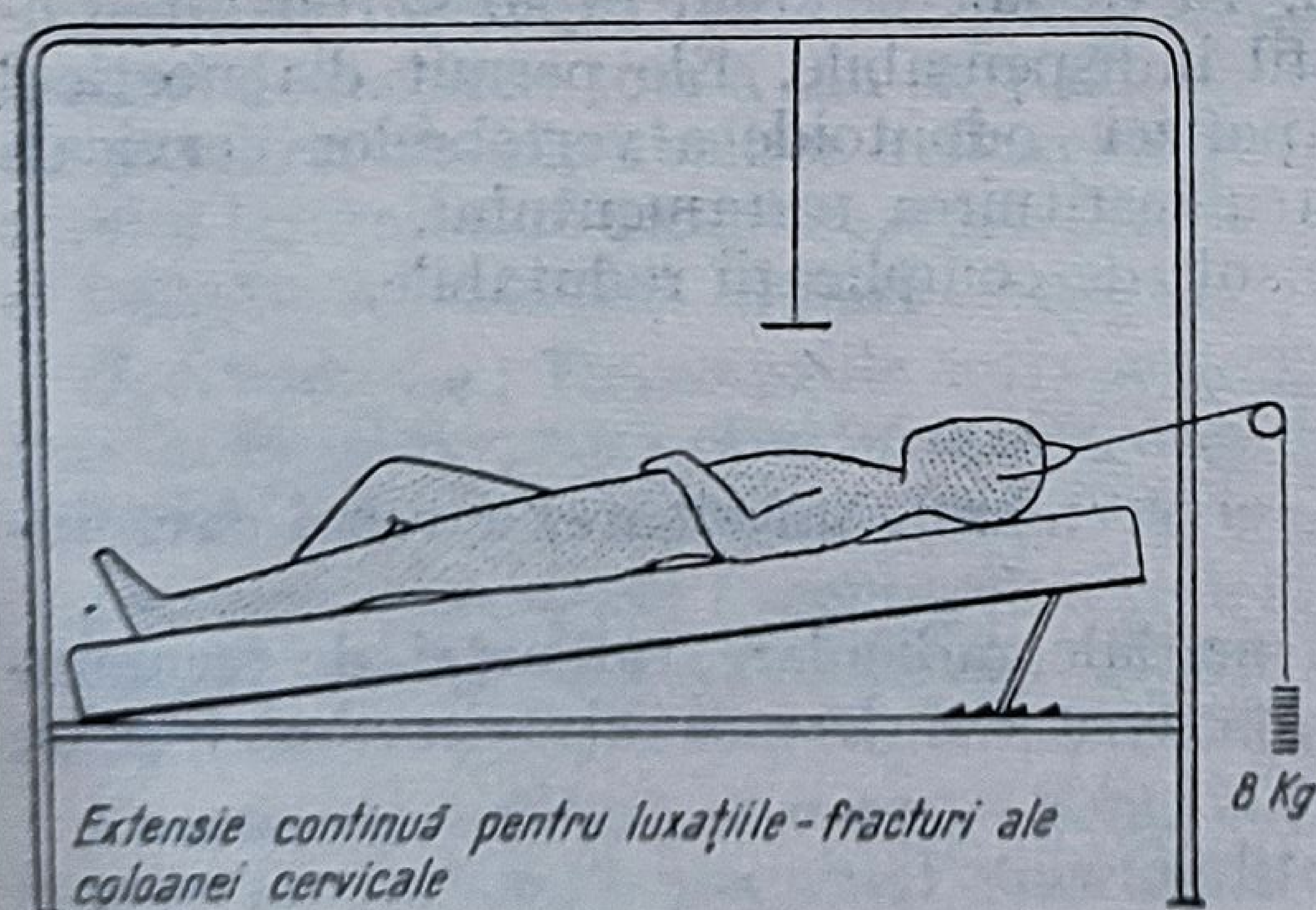


Fig. 167. Tratamentul funcțional al fracturii coloanei vertebrale. Repaus în decubit — fizioterapie (după Rieunau).

1. Imobilizarea accidentatului pe un pat tare în decubit ventral cu sul sub umeri sau în decubit dorsal cu un sul sub regiunea lombară, în cazul unei fracturi dorso-lombare;

2. Reducerea fracturii se face prin extensie continuă la pat cu un căpăstru și tracțiune prin greutăți (3—5 kg) la cap și ridicarea patului cu 30—50 cm pentru a se realiza contraextensia prin greutatea corpului (fig. 167). Extensia la pat se face în decubit dorsal cu sul sub spate și va dura 7 — 10 zile pînă cînd starea generală se ameliorează, iar complicațiile nervoase arată tendința la amendare.

În fracturile coloanei vertebrale se recomandă reducerea lentă prin extensie continuă cu căpăstru. În caz de tulburări sfincteriene vezicale se introduce o sondă „à demeure".

Se vor preveni escarele prin colaci de cauciuc, vată, sub proeminențele osoase. După ce s-a realizat extensia la pat cîteva zile, cînd sînt eschile osoase care comprimă măduva, se recurge la reducerea fracturii pentru a reda forma corpului vertebral,

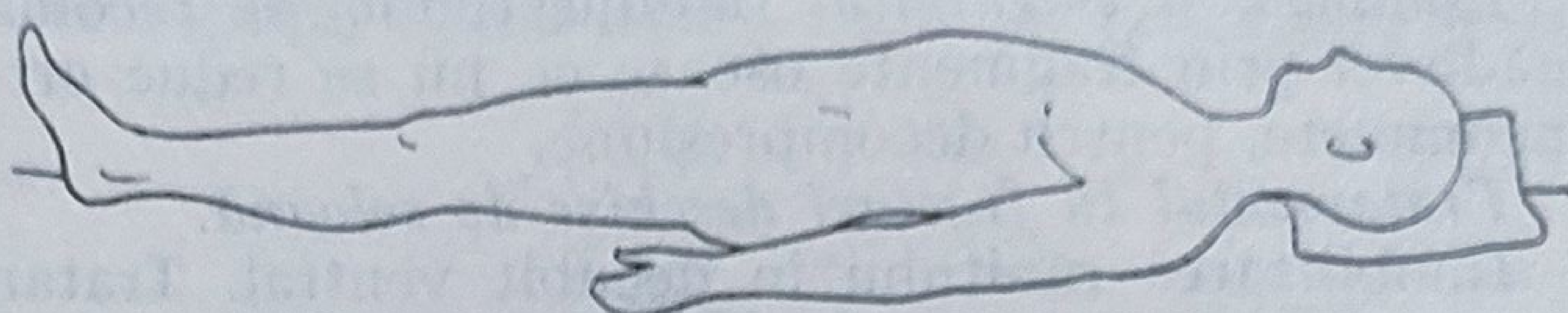


Fig. 168. Tratamentul funcțional al luxațiilor — fractură de rachis cervical. Extensie continuă (după Rieunau)

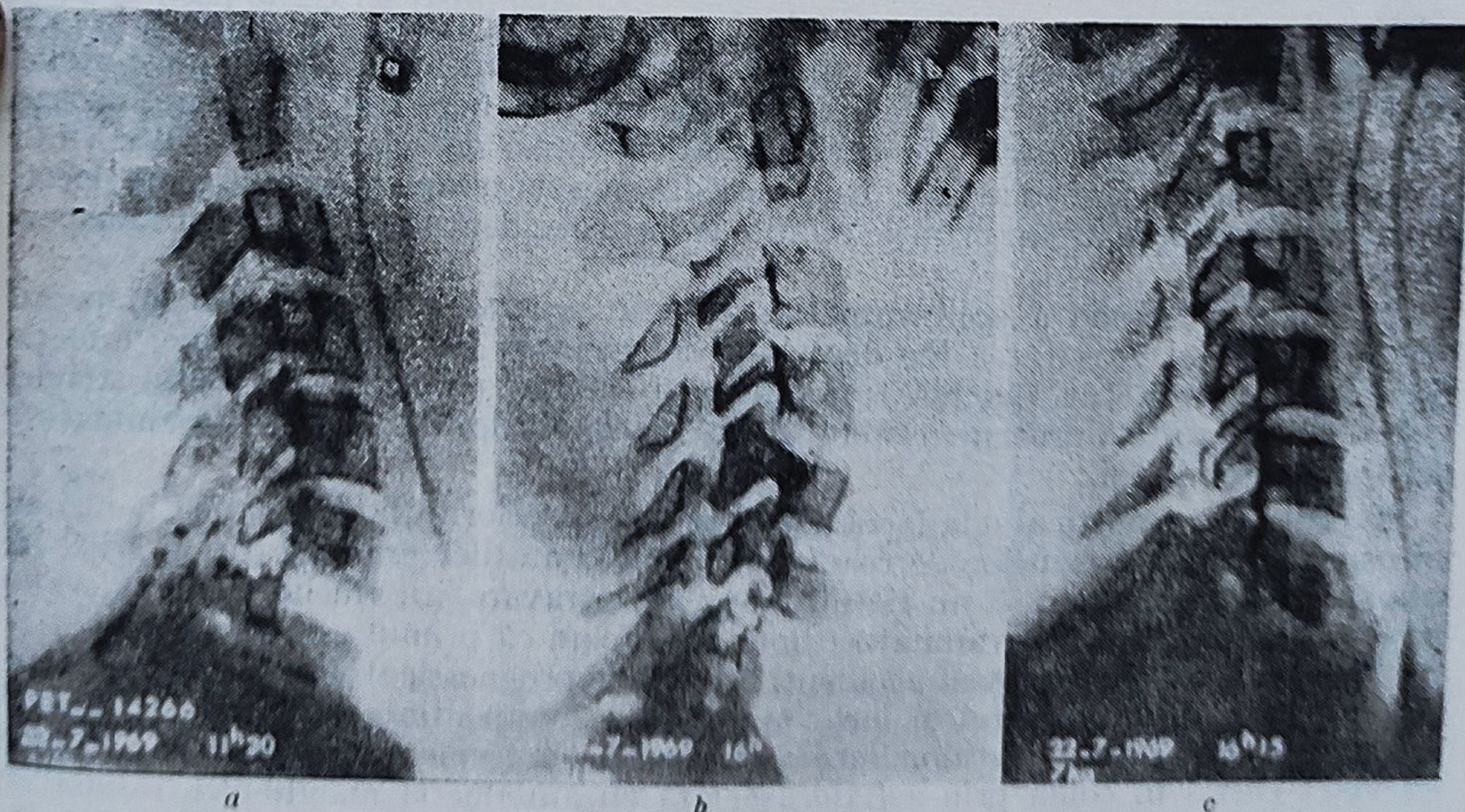
pentru a reduce eventuala luxație și a reda linia continuă a coloanei (axul vertebral va fi în plan anteroposterior și frontal).

3. Imobilizarea fracturii prin corset gipsat aplicat pe masa ortopedică se efectuează după prealabil examen radiologic. Corsetul se ține 3—6 luni pînă la consolidarea radiologică. În fracturile coloanei cervicale, se recomandă purtarea unui corset Minerva timp de 6—12 luni (fig. 168).

Bolnavul așezat la pat va începe mobilizarea membrelor superioare și inferioare după un program de gimnastică medicală, care urmărește tratamentul funcțional corect.

În cazurile mai ușoare se permite darea jos din pat; în genere mersul nu se admite mai devreme de 1—2 luni. În cazul fracturilor ce prezintă fenomene nervoase se face reducerea precoce.

La bolnavii cu paraplegie sau tetraplegie, după reducere nu se mai aplică corset din cauza escarelor; ei se așază pe un pat tare cu extensie continuă și se tratează tulburările infecțioase, sfincteriene, escarele etc.



a b c

Fig. 169:
a — Fractură C_7 și C_6 cu luxație C_6—C_7. Tetraplegie; b — Reducerea urgentă în primele, 5 ore de la accident, după 16 ore de tracțiune (sub miorelaxante) cu o scăriță Crutchfield, cu 21 kg greutate, reducerea s-a produs; c — Reducerea completă a luxației fracturii. Tracțiunea s-a micșorat la 7 kg. Tulburările senzitive, motorii, micțiunea s-au normalizat după 12 zile (după S. Kernbaum, Bastin R.).

Dacă prin reducerea ortopedică nu se obține îndepărtarea compresiei măduvei printr-un fragment osos, se intervine chirurgical făcîndu-se laminectomie pentru decompresiune și reducerea fragmentului osos.

Tratamentul ortopedic se indică în secțiunea completă sau incompletă de măduvă (fiziologică sau anatomică) în comoție, hemomielie, hematorahis, contuzie medulară,

Tratamentul chirurgical (laminectomie) se recomandă în caz de compresie a măduvei prin fragmente osoase ce nu se reduc ortopedic sau în unele secțiuni incomplete, pentru decompresiune.

Tratamentul în fracturi deschise de coloană.

Imobilizarea rănitului în decubit ventral. Tratamentul plăgilor părților moi se face prin curățirea mecanică și biologică. Se vor extrage proiectilele și eschilele libere care comprimă nevraxul. Dura-mater va fi suturată. Se recomandă terapie de aport, antibiotice, seroterapie, tratament simptomatic.

Tratamentul fracturii se va face prin reducerea și menținerea ei în corset gipsat, de îndată ce fenomenele locale și generale permit aceasta în primele 5 ore (fig. 169).

În concluzie, în tratamentul fracturilor coloanei vertebrale vom aplica reducerea, imobilizarea fracturii în corset și tratamentul funcțional precoce și metodic. Respectarea acestor principii de bază este obligatorie pentru a obține rezultate din ce în ce mai bune.

POLITRAUMATISME

DIAGNOSTIC. INDICAȚII TERAPEUTICE

(Asistența de urgență și stabilirea priorității terapeutice la locul accidentului, în timpul transportului și în spital)

Politraumatismul este o stare patologică acută determinată de acțiunea bruscă, violentă a unor agenți fizici, chimici, psihici asupra accidentatului, căruia îi determină local una sau mai multe leziuni izolate sau asociate nervoase, vasculare, osoase, viscerale și în general o reacție caracterizată printr-o dereglare a funcțiilor vitale cardiocirculatorie și respiratorie care necesită măsuri terapeutice și urgente locale și generale de reanimare în primele minute la locul accidentului și în timpul transportului și în spital.

Frecvența crescîndă a politraumatizanților în general, a celor rutieri în special (fig. 170, 171) și gravitatea lor deosebită determinată de șoc, hemoragie, infecție survenite după fracturi deschise complicate și asociate cu leziuni nervoase, striviri viscerale reprezintă o preocupare terapeutică a colectivelor de chirurgi și reanimatori din toate țările lumii.

Precizarea diagnosticului la locul accidentului și a priorității terapeutice, hotărîrea transportului și a măsurilor de reanimare a accidentaților grav șocați, cu grijă, ca transportul intempestiv să nu fie un factor de agravare, au ameliorat considerabil prognosticul vital al politraumatizaților. Subliniem că primul gest terapeutic efectuat la un accidentat la locul accidentului decide prognosticul vital, deoarece, cînd este adecvat, actul chirurgical local are și efect terapeutic general de reanimare. Evacuarea digitală a secrețiilor bucofaringiene la un accidentat traumatizat toracic cu volet costal în comă prin asfixie asociată cu anteducția mandibulei, respirația gură-gură sau gură-nas sau traheotomia, și masajul transsternal, compresia manuală directă în focarul unei fracturi deschise complicată de sîngerare sau aplicarea unui garou asociată cu imobilizarea improvizată sînt gesturi terapeutice facil de realizat și salvatoare pentru funcțiile vitale cardio-circulatorie și respiratorie afectate.

Diagnosticul și primul ajutor la locul accidentului precum și ierarhizarea terapeutică ulterioară prezintă, după D. Antonescu, o importanță decisivă pentru prognosticul vital imediat al bolnavului ca și asupra celui tardiv de recuperare funcțională și psihico-socială (fig. 172).

Primul ajutor la locul accidentului ar fi ideal să fie acordat de un medic specializat în problemele terapiei de urgență, atunci cînd e vorba de politraumatizați.

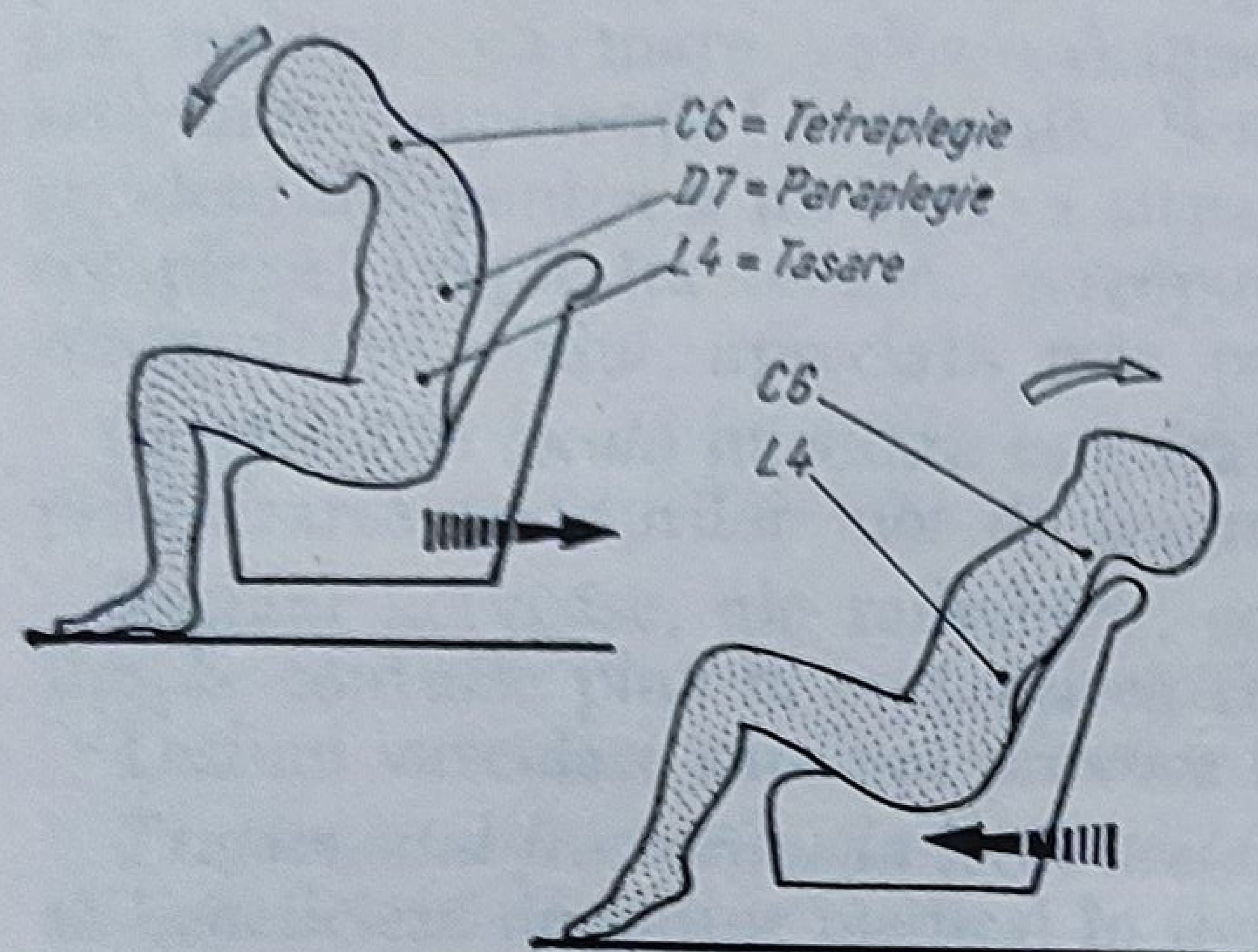


Fig. 170. Accident rutier. Politraumatism osos și visceral de volan (după Rieunau). Traumatism cinetic simplu al rahisului, complicat de tetraplegie, survenit în cursul unei decelerări bruște.



Fig. 171. Politraumatism complex rutier. Efectul cinetic complex craniofacial, toracoabdominal pelvi-pedios; stare de șoc combinat traumatic și cranioencefalic (după Rieunau).

În majoritatea țărilor nu e încă posibil să se acorde o astfel de asistență de urgență. De cele mai multe ori ea este acordată de persoane necalificate sau, în cel mai bun caz, de o autosanitară rapid sosită la locul accidentului și prevăzută cu un cadru mediu și posibilități de reanimare.

După Rieunau primul ajutor urmărește:

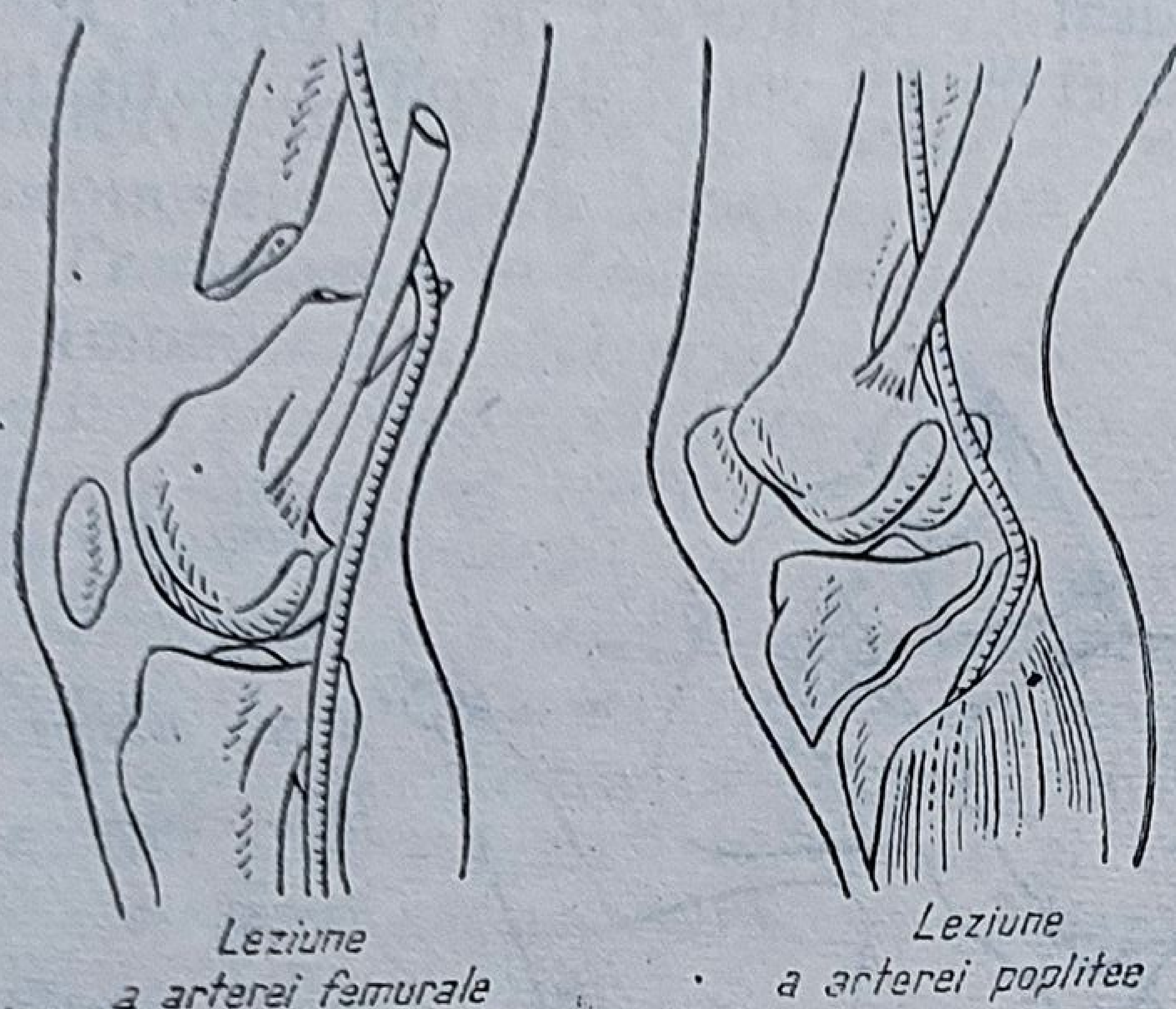
— degajarea victimei cu extremă blîndețe, fără a fi tracționată sau mobilizată excesiv, fără a fi răsucită sau flectată coloana, în special cea cervicală;

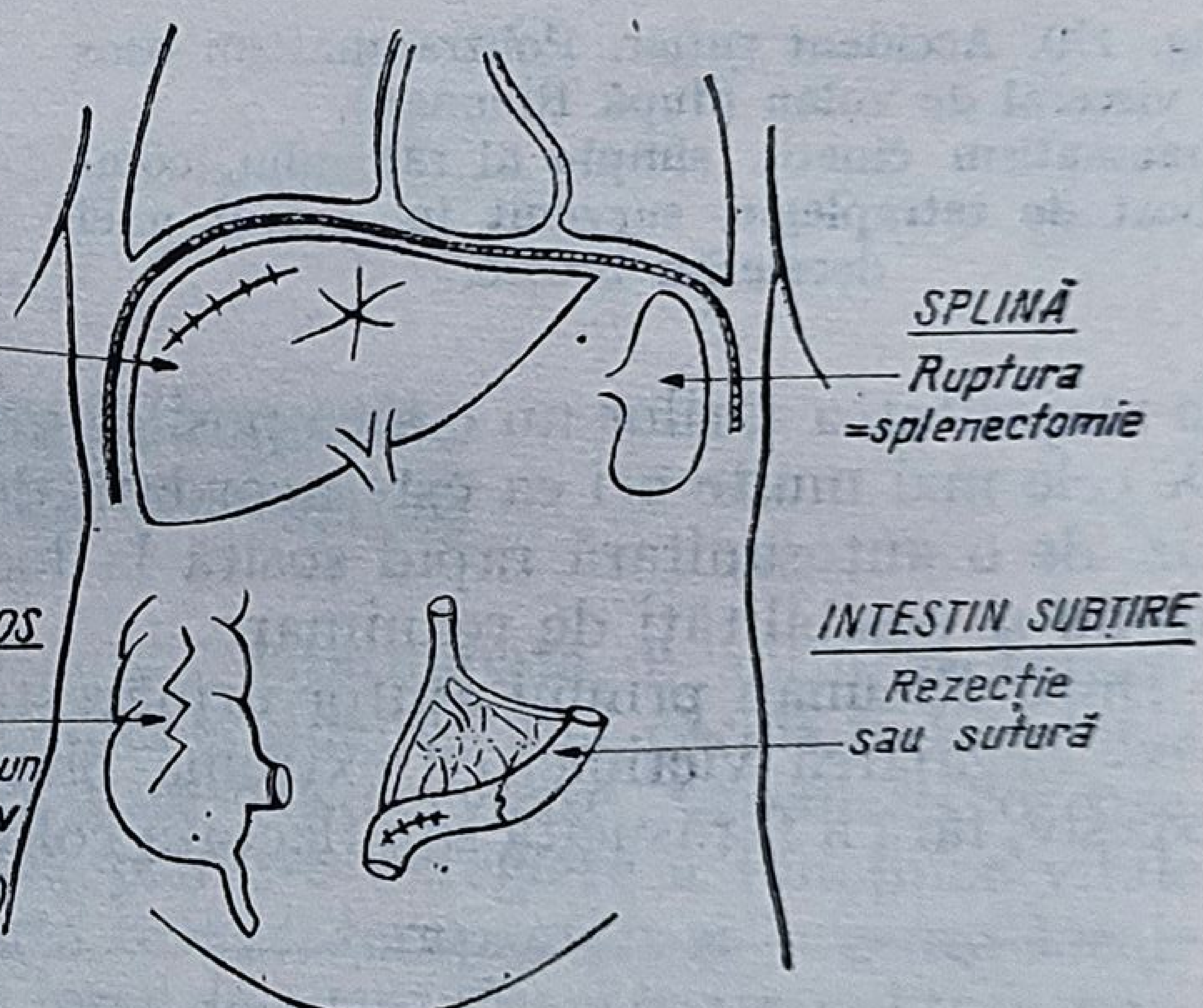
Viscer	Greutate normală (kg)	Greutate aparentă după o oprire bruscă la:	
		60 km/oră (kg)	100 km/oră (kg)
Ficat	1,500	28,730	47,600
Rinichi, cord	0,300	5,070	8,400
Splină	0,150	2,530	4,200
Pancreas	0,070	1,185	1,960
Encefal	1,500	25,330	42
Singe	5	84,500	140

— restabilirea unei respirații normale (degajarea orificiilor bucale și nazale de cheaguri, de pămînt, dinți smulși, respirație gură la gură la nevoie, oxigenare), pansament ocluziv pentru plăgi penetrante toracice cu traumatopnee, pansament provizoriu pentru fracturi costale multiple sau volet;

— supravegherea și controlul hemoragiilor din plăgile membrelor, de preferință cu pansament compresiv: garoul insuficient aplicat poate accentua sîngerarea prin staza venoasă ce o provoacă; el e indicat numai în hemoragiile mari prin rupturi ale trunchiurilor vasculare;

— imobilizarea fracturilor prin atele, pneumatice de preferință; în lipsa lor se vor utiliza alte mijloace improvizate sau alte părți intacte ale corpului (toracele pentru membrul superior, membrul inferior opus pentru coapsă sau gambă); imobilizarea focarului de fractură e cel mai eficace mijloc de combatere a durerii.





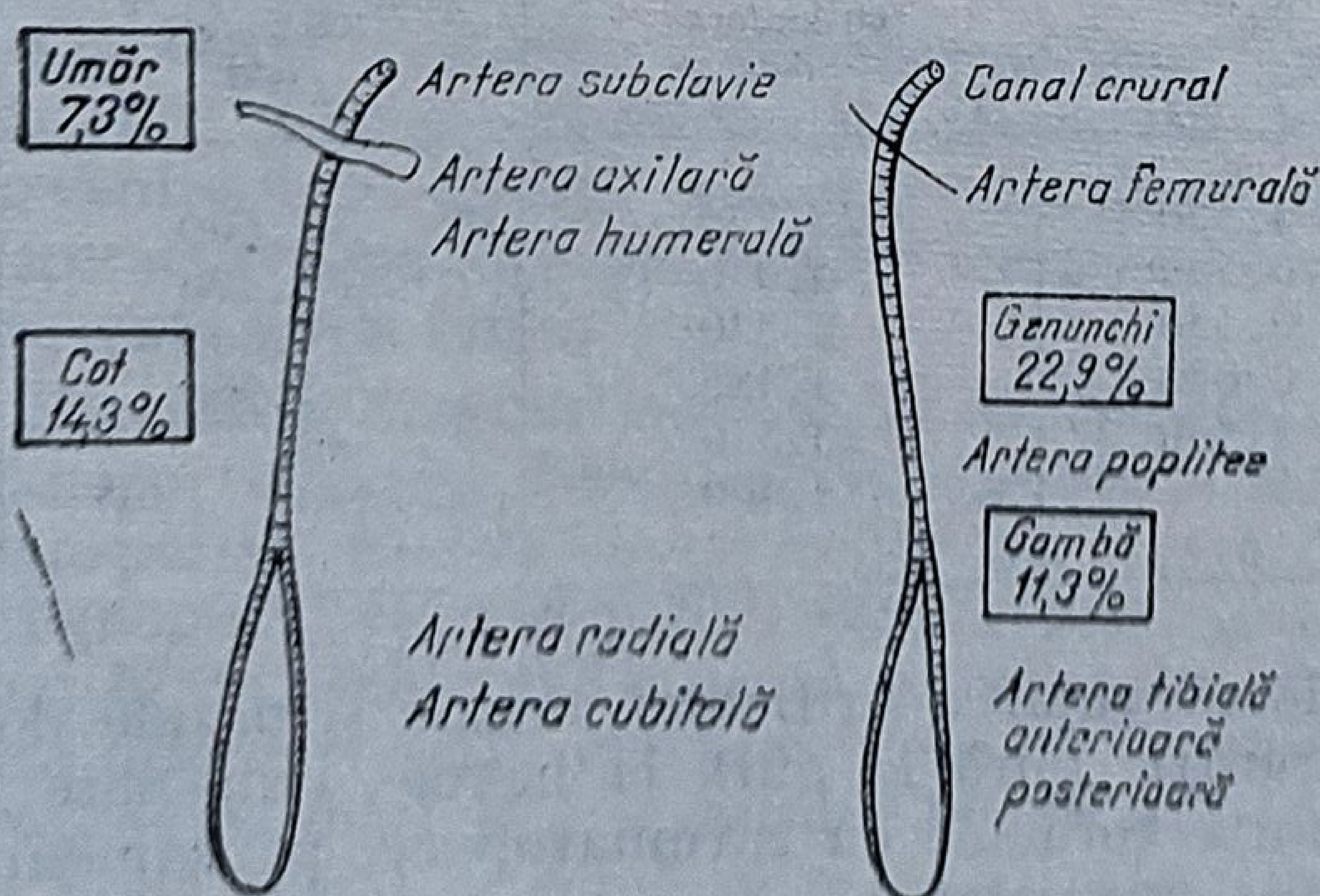


Fig. 172. Politraumatism complex rutier osos și visceral (după Rieunau):
a — Efectul cinetic ponderal asupra viscerelor după oprire bruscă; b — Leziunile abdominale provocate prin smulgere; c — Leziunile vasculare; d — Leziunile arterei femurale prin bascularea posterioară a fragmentului osos distal femural și arterei poplitee prin bascularea posterioară a platoului tibial fracturat.

Transportul trebuie asigurat cît mai rapid și în cît mai bune condiții pentru a nu agrava leziunile existente. Simplu pentru monofracturați, mai ales cînd sînt interesate numai membrele superioare (se poate face cu orice mijloace), el trebuie făcut cu

ambulanțe speciale pe targă pentru traumatizați, în timpul lui instituindu-se primele măsuri antișoc-oxigenoterapie, perfuzii.

Politraumatism osos. Diagnosticul se face pe baza semnelor locale de probabilitate: durere vie într-un punct fix, exacerbată prin mobilizarea fragmentelor; echimoze ce apar prin fuzarea sîngelui de-a lungul tecilor musculare; deformarea regiunii prin deplasarea fragmentelor (alteori și un hematom mare o poate provoca); scurtarea regiunii, cu mare valoare diagnostică, dacă apare între cele două extremități articulare; impotență funcțională. Semnele de siguranță nu trebuie căutate la locul accidentului pentru a nu agrava situația; mobilitate anormală prezentă în fracturi complexe; crepitația osoasă, percepută odată cu semnul precedent; întreruperea continuității osului, apreciată prin palpare.

Complicația locală imediată este fractura deschisă, produsă de o plagă din afară, prin lezarea țesuturilor moi de fragmentele osoase, prin imobilizare imprudentă.

Leziuni nervoase, ale radialului, sciaticului popliteu extern, medianului, de la simpla contuzie pînă la secționarea completă a nervului.

Leziuni vasculare care pot provoca hemoragii mari.

Tratamentul fracturilor la locul accidentului. După T. Toma, accidentatul trebuie să beneficieze de ajutor medical în timpul cel mai scurt posibil. Imobilizarea, după îndreptarea relativă a regiunii, se obține cu ajutorul unor atele improvizate. Astfel bețe, scînduri, cartoane, baionete, puști pot servi, prin fixare la nivelul membrului afectat, la imobilizarea regiunii. Aceste atele se învelesc în rufe pentru a nu crea leziuni prin duritatea lor. Atelele se așază pe părțile moi, să nu strivească vase sau nervi, să nu fie în contact cu părți osoase acoperite cu piele. Cînd nu avem la dispoziție nici un obiect de fixare, pentru membrul inferior se folosește ca atelă membrul opus sănătos, iar pentru cel superior, toracele, mîneca hainei servind ca fixator.

Dacă s-a efectuat o imobilizare provizorie bună, după o tracțiune de repunere blîndă se ușurează durerea și transportarea se va face în condiții mulțumitoare.

Contra durerii se administrează antalgice, la nevoie chiar băutură alcoolică.

În cazul fracturii deschise sîngerînde, pe lîngă aplicarea atelei, aplicarea garoului hemostatic poate opri sîngerarea arterială.

Măsuri în timpul transportului. În lipsa unei brancarde:

a) Dacă nu sînt fracturi grave, accidentatul va fi transportat de doi oameni care improvizează cu membrele superioare un scaun, pe care îl vor lua pe accidentat.

b) Dacă bolnavul este inconștient, un salvator îl va îmbrățișa sub axilă pe la spate, celălalt va susține accidentatul sub coapse.

c) Accidentatul va putea fi transportat și pe un scaun, care va lua locul unei tărgi.

Improvizarea unei brancarde se poate realiza utilizînd o ușă, o scară, o pătură, cearșaf, două scînduri alăturate, două brațe, și o pătură, două haine trase peste două bețe, două schiuri, după ingeniozitatea salvatorilor.

Transportul rănitului, pînă la ambulanță sau punct sanitar.

— targa trebuie așezată de partea lezată;

— așezarea rănitului se va face de către salvatori, ridicarea corpului făcîndu-se în totalitate;

— se vor evita scuturăturile în timpul transportului, pasul brancardierilor fiind în concordanță;

— accidentații cu leziuni ale coloanei vertebrale vor fi așezați pe brancardă în decubit ventral;

— atenție la scoaterea accidentatului din vehiculul accidentat. Pe lîngă susținerea mandibulei în caz de inconștiență, acesta va fi adus în poziție cît mai apropiată de orizontală, evitînd poziția încovoiată;

— accidentatul cu leziuni maxilo-faciale va fi transportat în poziţie şezîndă.

În timpul transportului cu ambulanţa, pe lîngă regulile de poziţie mai sus anunţate, se vor administra calmante, analgezice. Infiltraţia zonei interesate cu novocaină 1%. În cazul hemoragiilor fracturilor deschise, se aplică perfuzii intravenoase, seruri. În cazul bolnavilor şocaţi, oxigenoterapia este binevenită.

Ierarhizarea tratamentului de urgenţă în spital. În spital, Bourret distinge, din punct de vedere teoretic, trei perioade în desfăşurarea tratamentului de urgenţă al politraumatizaţilor.

1. Perioada iniţială, de supravieţuire, este de cîteva ore, dar se poate întinde pînă la 24 ore.

Ajuns la spital, se va da o poziţie optimă traumatizatului pentru: a asigura libertatea căilor respiratorii; a compensa deficitul circulator; a evita inundaţia traheobronşică în cursul eventualelor vărsături.

Combaterea insuficienţei respiratorii şi prevenirea şi combaterea şocului prin ventilare, eventual traheotomie de urgenţă la nevoie, oxigenare, perfuzie macromoleculară şi transfuzie sînt obiectivele principale ale acestei perioade. Se vor practica de asemenea minimum de îngrijiri indispensabile: pansamentul plăgilor, imobilizarea provizorie a fracturilor, intervenţii pentru hemostază, puncţia unui revărsat pericardic, puncţia unui revărsat pleural.

În continuare se vor supraveghea permanent şi în zilele următoare marile funcţii vitale: — cunoştinţa — apariţia unei come sau agravarea unei stări subcomatoase poate semnala apariţia unui hematom intracranian; — pulsul şi tensiunea arterială pentru a surprinde o eventuală hemoragie internă, trecută neobservată în timpul perfuziilor, o ruptură în doi timpi a unui organ parenchimatos, apariţia unui şoc toxico-infecţios, un dezechilibru cardio-respirator intercurent etc.; — ritmul, amplitudinea şi debitul respirator pentru a depista agravarea unui hemotorax iniţial minor, apariţia unui pneumotorax sufocant etc.; — temperatura; — contractura abdominală pentru urmărirea unei leziuni intraabdominale; — funcţiile digestive; — — funcţiile urinare.

2. Perioada diagnosticului lezional şi a chirurgiei de urgenţă. Cele două perioade sînt de fapt numai în mod didactic separate, căci imediat după instituirea primelor măsuri anti-şoc se va trece la etapa a II-a în chiar timpul desfăşurării primei, iar pe de altă parte în cursul celei de a II-a etape se urmăreşte în continuare evoluţia funcţiilor vitale.

Diagnosticul se bazează pe un examen clinic şi paraclinic. El trebuie să aibă două calităţi esenţiale:

— să fie complet;

— să nu fie agravant şi traumatizant pentru accidentat, fie prin durată, fie prin metodologie (deplasări şi mobilizări intempestive).

Examenul trebuie să fie metodic şi sistematizat, efectuat de preferinţă în echipă de ortoped, chirurg, neurochirurg, orl-ist, chirurg toracic etc. El va fi însoţit de examinări paraclinice în special pentru precizarea homeostaziei sanguine şi a leziunilor osoase prin radiografii. Examenul iniţial riscă de multe ori să fie incomplet din cauza multiplelor sindroame ce se intrică şi a expresiei lor clinice inegale, de aceea trebuie completat de bilanţuri clinice şi paraclinice, iterative, minuţioase. Examenul iniţial va trebui însă să precizeze asociaţiile traumatice pe care le-a realizat accidentul. O primă categorisire va preciza existenţa sau nu a unui traumatism cra-

nian asociat și gravitatea lui. Se va preciza de asemenea asocierea la fracturile existente a traumatismelor toracice, abdominale, vasculare etc.

Diagnosticul lezional este necesar pentru a realiza o ierarhizare în instituirea tratamentului de urgență. Clasic leziunile aparatului locomotor trebuie să cedeze pasul manevrelor de reanimare respiratorie și circulatorie și tratamentului leziunilor hemoragice abdominale sau toracice. Nu trebuie uitat însă că leziunile membrelor pot fi ele însele hemoragice (fracturi deschise sau cu leziuni vasculare) sau în mod particular generatoare de șoc (luxațiile). De asemenea nu trebuie pierdute din vedere nici acele mici leziuni fără răsunet vital, dar a căror nerecunoaștere sau lipsă de tratament conduce la invalidități funcționale definitive (fracturi de scafoid, calcaneu, coloană cervicală).

Ținînd cont de necesitățile de ierarhizare a tratamentului de urgență, asocierile lezionale impun adoptarea unor atitudini diferențiate.

Politraumatismele cu componentă craniocerebrală sînt frecvent întîlnite, cele de gravitate excepțională fiind însă rare, aproximativ 1/5 din cazuri. În aceste politraumatisme A. Denischi distinge două situații.

a) Cînd există o comă gravă cu semne de rigiditate de decerebrare nu trebuie să se facă nici un gest chirurgical, exceptînd controlul unei hemoragii interne sau externe. Pentru leziunile membrului superior se recurge la imobilizarea ghipsată iar pentru membrul inferior la tracțiunea continuă.

b) În comele fără semne de localizare, de stadiul I sau II, sau în leziunile cu o scurtă pierdere de cunoștință, se poate interveni dacă este necesar, dar numai după o reanimare eficace. Intervenția se va mărgini numai la leziunile urgente (fractura deschisă, fractura-luxație). Precocitatea intervenției este de dorit căci:

— agitația bolnavilor prezintă riscul de agravare a leziunilor părților moi și de persistență a șocului, ca și de menținere a numeroși stimuli nocivi pentru scoarță, plecați din fractura imperfect imobilizată;

— consolidarea rapidă a focarelor de fractură la traumatizații cranieni creează mari dificultăți pentru o intervenție ulterioară;

— durata comelor este dificil de stabilit și sînt greu de fixat termene pentru intervențiile pe membre.

Cînd are loc o intervenție neurochirurgicală în aceeași ședință, o altă echipă poate rezolva leziunile membrelor.

În *politraumatismele cu componentă toracică*, cu insuficiență respiratorie care a impus ventilația automată sau chiar traheotomia, se va profita de ameliorarea obținută pentru a realiza o anestezie generală a tratamentul leziunilor membrelor. Rezolvarea corectă a acestora va ușura evoluția și supravegherea ulterioară a leziunilor toracice, eventual într-un serviciu specializat. Cînd această conduită ideală nu a putut fi aplicată se va căuta să nu se amîne prea mult rezolvarea leziunilor grave ale membrelor. Sub ventilație automată se poate practica după cîteva zile tratamentul chirurgical al unei fracturi luxații de șold, al unei fracturi diafizare de femur, fără a agrava prin aceasta prognosticul funcțional respirator.

În *politraumatismele cu componentă abdominală* (vezi fig. 172, *b*) existența leziunii viscerale nu complică tratamentul fracturilor membrelor. Este indicat să se profite de anestezia generală necesară laparatomiei, ca o altă echipă să facă tratamentul leziunilor membrelor.

În cazul *polifracturilor* accidentatul prezintă 2—3—4 sau chiar mai multe fracturi ale oaselor lungi, lăsînd pe plan secund pe cele ale oaselor scurte, și frecvent fenomene

de șoc traumatic. În această eventualitate, în care leziunile membrelor sînt izolate sau predominante, paralel cu terapia de reanimare se impune un diagnostic complet și un plan terapeutic pentru rezolvarea leziunilor scheletului. În cadrul diagnosticului trebuie să se caute totdeauna acele leziuni osoase asociate care pot trece neobservate, dar care netratate pot lăsa invalidități definitive importante (D. Antonescu). Astfel, fracturile apofizei odontoide se pot manifesta prin existența unei agitații dezordonate, cu dificultăți de respirație și modificări ale pulsului; toate aceste fenomene sînt puse pe seama unui traumatism cranian asociat, cînd în realitate sînt semne de iritație bulbară care se calmează după o extensie continuă transscheletică a coloanei cervicale. Chiar fără fenomene neurologice, o fractură de odontoidă netratată va duce la o pseudartroză rău tolerată. Fracturile de bazin, luxațiile și fracturile-luxație ale șoldului, fracturile de col femural asociate cu fractura aceleiași diafize femurale, trec adesea necunoscute determinînd sechele grave. De aceea, Rieunau indică efectuarea unei radiografii de bazin la orice politraumatizat. De asemenea, tasările vertebrale asociate unei fracturi de calcaneu pot rămîne necunoscute dacă nu se recomandă de rutină o radiografie de coloană. Luxațiile de semilunar, fracturile de scafoid, fracturile metacarpienelor sau metatarsienelor pot de asemenea trece neobservate.

Tratamentul chirurgical al tuturor leziunilor, pe cît posibil într-o singură ședință operatorie, efectuat de una sau mai multe (2—3) echipe operatorii pentru a scurta durata intervenției, reprezintă soluționarea optimă. Actul chirurgical trebuie să realizeze o osteosinteză stabilă care să permită dispensarea de aparatul ghipsat și o recuperare funcțională precoce.

Leziunile vasculare mari de la baza membrelor, cauzate de fracturi, trebuie tratate de mare urgență, realizînd refacerea axului vascular (sutură sau procedee plastice concomitent cu osteosinteza fermă a fracturii care protejează sutura vasculară și îi oferă condiții optime de cicatrizare (vezi fig. 172 c, *d*).

Luxațiile, factor șocogen important, trebuie reduse cu prioritate sub o bună anestezie.

Fracturile închise ale membrelor vor fi rezolvate în funcție de sediul și tipul de leziune. Tratamentul conservator — reducere și imobilizare ghipsată — își păstrează indicațiile în fracturile unice ca și în unele fracturi — claviculă, omoplat, col chirurgical humerus fără deplasare, fracturile carpului și metacarpului, cele fără mare deplasare ale gleznei — în cadrul polifracturilor. Celelalte fracturi se tratează de preferință chirurgical, intervenția fiind mai larg indicată în fracturile asociate ale mai multor segmente. Astfel, dacă fracturile de humerus sau de gambă unice au rar indicații chirurgicale, în cadrul unui politraumatism ce le asociază cu fracturi de antebraț sau de femur, osteosinteza se impune la toate segmentele.

Fracturile de col femural, cele peritrochanteriene, ale diafizei femurale sau supra- și intracondiliene, fracturile de platou tibial cu deplasare, cele de gambă asociate cu alte fracturi diafizare ale aceluiași membru inferior, se tratează chirurgical.

Fracturile de bazin sînt frecvent însoțite de un șoc hemoragic important datorită pierderilor sanguine retroperitoneale care pot ridica pînă la 2,5 și chiar 4 l. Dacă transfuzia masivă nu poate stabiliza tensiunea arterială, trebuie suspicionată ruptura hipogastricei și intervenit chirurgical pentru ligatura ei.

Fracturile cotilului cu luxația posterioară a capului femural impun de urgență reducerea luxației. Refacerea chirurgicală a congruenței cotilului prin osteosinteză poate fi amînată cîteva zile sub protecția unei tracțiuni continue ce menține capul

în cavitate. Intervențiile nu trebuie însă mult amînate. Actul chirurgical întîrziat devine mai sîngerînd, mai șocant, mai puțin suportat decît o intervenție precoce.

Leziunile urinare asociate unei fracturi de bazin impun o refacere, fie că e vorba de o ruptură vezicală fie de una uretrală.

Fracturile deschise prin complicațiile pe care le pot antrena (infecții, pseudartroze infectate) impun un tratament riguros și atent de mare urgență. Importanța leziunilor cutanate este elementul important de prognostic și indicație terapeutică al acestor fracturi. După gravitatea lor s-au descris trei tipuri de leziuni cutanate ale unei fracturi deschise (Cauchoix, Duparc).

Tipul I cuprinde leziunile cutanate benigne, plăgi punctiforme sau lineare ce fac comunicarea focarului de fractură cu exteriorul.

Tipul II cuprinde leziunile cutanate ce prezintă riscul unei necroze secundare. Sînt plăgi largi cu lambouri de vitalitate îndoielnică, plăgi cu zone mari contuze în jur.

Tipul III înglobează pierderile de substanță cutanată.

Fracturile deschise trebuie tratate în primele 6 ore de la accident, cînd procesul de proteoliză nu a început și peptonele ce rezultă din el, excelent mediu de cultură microbian, nu sînt prezente în plagă. Grație antibioticelor tratamentul în condiții optime poate fi efectuat pînă la 12 ore.

Idealul este de a transforma o fractură deschisă într-una închisă și sub protecția antibioticelor să i se creeze condițiile de a evolua spre cicatrizarea «per primam» a plăgii și spre consolidarea focarului. După toaleta chirurgicală a plăgii cu îndepărtarea corpilor străini și excizia țesuturilor devitalizate, trebuie realizată o osteosinteză stabilă care protejează și evoluția plăgii cutanate. În plăgile de tipul I se poate realiza o sutură fără excizia tegumentului și asigură o evoluție optimă. În leziunile de tipul II e uneori necesară folosirea unor procedee plastice pentru închidere (plastii prin alunecare, incizii de degajare etc.) și totdeauna o strictă supraveghere a evoluției plăgii. În leziunile cutanate de tipul III închiderea plăgii nu e uneori posibilă nici cu artificii plastice. Cînd evoluția plăgii cutanate e incertă sau nu se poate închide, se recomandă osteosinteza cu fixator extern. Plaga nesuturată, acoperită cu meșe vaselinate se poate lăsa sub un ghips ocluziv (metoda Orr) pentru ca să granuleze urmînd să fie acoperită ulterior prin procedee plastice (piele despicată)

Trebuie subliniat că această terapeutică ideală a politraumatizaților, de rezolvare într-un singur timp a tuturor leziunilor, nu poate fi efectuată decît în centre specializate, bine utilate, și sub protecția unei reanimări intense și a unei anestezii adaptate la caz. În traumatismele craniocerebrale de exemplu trebuie să se țină cont de sensibilitatea celulei nervoase la anoxie și să se utilizeze o anestezie puțin traumatizantă, care să nu provoace o hipotensiune și care să fie însoțită de o oxigenare optimă.

După importanța leziunilor de tratat și localizarea lor se preferă o anestezie peridurală sau generală sub forma neuroleptanalgeziei de preferință.

3. În cazurile în care tratamentul tuturor leziunilor nu poate fi efectuat într-un singur timp — leziuni cerebrale grave, insuficiență respiratorie importantă, lipsa mijloacelor organizatorice necesare etc. — gesturile terapeutice vor trebui eșalonate. Tratamentul precoce va fi rezervat doar leziunilor de prognostic imediat vital. Leziunile cu prognostic doar funcțional — repararea leziunilor membrelor și centurilor — vor fi amînate pentru cea de a treia etapă de tratament de reparații și intervenții secundare. Totuși amînarea tratamentului chirurgical al fracturilor membrelor nu trebuie să însemne abandonarea lor, ci punerea în condiții acceptabile de tempori-

zare. În același timp temporizarea nu trebuie împinsă prea mult, maximum 3 săptămîni, pentru a nu mări prea mult greutățile operatorii prin prezența țesutului fibros, a sîngerării mai abundente și a osteoporozei fragmentelor osoase.

Spre deosebire de concepția clasică a strictei ierarhizări terapeutice în funcție de prognosticul vital al fiecărei leziuni, tendința de a rezolva în aceeași ședință operatorie cît mai precoce, totalitatea leziunilor, cîștigă din ce în ce mai mult teren datorită avantajelor indiscutabile pe care le prezintă:

— reluarea precoce a mișcărilor cu recuperarea funcțională bună la scurt timp de la accident;

— normalizarea precoce a principalelor funcții ale vieții vegetative;

— răsunetul pozitiv psihic ceea ce se răsfrînge asupra procesului de vindecare și asupra spiritului de colaborare cu fizioterapeutul;

— creșterea importantă a procesului de rezultate finale complete (A. Denischi, D. Antonescu).

INFLAMAȚIA, INFECȚIA ÎN CHIRURGIE, IMUNITATEA

Infecția este ansamblul tulburărilor locale și generale anatomoclinice și umorale, determinate de reacțiile imunologice celulare și umorale ale organismului sub acțiunea microbilor patogeni sau a virusurilor. Rezultanta interacțiunii dintre același antigen bacterian și organism variază, deoarece proprietățile imunologice naturale și căpătate diferă la fiecare bolnav. Reacțiile provocate de agresiunea microbiană asupra organismului sînt complexe.

Local se produce o reacție tisulară inflamatorie nespecifică, caracterizată prin tulburări neuro-vasculo-umorale și anume: interoreceptorii suferă modificări trofice, în vase se constată staza intracapilară, urmată de exsudații, diapedeză și fagocitoză care se termină prin organizarea unui granulom și fibroză, sau printr-un proces de dezorganizare, de supurație locală sau, cînd supurația lipsește, de septicemie generală.

General, se produce o reacție celulară nespecifică (fagocitoză) și o reacție umorală specifică de imunitate, urmată de apariția anticorpilor. Anticorpii nu distrug direct microbii, ci au rolul de sensibilizare a acestora la fagocitoză, la atacul enzimelor.

În condiții de șoc, reacția generală de imunitate produsă normal de infecție nu se dezvoltă, deoarece indicele bacteriolitic al serului este prăbușit. Pentru acest motiv infecțiile la bolnavii șocați evoluează foarte grav (Fl. Mandache, C. Dimitriu) (fig. 173).

De asemenea, infecțiile virotice evoluează grav la șocați din cauza imunodepresiunii (fig. 174).

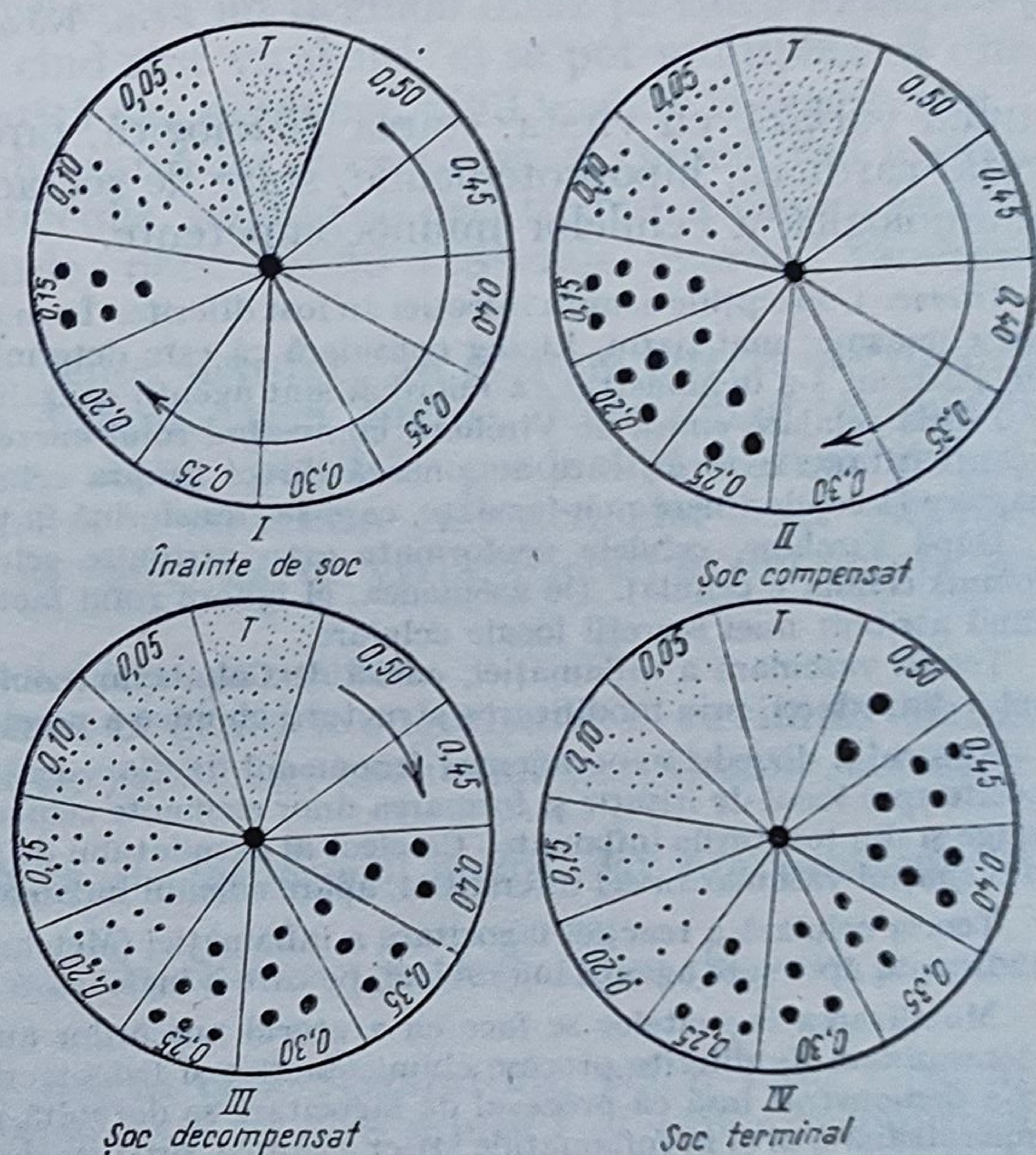


Fig. 173. Variațiile indicelui bactericid în stările de șoc: *a* — Înainte de șoc: *b* — În faza de șoc compensat; *c* — În faza de șoc decompensat grav—colaps terminal.

Normal, reacțiile locale nespecifice și reacțiile generale specifice ale organismului variază de la individ la individ, și în raport cu natura și intensitatea excitantului bacterian.

Microbul, virusul, joacă rol de cauză principală în dezvoltarea procesului infecțios la început: mai tîrziu devine factor secundar, tulburările trofice-nervoase devenind cauza principală a tulburărilor generale (febră tifoidă, dizenterie etc.). În cursul dezvoltării procesului infecțios, se schimbă, se inversează raportul dintre cauză și

efect. Intensitatea procesului infecțios, a modificărilor sale anatomo-clinice și umorale, depinde de virulența microbiană și reactivitatea organismului.

Virulența microbiană variază cu tulpina din care derivă, cantitatea, calea de inoculare și cu asociația microbilor între ei. Bacilul tetanic, inoculat izolat, fără a fi în asociere cu alți microbi, aerobi sau anaerobi, nu se dezvoltă. Reactivitatea organismului variază cu vîrsta, starea fiziologică, tare patologice (diabet, ciroză, insuficiență cardiacă, hipoproteinemie, stare de șoc acut sau de șoc cronic) și cu memoria imunologică a celulelor imunocompetente.

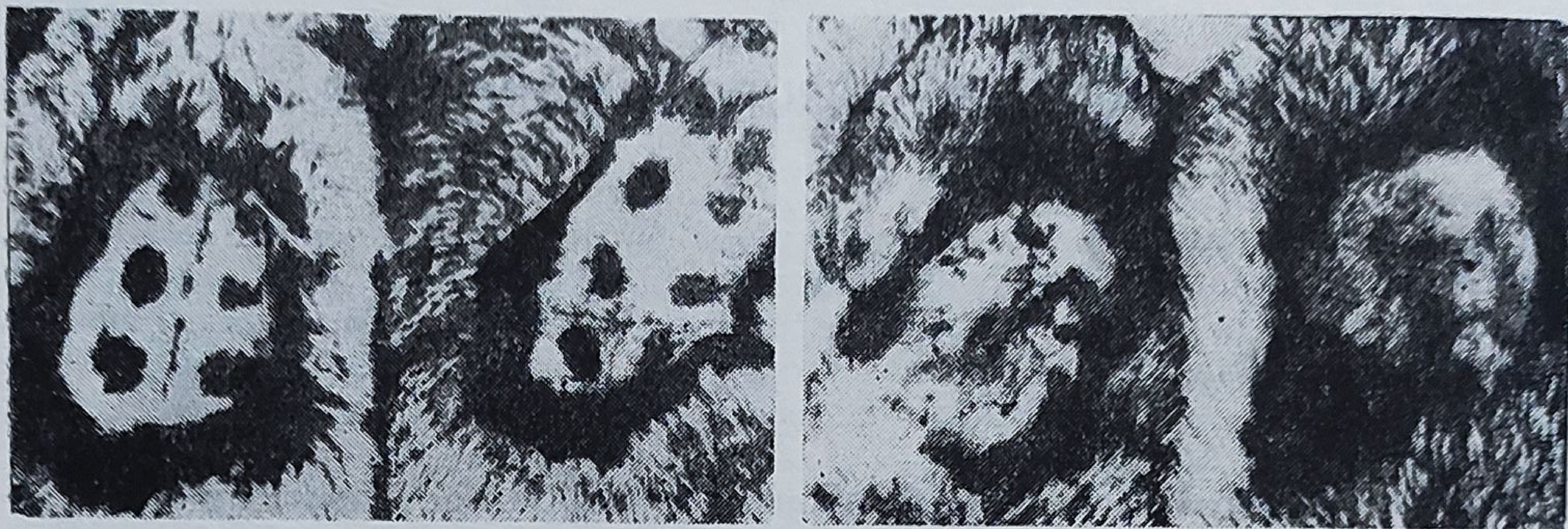


Fig. 173. Variațiile indicelui virolitic în stările de șoc. St. Nicolau, N. Cajal, T. Ionescu. Fl. Mandache, Gh. Köver.

Istoric. Concepțiile asupra infecției au fost diferite. În antichitate infecția a fost atribuită de Hipocrate unor miasme; mai tîrziu, Liebig consideră că este determinată de fermentații. Datorită descoperirilor lui Pasteur, s-a demonstrat ca microbii sînt agenții cauzali specifici ai infecției.

Teoria celulară emisă de Virchow, contestînd rolul microbilor, susținea că infecția este datorită unor agenți iritanți externi, care acționează direct asupra celulelor. Celulele iritate cresc în volum și dau naștere la celule tinere nou formate, care se transformă în țesut conjunctiv (Ch. Robin).

După Virchow, celulele neoformate erau atribuite celulelor « preexistente » în țesutul inflamator (omnis cellula e cellula). De asemenea, el ignora rolul factorului neuro-vascular, exsudatul inflamator fiind atribuit unei secreții locale celulare.

Teoria vasculară a inflamației, emisă de Cohnheim, completează teoria locală celulară, demonstrînd rolul diapedezei, prin modificarea structurii chimice a peretelui vascular în cursul infecțiilor.

Autorul a dovedit experimental fenomenul de diapedeză: traversarea pereților capilari de către leucocite spre locul de iritație și formarea unor elemente celulare tinere, provenind din elemente venite din sînge și din țesuturile inflamate. Ca efect al exsudatului de lichide și elemente figurate, care se transferă din spațiul vascular în cel interstițial, apare edemul inflamator.

Teoria celulară a reacției fagocitare a inflamației (Metchnikoff) susține că fagocitele ies din vase și se îndreaptă apoi spre agenții microbieni, pe care îi înglobează și îi digeră prin fagocitare.

Mobilizarea fagocitelor se face cu ajutorul mișcărilor amiboide, traversarea peretelui vascular fiind determinată de diferite procese chimicotactice și fizicotactice pozitive, efecte ale agenților microbieni. S-a demonstrat însă că procesul de fagocitare se dezvoltă nu numai în inflamațiile septice « de origine microbiană », ci și în inflamațiile strict aseptice, produse de diverși corpi iritanți (esență de terebentină, oleu de croton etc). După Menkin, procesele de diapedeză și fagocitoză din zona inflamatoare sînt determinate de apariția la locul de atac al agresiunii a unor reziduuri proteice, leucotoxine (cu efect histaminergic), eliberate de celulele distruse care măresc permeabilitatea pereților capilari, favorizînd migrarea leucocitelor prin fenomene de chimio- și fiziotactism.

Fagocitoza este asigurată de leucocite și celulele tinere de tip embrionar, ce provin din diferite țesuturi (histiocite, celule reticulo-endoteliale).

Rolul imunității în inflamație este bine dovedit. Reacțiile generale imunitare ce apar în infecții sînt specifice. Ele apar biologic pe o treaptă filogenetică mai înaltă, la mamifere și la om, la care sistemul nervos este mai dezvoltat.

Rolul sistemului nervos periferic în inflamație a fost dovedit de Ricker. El a demonstrat că un excitant neobișnuit, microbian, traumatic, toxic, acționează corelat neuro-vasculo-umoral. Iritația nervului determină vasoconstricție în focar și vasodilatație perilezională, care favorizează staza, extravazarea sanguină și diapedeza leucocitară.

Rolul sistemului nervos central în inflamație a fost ilustrat de Metalnikov, Molotkov, Zdrodovski, Speranski, A. N. Vișnevski, la noi de M. Nasta, Gr. Benetato. Prin elaborarea reflexă a secreției anticorpilor, folosind metode diferite : a reflexului condiționat sau a capului izolat, acești autori au demonstrat mărirea reflexă a leucocitozei și fagocitozei. Concepția generală neuro-endocrino-vasculo-umorală a infecției s-a dezvoltat sub influența lucrărilor lui P. I. Pavlov, care a arătat rolul sistemului nervos în procesele de apărare ale organismului. Acțiunea neobișnuită a unui excitant microbian, toxic, traumatic asupra organismului este complexă : directă (locală), asupra celulelor, și indirectă (generală), asupra organismului, care reacționează reflex pe cale neuro-endocrino-vasculo-umorală. De aceea, orice proces inflamator local, indiferent de localizare sau de mărime, reprezintă efectul reacției generale de apărare — adaptare — a organismului la situația nou creată de agentul cauzal extraordinar. Cercetările de infrastructură efectuate cu microscopul electronic și cu contrast de fază vor lămuri modificările moleculare ce au loc la nivelul formațiilor endocelulare.

Etiologie. Infecțiile sînt provocate prin contaminare cu microbi patogeni proveniți din mediul extern sau cu microbi saprofiți care normal se dezvoltă pe tegumente, mucoasă, cavități naturale, intestin și în mod brusc devin virulenți (autoinfecție). Erizipelul feței cu repetiție apare la femei în perioada ciclului, cînd reactivitatea generală este micșorată.

Caracterele microbilor: virulență, toxicitate, condiții de viață aerobă sau anaerobă, sînt variabile.

Microbii patogeni pot rămîne cantonați la nivelul inoculării provocînd o escară, furuncul, abces, sau prin extindere provoacă un flegmon difuz pe calea limfatică și prin țesutul conjunctiv lax; alteori, cînd sînt virulenți, ei se pot multiplica și difuzează în tot organismul pe cale limfatică sau sanguină, dînd naștere la septicemie.

Microbii acționează mecanic prin difuzarea lor circulatorie, și chimic prin toxinele pe care le eliberează determinînd septicemia, sau numai prin toxine ca bacilul tetanic, difteric, care nu difuzează decît toxinele, determinînd o toxemie, microbii rămînînd la nivelul inoculării.

Bacteriile anaerobe sînt foarte virulente, deoarece au acțiune directă necrozantă asupra țesuturilor și acționează și la distanță, prin toxine, determinînd toxiinfecții grave. Acțiunea toxinelor microbiene este specifică, producînd leziuni proprii.

Structura exotoxinelor este proteinică; structura endotoxinelor este alcătuită dintr-un complex glucidolipidic. După condițiile de viață, bacteriile sînt aerobe sau anaerobe.

Bacteriile aerobe produc obișnuit infecții purulente.

Stafilococul auriu se găsește pe piele, în glandele sudoripare, în cavitatea bucală, căi respiratorii. El determină foliculite, furuncule, pneumonie, septicemie, osteomielită etc.

Stafilococul alb are același sediu ca și stafilococul auriu, dar provoacă infecții mai puțin grave.

Streptococul nehemolitic se întîlnește în căile respiratorii, tubul digestiv și determină infecții dentare.

Streptococul hemolitic se găsește des în căile respiratorii, plăgi. Este virulent, producînd limfangită, septicemie. Pneumococul este saprofit al căilor respiratorii, determinînd pneumonie, mai rar peritonită, artrită. Bacilul antrax se găsește la animale; la om determină cărbunele. Bacilul difteric se întîlnește în faringe. Bacilul coli este saprofit al tubului digestiv. El poate pătrunde în căile biliare, urinare, apendice, determinînd infecții. Bacilul piocianic se găsește ca saprofit în plăgi, necroze, osteomielită, infecții pulmonare, infecții urinare; datorită piocianazei, distruge germenii de asociație.

Bacteriile anaerobe produc toxiinfecții grave. Streptococul nehemolitic anaerob se întîlnește în carii dentare, procese amigdaliene. Vibrionul septic, bacilul perfringens, bacilul histolyticus, sînt sporulați, se găsesc în segmentul intestinal terminal. În natură se află în pămînt. Ei determină gangrena gazoasă. Bacilul tetanic se află în pămînt și în intestinul animalelor.

Majoritatea microbilor descriși sînt saprofiți. În anumite condiții, ei pot deveni patogeni pentru organism.

Gravitatea infecției depinde de specia microbilor, tulpina, cantitatea de germeni inoculați, asocierea microbilor între ei (un germen exaltînd virulența altuia) și de terenul local și general al bolnavului. Inocularea cu microbi piogeni la nivelul mucoaselor cavităților naturale este benignă, deoarece acestea au rezistență crescută la infecție în urma contaminărilor repetate. Din contră, inocularea seroasei peritoneale, sinoviale, articulare, este nocivă, ele fiind nevaccinate la infecții. Inocularea spațiilor celulare (mediastinul, retroperitoneal) este gravă, dată fiind absența țesutului reticulo-histiocitar.

Hematoamele, ischemia, provocate de traumatisme, de asemenea favorizează virulența microbiană. Terenul general la tarați constituie o condiție favorizantă infecției. Cardiopatiile, insuficiența renală (albumina în urină și ureea crescută în sînge), scleroemfizemul, insuficiența hepatică (urobilinemia, bilirubinemia prezente, probele de disproteinemie pozitive), diabetul (glicemia crescută, corpi cetonici în urină) favorizează dezvoltarea și difuzarea infecției.

Infecțiile cronice: sifilisul, tuberculoza, paludismul, trebuie cercetate și corectate totdeauna, deoarece ele complică evoluția infecțiilor acute; leziunile devin hibride « complexe », prin asocierea microbilor specifici cu microbii locali, și sînt rezistente la tratament (I. Iacobovici).

Etilismul cronic reprezintă un factor de agravare a infecției, micșorînd reactivitatea de apărare a organismului.

Microbii antibiorezistenți, apăruți ca rezultat al antibioterapiei, determină infecții grave intraspitalicești. Ei sînt determinați de puterea de adaptare a microbilor la antibiotice, mai ales cînd acestea sînt aplicate neștiințific, în doze mici, nespecifice, fără controlul antibiogramei, fără a se stimula secreția anticorpilor.

În era antibioticelor, infecția în chirurgie a căpătat particularități deosebite etiopatogenice și clinice.

R. Blowers a clasificat sursele de infecție chirurgicală în: a) *umane* (pacientul însuși — autoinfecție, alți pacienți, personalul spitalicesc, vizitatorii — infecții încrucișate — leziuni septice, locuri purtătoare de infecții asimptomatice, nas, faringe, piele, tub digestiv); b) *obiectele:* c) *mediul înconjurător și hrana*. Căile de contaminare ale plăgilor chirurgicale sînt: contactul direct (mîinile cînd mănușile sînt perforate), contactul indirect (prin intermediul materialului imperfect sterilizat), obiectele și mediul înconjurător.

Infecțiile chirurgicale sînt obișnuit cauzate de mai multe surse și produse prin mai multe căi de contaminare.

Studiind prin metode epidemiologice infecțiile care apar în sălile de operație, R. A. Shooter a descris cauzele posibile de contaminare prin: sterilizarea insuficientă a instrumentelor care intră în contact cu pacientul, ventilația defectuoasă a sălii de operație. Ventilația cu presiune pozitivă are un dublu scop: diluează și evacuează bacteriile răspîndite de pacient și membrii echipei, și împiedică pătrunderea lor în sala de operație. În absența presiunii pozitive și mai ales cînd reînnoirea aerului în sala de operație se face cu ajutorul unui ventilator, infecțiile pot fi datorite stafilococilor aspirați dintr-o sursă de contaminare adiacentă blocului operator.

Rolul saloanelor de spital în etiologia infecției chirurgicale este de asemenea important R.E.O. Wiliams distinge 2 faze: primirea microbului infectat de către bolnav și apoi introducerea sa într-un loc favorabil dezvoltării sale. Cele două faze pot fi simultane cînd plaga operatorie este infectată în timpul operației, prin bacterii ce se află în suspensie în aer, sau cînd bacteriile sînt introduse în vezică prin instrumente contaminate. Alteori infecția se produce în 2 timpi; în primul timp bolnavul devine purtător de noi microbi care sînt transferați, în al 2-lea timp din locul unde se află

spre plagă, tubul digestiv, sau în curentul sanguin. Primul timp se produce obișnuit în salonul de spitalizare, iar al doilea tot în salon sau în sala de operație.

Infecțiile cu stafilococ auriu ce se află la pacienți pe piele și în nas se produc în timpul spitalizării. Ele se observă mai rar în sălile cu aer condiționat ce împiedică infecțiile încrucișate, decît în sălile unde aerul circulă liber.

Fondul comun « Pool » de stafilococi spitalicești, mulți rezistenți la antibiotice, persistă mai multe luni, colonizînd o succesiune de bolnavi, dar neproducînd boala decît la unii. Infecția stafilococică a unei plăgi circurgicale poate rezulta prin transfer direct, sau de la alt bolnav sau de la personal. Prevenirea transferului de stafilococi în saloane se poate realiza prin asepsie, antisepsie și controlul diseminării pe cale aeriană între pacienți.

De asemenea, se poate realiza numai separînd pacienții admiși în spital și pregătiți pentru operație de cei care sînt spitalizați de mai mult timp.

Izolarea pacienților cu infecție stafilococică declarată este absolut necesară pentru a evita contaminarea celorlalți pe cale directă și aeriană.

Epidemiologia infecțiilor cu bacili gramnegativi: Escherichia coli, Klebsiella și Pseudomonos aeruginosa. Contaminarea bolnavilor prin tulpini noi de bacili (după cum primesc tulpini noi de stafilococi) se face pe alte căi: alimente, băuturi.

Ca și pentru stafilococ, infecția cu bacili gramnegativi poate fi un proces în două faze. Sediul principal este tubul digestiv.

Prevenirea infecțiilor cu germeni gramnegativi constă în a împiedica, cît e posibil, transferul din locul purtător al microbilor spre țesutul predispus la acest tip de infecție. Se va evita contaminarea prin contact direct. Prevenirea infecției căilor urinare implică un control strict al sterilizării instrumentelor de cateterism și al sistemului de drenaj.

Patogenia. Pătrunderea unui agent microbian în organism determină un ansamblu de reacții locale inflamatorii și reacții generale de apărare contra infecției. Aceste reacții reflexe, necondiționate, sînt cu atît mai complexe cu cît organismul este mai dezvoltat filogenetic.

Reacțiile inflamatorii locale se caracterizează prin: modificări vasomotorii, exsudație, leucodiapedeză, fagocitoză și alterări celulare locale distructive (supurație) prin catabolism proteolitic, și constructive (granuloame, fibroză).

a) Modificările vasomotorii locale, la nivelul locului de contaminare, se caracterizează prin vasoconstricție în focar și vasodilatație activă împrejurul său.

Vasodilatația arteriolo-capilară produce bolnavului dureri, căldură și roșeață locală și favorizează staza circulatorie cu exsudație și diapedeză, ce determină edemul (tumefacția inflamatorie).

b) Exsudația seroasă și leuco-diapedeza sînt consecința încetinirii vitezei circulatorii, a stazei vasculare de la nivelul zonei inflamate și a creșterii permeabilității peretelui capilar. Staza intracapilară este determinată de vasoconstricția din centrul focarului inflamator. Creșterea permeabilității membranei capilare care lasă să filtreze plasma, favorizînd edemul interstițial și leucodiapedeza, este determinată de un factor chimic metabolic. *Celulele alterate de microbi pun în libertate resturi proteice, « peptide » cu acțiunea histaminergică.* Acest factor chimic, împreună cu hipoxia și aciditatea produsă de acidul lactic tisular, modifică echilibrul de membrană, mărind permeabilitatea pereților capilari locali. Aceste toxine secretate în focarul inflamator favorizează prin « chimiotactism pozitiv » difuzarea și filtrarea prin mișcări amiboide a leucocitelor care traversează membrana capilară.

c) Fagocitoza este un reflex vechi, necondiționat. Ea derivă din actul digestiei, la viețuitoarele inferioare fagocitoza confundîndu-se cu digestia.

Fagocitele sînt celule capabile să înglobeze în citoplasmă particule străine și să le digere prin enzimele lor celulare. Ele sînt nestabile, se deplasează prin mişcări amiboide, fiind atrase în focarul inflamator prin chimiotactism pozitiv. Ele sînt numeroase la vertebrate (Metchnikoff). Celulele care au însuşiri fagocitare sînt: leucocitele polinucleare şi mononucleare; limfocitele şi histiocitele ce se află în epiteliul vascular şi în unele viscere (ficat, splină, ganglioni) formează sistemul reticulo-endotelial. Procesul de fagocitoză constă în digestia citoplasmică a bacteriilor înglobate. Microbii intră în reacție cu fagocitele, eliminînd diastaze (leucocidina stafilococică, hemolizina streptococică), ce determină moartea leucocitelor şi formarea puroiului.



Fig. 175. *Inflamația* — Procesul local de marginație-diapedeză și fagocitoză:

a — Marginația și diapedeza leucocitelor în epiploonul uman inflamat (după Lécène); *b* — fagocitarea stafilococilor în puroiul drenat dintr-un abces (după Bonnet și Névot). Se constată: unii stafilococi liberi, alții fagocitați; aspectul globulelor albe pe cale de distrugere. *c* — Fagocitarea unui globul roșu hemolizat printr-un microfascicol luminos emis printr-un laser (*Sus*: eritrocitul hemolizat atrage leucocitul (L) care se apropie și-l fagocitează (mărire 1400) (după M. Bessis).





Fagocitele reacționează prin secreția de fermenți (oxidaze, proteaze, lipaze) care ajută fagocitoza. Fagocitoza reprezintă un mijloc nespecific de apărare celulară a organismului şi este subordonată stării generale neuro-endocrino-umorale. Fagocitoza este o însuşire biologică a celulei vii. Ea reprezintă un fenomen al imunității legat de modificările mediului intern, produs de activitatea nervoasă (fig. 175).

Leucocitoza și fagocitoza sînt fenomene neuro-reflexe subordonate sistemului nervos central, care au fost condiționate (Metalnikov). Sub narcoză, injecția de proteine străine (lapte) nu mai produce leucocitoză. Blocarea diencefalului cu barbiturice împiedică procesul de fagocitare (Benetato).

d) A l t e r ă r i l e c e l u l a r e l o c a l e l a n i v e l u l f o c a r u l u i i n f l a m a t o r l o c a l se caracterizează prin revenirea la o stare embrionară nediferențiată, care participă la apărare. Endoteliile vasculare se tumefiază, celulele fixe ale țesutului conjunctiv își schimbă forma, celulele adipoase pierd conținutul în grăsime și iau aspectul de celule rotunjite. Histiocitele şi leucocitele polinucleare înglobează microbii în citoplasmă (H. Bonnet).

Datorită studiilor recente asupra lizozomilor și kininelor (eliberate de kininogenaze) care produc durerea, dilată vasele și măresc permeabilitatea lor favorizînd geneza șocului, fiziopatologia inflamației și terapia antiinflamatoare imunodepresivă sînt reconsiderate cu prudență.

Inflamația provocată de o agresiune toxică, bacteriană, imunobiologică sau traumatică, care provoacă o leziune tisulară, evoluează după Henrard în două faze:

— Faza catabolică proteolitică, cu activarea a numeroase enzime și mai ales pe cele de origine lizozomală (enzime proteolitice, enzime ce formează kinine localizate în fracțiunea alfa 2 globulină și enzime care depolimerizează muco-polizaharidele etc.) și cu producerea de mediatori: amine biogene (histamina), polipeptide (kinine) (fig. 176, *a*). Concomitent survine faza reacțională vasculară exsudativă (fig. 176, *b*) cu mărirea capacității vasculare, permeabilității capilare și diapedezei.

Acest stadiu acut, care durează cîteva ore sau zile, dispare și urmează faza anabolică.

— Faza anabolică proliferativă de reparație, dominată de metabolism și sinteze celulare, mai ales de fibroblaști, determină granulomul inflamator. Treptat granulomul dispare, apar fibre neoformate diferite care se multiplică și determină scleroza sau se resorb (restitutio ad integrum).

Reacția inflamatorie poate rămîne localizată sau se difuzează determinînd modificări imunobiologice generale sau alergice.

Reacțiile generale ale organismului însoțesc totdeauna reacțiile locale inflamatorii. Ele se manifestă prin febră, frisoane, oboseală, cefalee, curbatură, tulburări cardiovasculare, digestive. Ele sînt determinate de toxine, care acționează prin intermediul sistemului nervos, al cărui echilibru este tulburat.

Rolul sistemului nervos în infecție a fost demonstrat variat. Copilul nou-născut este rezistent la infecție, deși la el nu se formează anticorpi. El are imunitatea dobîndită de la mamă. La animalele hibernate, infecția nu are loc. Reacția antigenică nu mai are loc în narcoză (Besredka).

Iepurii infectați cu streptococ sucombă în 8—10 zile; adormiți în prealabil, infecția nu se mai produce. Injecția concomitentă de toxină tetanică în nervul sciatic și de novocaină 1% împiedică apariția bolii, deși novocaina in vitro nu neutralizează toxina tetanică. Acest fapt dovedește că anestezia receptorilor împiedică transmiterea excitanților determinați de toxina tetanică și boala nu apare (Speranski). Toxinele microbiene sînt excitanți puternici și neobișnuiți pentru terminațiile neuro-receptoare. Ele produc excitații la diferite niveluri ale sistemului nervos central și în centrii corticali. Toate tulburările generale ce au loc în infecții: febra, leucocitoza, formarea de anticorpi, fagocitoza, sînt efectul reacțiilor neuro-endocrino-celulare.

Imunitatea este o funcție biologică de apărare celulară și umorală a organismului contra infecției, cu ajutorul unor celule specializate: macrofage, limfocite și plasmocite, care au capacitatea de a identifica și a memora corpii străini — antigenele — declanșînd secreția de anticorpi, care la un nou contact cu același antigen declanșează reacția promptă antigen-anticorp de neutralizare și respingere a lui.

Reacția antigen-anticorp are loc în lichidul extracelular și anume în spațiul intravascular sau în țesuturi.

În această reacție imunologică, celula care identifică antigenul este macrofagul (care derivă din polimorfonucleare și limfocitul migrat în focarul inflamator care se hipertrofiază), iar cea care memorează și reacționează la un nou contact este limfocitul și plasmocitul (care derivă fie din celula reticulară, fie din limfocitul circulant).

Macrofagul în perioada de fagocitoză preia antigenul pe care îl degradează enzimatic parțial cu ajutorul lizozomilor (Weissman) și-l cuplează cu acidul ribonucleic (ARN), formînd un complex ARN-antigen. Acest complex este transferat de macrofag printr-un fenomen « de alipire » la limfocit pe care îl stimulează să se dividă.

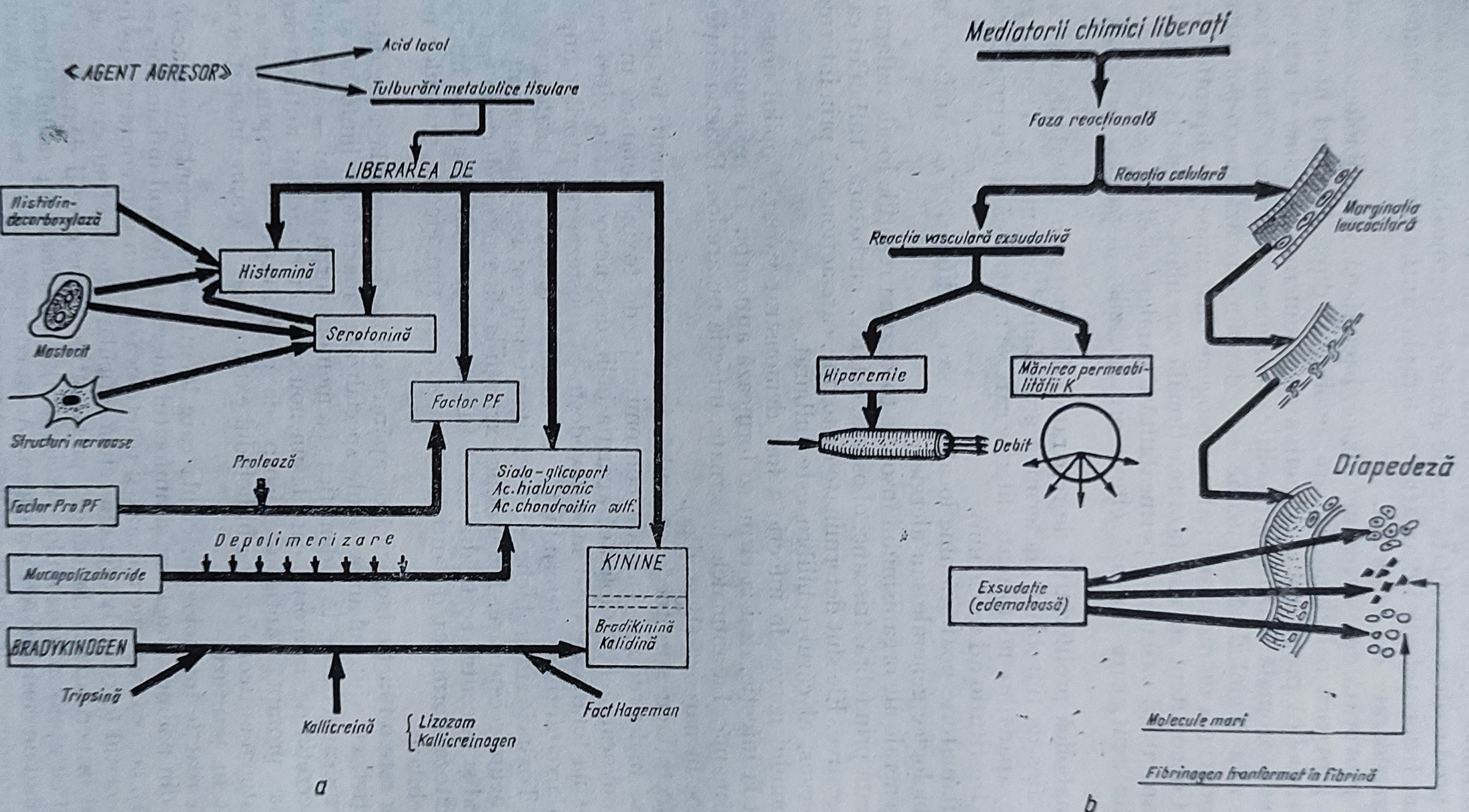


Fig. 176. Fiziopatologia inflamației. Stadiul acut, după J. Hernrard:

a — Faza catabolică proteolitică; *b* — Faza reacțională vasculară exsudativă.

Celulele divizate fiice care iau naştere sînt înzestrate cu memorie imunologică şi cu capacitatea de reacţie contra antigenului. Astfel producerea de ARN în celulele normale: macrofage, limfocite, sub influenţa stimulului antigenic, determină înmulţirea limfocitelor imunocompetente, instalarea stării de imunitate. Sharp incriminează în transferul de informaţie antigenică, interacţiunea dintre macrofag şi limfocite prin fenomenul de alipire (peripolezis). Studiul radioizotopic al reacţiilor dintre macrofage şi limfocite a arătat marcarea prealabilă a ARN cu uracil H_3 în macrofagele aflate în perioada de fagocitoză; apoi s-a constatat ARN marcat, în limfocitul de contact.

Aceasta dovedeşte că transferul limfocitelor normale în limfocite imune, sensibilizate, se face prin transferul ARN din macrofage. Limfocitul informat specific, « celulele cu memorie » (mesagere), purtător al informării antigenice pe ARN, intră într-o fază de proliferare intensă în centrii germinativi: timus, inel Waldeyer, laringe, bronhii, esofag, pancreas, rect, epiderm, epiteliu intestinal, splină şi ganglioni. Proliferarea este mai evidentă în zona dintre corticală şi medulara ganglionului, unde în mod normal se găsesc doar limfocite mici. Limfocitul situat în ganglionii limfatici au rol strategic în apărarea contra infecţiilor, fie prin eliberarea de anticorpi fie prin transformarea sa în alte celule: macrofag, celule epitelioide, plasmocite sau chiar celulele gigante. Este posibil ca el să fie sursa din care derivă toate celulele dintr-un focar inflamator.

În acelaşi timp, limfocitele contribuie la apărarea împotriva germenilor infecţioşi şi prin proprietatea lor de fagocitoză, care deşi este redusă cînd celule se găsesc în circulaţie, se intensifică cînd migrează în focarul infecţios. Cele mai active celule sînt macrofagele ce derivă din limfocitele circulante migrate în focarul infecţios. De aceea ele sînt considerate ca macrofage « în repaus » care intră în acţiune cînd este nevoie de o apărare celulară activă.

Transformarea limfocitelor în macrofage este însoţită de hipertrofierea lor şi de modificări chimice. Astfel, în citoplasma limfocitelor apare fosfataza alcalină şi granulaţii pozitive pentru coloraţia peroxidazei.

Rolul cel mai important al limfocitului este de a forma anticorpi, constituind o parte din sistemul celular al imunităţii pe lîngă plasmocite şi celulele reticulare din care derivă ambele serii.

Se ştie că o mică parte din anticorpi sînt sintetizaţi în citoplasma limfocitelor, cea mai mare parte a anticorpilor fiind produşi de plasmocite, fapt dovedit prin tehnica fluorescenţei. Este posibil ca rolul limfocitelor să fie redus la proprietatea de a se transforma în plasmocit.

Anticorpii reprezentaţi de imunoglobuline, care asigură fenomenele imunitare, formează un grup de proteine — macromolecule particulare — pe care organismul este capabil să le sintetizeze sub acţiunea diverşilor antigeni.

Se evaluează la mai mult de 100 000 de varietăţi (Gaydos).

Structura chimică specifică a anticorpilor este foarte complexă, heterogenă. Totuşi în structura de bază se constată aceleaşi unităţi de bază: două perechi de lanţuri polipeptidice uşoare (lanţuri L) şi două perechi grele (lanţuri H), diferenţiate prin greutatea lor moleculară (Porter). Prin imunoelectroforeză, după mobilitatea diverselor globuline ale sîngelui sanguin se disting 4 clase principale: IgG, IgA, IgM, IgD.

După Ishizaka care a descris IgE şi Johnson care a descris IgD, aceste două globuline ar corespunde anticorpilor legaţi de reacţiile de hipersensibilitate.

Toate imunoglobulinele aparţinînd acestor 4 clase pot să se comporte ca antigeni.

Fiecare clasă principală conţine subgrupe care se pot distinge prin caracterele lor antigenice diferite. Fiecare subgrupă injectată în stare pură provoacă formarea de anticorpi strict specifici. Diferitele clase şi subgrupe de imunoglobuline se află reunite la fiecare individ de aceeaşi specie.

Prin tehnici serologice, Grubb și Laurell au recunoscut la om specificațiile antigenice ale moleculelor imunoglobulinice, care diferă la indivizi în interiorul aceleiași specii.

Mecanismul imunogenezei se află supus dezbaterilor. În ultimii ani s-a emis ipoteza « reutilizării », care explică formarea de anticorpi, de celule imunocompetente la primul contact cu antigenul și mai tîrziu la expunerea la același antigen prin formarea proteinei-anticorp. Acest tipar nou ordonă sinteza de proteină specifică în nucleul limfocitului la un nou conflict antigenic, fapt care explică procesul de imunizare activă.

Limfocitele au un circuit dublu: din vase în țesuturi și invers. Ele participă la funcția de apărare a celor două bariere biologice antiinfecțioase, învelișul epitelial și mucos. Limfocitele mici circulante produc anticorpi, imunoglobulinele G.M.I.A., și cară anticorpii la locurile necesare. Limfocitele mici divizate circulante și interstițiale varsă în afară ARN-ul mesager al informării specifice. ARN-ul este preluat de celulele tisulare specifice și nespecifice cărora le transmite o însușire imunitară.

Noua populație celulară care apare în ganglioni după proliferarea limfocitelor mici este formată și din celulele limfocite mari cu citoplasmă bazofilă, fără anticorpi, care determină reacția imunitară tardivă « de rejet » în transplantări.

Fenomenul de rejet se produce de la 10 pînă la 14 zile, cînd limfa ganglionilor ce conține limfocite mari ale gazdei ajunge la transplant, prin intermediul vaselor de neoformație organizate între patul tisular sau osos al gazdei și transplantul cu care se conectează.

Gravitatea unei infecții este determinată de virulența microbiană și de funcția imunitară de apărare a organismului, contra infecției. Anticorpii sînt naturali și dobîndiți.

Imunitatea naturală survine după expuneri repetate, dar necunoscute, la diverși antigeni care produc infecții benigne infra-clinice.

Imunitatea dobîndită survine după vaccinare, boli infecțioase sau după seroterapie. Anticorpii pot fi dobîndiți pasiv prin administrarea de seruri imunizate. Spre deosebire de imunitatea durabilă, obținută prin introducerea în organism de antigene specifice omorîte sau atenuate ca în vaccinare, prin administrare de seruri imunizante se obține o imunitate rapidă, dar de scurtă durată deoarece imunoglobulinele sînt eliminate.

De asemenea, anticorpii dobîndiți pasivi de făt de la mamă pe cale transplacentară asigură imunitatea lor, cu excepția prematurilor.

Cînd infecția este virulentă și reactivitatea imunologică a bolnavului micșorată, funcția imunitară de apărare antibacteriană asigurată de macrofage și limfocite imunocompetente este depășită și apar complicații septice: flegmoane, septicemii.

Funcția imunobiologică de apărare contra infecției a organismului este determinată de competența celulelor specializate.

Incompetența celulelor fagocite și limfocite este condiționată de factori fiziopatologici variați, care acționează rareori izolat și deseori însumați:

1. terenul biologic deficitar al bolnavului;
2. lipsa de recunoaștere-memorie — a antigenului;
3. reacția deviată a anticorpilor.

1. *Terenul biologic deficitar în imunoglobuline* se întîlnește la șocații cronici cu hipoproteinemism, anemici, bolnavi cu leucopenie, iradiați, la traumatizații gravi în șoc-colaps circulator la care secreția și transportul circulator al fagocitelor și limfocitelor în focarul infecțios sînt împiedicate. Indicele bacteriolitic al serului și virolitic este prăbușit la zero în condițiile de hipoxie a centrilor și a țesuturilor, ce survin după traumatisme deschise, operații grave (Fl. Mandache, Ofelia Dimitriu) (vezi fig. 173, 174).

La fel am demonstrat că survin infecții grave endogene intestinale, vezicale, tisulare după traumatisme închise. Infecțiile autogene se explică prin ruperea echilibrului ecologic stabilit între flora microbiană saprofită și organismul șocat, a cărui funcție imunitară este prăbușită. Hepatitele, insuficiența hepatică, ciroza splenică, hepatică, reduc valoarea funcției imunitare.

Inocularea septică produsă în regiuni tisulare sărace în sistem reticulo-histiocitar și formații limfoide ca: spațiile celulo-conjunctive palmare, plantare, retroperitoneale, mediastinale, determină infecții grave, celulite difuze în absența fagocitelor și limfocitelor.

2. *Lipsa de recunoaștere* — memorie — imunologică a antigenului inoculat, de către macrofagul care identifică și limfocitul care memorează, se întîlnește la primul contact, cu microbii virulenți. În cazurile în care nu există imunitatea naturală sau dobîndită, iar funcția de reacție imunologică a bolnavului de neutralizare și respingere a antigenului este micșorată, se produc infecții grave, septicemia, mai ales cînd lipsa de competență imunologică a macrofagelor și limfocitelor se asociază cu un teren biologic debilitat, la bolnavii anemici hipoproteinemici, șocați cu insuficiență hepatorenală sau inocularea prin plagă se produce în zone tisulare sărace în țesut reticulohistiocitar și limfoid.

3. *Reacția deviată*, în exces, a celulelor speciale — macrofage, limfocite — care asigură funcția imunobiologică de apărare la diferite antigene determină alergia, bolile autoimune: rectocolita ulcero-hemoragică, granulomatoza, tiroidita Hashimoto, trombopenia Werlhof, hepatite etc.

Dovada reacției deviate în exces a sistemului imunobiologic o constituie faptul că bolile autoimune se întîlnesc cu predilecție la nivelul organelor bogate în țesut reticulo-histiocitar și limfoid ca: intestinul, tiroida, splina, ficatul, care secretă masiv macrofage și limfocite, iar tratamentul lor cu imunosupresoare (corticoizi, ser antiimunitar, azothioprin) a dat rezultate.

Investigarea anticorpilor serici nespecifici, secretați de limfocite imune se realizează prin: testul lui Coombs antiglobulinic și indirect la cald și rece, dozarea de complement seric, electroforeză, imunoelectroforeză, imunoflorescență. Tehnicile de imunoflorescență de explorare a anticorpilor din extrase de organe fiind nespecifice, s-a preconizat, de Biozzi, Stieffel, tehnica imuno-cito-aderenței « tehnica rozetei » care permite detectarea specifică a celulelor secretoare de anticorpi (antieritrocitari, anti-DNA, antificat, anticord, anticolon, antirinichi).

Evoluția infecției în chirurgie este, după Minton, rezultanta interacțiunii microbilor și a funcției imunitare căpătate și naturale a organismului precum și a unor bariere biofizice (epiderm, mucoasa digestivă, respiratorie, urinară).

I. Învelișul cutanat constituie prima barieră biofizică de apărare contra pătrunderii microbilor datorită selecției sale cu *p*H acid și imunoglobulinei M, neputînd fi depășită decît datorită soluțiilor de continuitate.

Învelișul mucos constituie o barieră biofizică mai fragilă, acționînd prin flora saprofită ce trăiește la suprafața sa, prin mucus, cili vibratili, imunoglobulina M. Cînd funcția imunitară și barierele fizice sînt alterate accidental sau prin actul chirurgical, bacteriile pătrund în țesuturi contaminîndu-le și după 6 ore apare inflamația cu caracteristicile sale: rubor, calor, dolor, tumor, functio laesa, corespunzătoare fiziopatologic unui proces local intens de congestie vasculară și plasmexodie.

În mecanismul inflamației intervin factori *locali*, mai ales biochimici, cu unele substanțe vasodilatatoare (histamina) și leucotoxinele serice și tisulare care favorizează afluxul și diapedeza leucocitară, și factori *generali* neuroendocrini care guvernează inflamația prin două sisteme biologice principale: SNV și endocrin, hipofizosuprarenalian. Fenomenul Reilly, nespecific, este caracteristic pentru primul sistem, iar secreția cortizonică a suprarenalei prin intermediul hipofizei, declanșată de agre-

siunea microbiană, reprezintă activitatea celui de al doilea sistem, frînînd efectele agresiunii; are efect anti-inflamator, imunodepresiv.

Prin determinările catecolaminelor în sînge la infectați, Fl. Mandache și T. Covaliu au constatat creșterea lor considerabilă. Hipercatecolaminemia constatată în cursul infecțiilor dovedește că stressul antigenic determină local, în focarul de inoculare, o vasoconstricție cu stază, diapedeza polimorfonuclearelor din vase în țesuturile contaminate dînd naștere la microfagi și în general o reacție diencefalo-hipofizo-medulo-corticosuprarenală, cu epuizarea în stadii înaintate a funcției suprarenale, ceea ce explică starea clinică de adinamie a bolnavilor infectați și eficacitatea corticoterapiei.

Reacțiile locale inflamatorii sînt în general utile pentru organism, deoarece, prin aportul masiv de leucocite și fibrină, focarul infecțios este bine delimitat, pereții abcesului opunînd o barieră biologică puternică extinderii infecției. Supurația sau necroza consecutivă pot fi ușor înlăturate prin actul chirurgical.

Tot în prima linie de apărare a organismului împotriva infecțiilor chirurgicale acute trebuie menționat rolul *fagocitozei* și al *pinocitozei*. În procesul de fagocitoză prin microfage (polimorfonucleare) se atacă și se distrug microbii, iar prin macrofage (monocitele mari din sînge, celulele fixe ale SRH), se înglobează și se distrug deșeurile mai voluminoase ale germenilor, materiile inerte și celulele uzate. În pinocitoză, tot prin macrofage sînt înglobate și metabolizate particulele antigenice solubile, care provin din degradarea celulară sau a germenilor și toxinelor microbiene.

Mecanismul fagocitozei și pinocitozei este legat de: a) deplasarea fagocitelor — prin chimiotropism pozitiv — spre antigene; b) aderarea acestora la suprafața macrofagelor (care prezintă mișcări de membrană și receptori pe suprafața sa), *opsonizarea* antigenelor; c) ingestia lor (prin invaginarea membranei, formarea de fagozomi); d) digestia lor prin enzime, urmată de eliminarea unor constituenți distruși, cu păstrarea parțială a determinantelor antigenice ce servesc informației celulare (limfocitelor) în vederea sintezei ulterioare a anticorpilor specifici.

Fagocitoza și pinocitoza reprezintă astfel în infecțiile chirurgicale acute o protecție antiinfecțioasă rapidă, cvasiimediată, nespecifică, putînd salva uneori organismul de o primejdie mortală.

II. Cînd însă și această protecție este depășită în infecțiile chirurgicale subacute și cronice, organismul se servește de o a doua linie de apărare, care este reprezentată de *factorii umorali și celulari* (proces imunobiologic secundar). Printre acești factori rolul principal îl joacă *celulele imunocompetente* (C.I.C.). care fabrică anticorpii și au de asemenea un rol esențial în apariția *hipersensibilității întîrziate* (reacție imunitară de tip celular).

Aceste celule imunocompetente se găsesc în organele și țesuturile limfoide, în special în ganglionii limfatici, splină, măduvă osoasă, pulmon, fiind reprezentate prin limfocite, plasmocite și macrofage (deja descrise). Plasmocitele (bogate în ergastoplasmă) sînt foarte active în sinteza proteică, fabricînd imunoglobulinele (Ig A, Ig M, Ig G, Ig E etc.) care constituie anticorpii. Aceștia au un rol important în procesul de apărare antiinfecțioasă a organismului.

În afara anticorpilor, în procesul imunobiologic mai intervin, ca factori umorali, complementul responsabil a numeroase reacții imunologice (bacterioliza, hemoliza, opsonificarea) și properdina (Pillemer), care acționează în prezența ionilor de magneziu și a fracțiunii C_3' a complementului (cofactori).

În infecțiile chirurgicale cronice, protecția organismului este asigurată mai ales prin fenomenele celulare imunobiologice reprezentate prin hipersensibilitatea întîrziată (imunitatea de infecție), adică de persistența în organism a germenilor vii dar înglobați și făcuți provizoriu sau definitiv inofensivi.

Hipersensibilitatea întîrziată, spre deosebire de acea imediată, anafilactică, este un fenomen util, deoarece protejează organismul împotriva noilor invazii microbiene. În afară de tuberculoză, hipersensibilitate întîrziată apare în majoritatea infecțiilor unde rolul toxinei nu este preponderent.

Producerea de anticorpi circulanți are loc numai cînd intervin celulele macrofage.

Inițial, la locul de infecție, granulocitele circulante străbat peretele — diapedeză — și invadează focarul infecțios. Proliferarea bacteriană este oprită prin procesul de fagocitoză-anticorpogeneză. Celulele macrofage înglobează antigenul prin fagocitoză: apoi resturile celulare microbiene sînt degradate enzimatic cu ajutorul lizozomilor. După degradarea lor parțială, macrofagul preia — ca într-o matriță — resturile antigenului și-l cuplează cu ARN, complexul antigen-ARN este apoi transferat la limfocit. Transferul informației antigenice prin ARN mesager, de la macrofag la limfocitul de contact, determină transformarea limfocitelor normale în limfocite imunocomponente care produc anticorpi, în zonele infectate. Astfel se realizează o imunitate tisulară locală.

Cînd virulența microbiană este mare și procesele imunitare de fagocitoză — anticorpogeneză sînt deficitare, celulele bacteriene intracelulare rămîn viabile putînd da naștere la infecții generale. În acest moment antibioticele au efect bacteriologic, deoarece împiedică diviziunea și proliferarea celulelor bacteriene prin blocarea sintezei ARN. Cînd bacteriile sînt virulente, nesensibile la antibiotice sau antibioticorezistente se produce septicemia.

Tabloul anatomo-clinic. După A. I. Abrikosov, inflamația este împărțită după elementul patologic dominant, în 3 categorii:

1. Inflamația alterativă, în care distrugerea țesuturilor (degenerarea grasă, granulară și necroză celulară), exsudatul fibrino-leucocitar și proliferarea sînt discrete. Se întîlnește în cursul infecțiilor grave.

2. Inflamația exsudativă se caracterizaază printr-un exsudat bogat sero-fibrino-leucocitar, constatîndu-se local un edem inflamator important. Exsudatul predominat de leucocite poate deveni purulent dînd naștere la un abces. În jurul abcesului se formează o neo-membrană din țesut de granulare conjunctivă. Alteori, exsudatul inflamator conține multe eritrocite, ieșite din vase, dînd naștere la o inflamație exsudativă hemoragică. Ea se întîlnește în infecțiile streptococice etc. Inflamația gangrenoasă, caracterizată prin distrugerea proteinelor tisulare, este determinată de infecția cu microbi anaerobi.

3. Inflamația proliferativă se caracterizează prin activitatea proliferativă a celulelor conjunctive, care produc fibre ce formează granulomul inflamator. La formarea fibrelor granulomului inflamator participă, în afară de celulele conjunctive locale, și elemente figurate venite din vase. Evoluția țesutului de granulație spre fibroză cicatricială, proces de mare importanță în practica grefelor, este supusă cercetărilor actuale, mecanismului biochimic și metabolic al genezei fibrelor colagene nefiind suficient clarificat.

Simptomele locale ale infecției sînt: durerea, roșeața, căldura, tumefacția și tulburarea funcțiunilor organului inflamat. Durerea este determinată de excitația receptorilor nervoși din zona inflamată. Intensitatea durerii este în raport cu bogăția regiunii în inervație (de pildă, extremitățile degetelor) și mărimea edemului inflamator. Roșeața este consecința vasodilatației arteriolocapilare. Ea determină o senzație pulsatilă. Roșeața indică extinderea inflamației (limfangitei) pe traiectul căilor limfatice. Căldura locală traduce activitatea circulatorie și metabolică crescute. Ea stimulează leucocitoza, elaborarea de anticorpi și liberarea fermenților din leucocite. Tumefacția este determinată de edemul seros și de exsudatul fibrinoleucocitar.

Funcțiunile organismului inflamat sînt tulburate. Din cauza durerii, nu se pot efectua mișcări în segmentul lezat, care se află situat în repaus și în semiflexie, în poziție antalgică de capacitate maximă, care antenuează durerile produse de acțiunea de distensie a exsudatului asupra interoceptorilor.

La început regiunea inflamată este înmuiată, « renitentă » la palpare bimanuală. Fluctuența apare mai tîrziu cînd procesul inflamator exudativ devine purulent.

Limfangita, limfadenita ganglionilor regionali tributari regiunii inflamate, flebita, traduc extinderea regională a infecției, iar septicemia, generalizarea ei. Trombo-flebita sinusului cavernos este o complicație redutabilă frecvent întîlnită în inflama-

ţiile acute ale buzelor, ale obrazului, ale regiunii submaxilare. Se explică prin vecinătatea reţelei venoase cervico-faciale bogate, care are legătură dublă cu sinusul cavernos. Pe cale anterioară se uneşte cu sinusul cavernos prin intermediul venei faciale — unghiulare şi oftalmică; pe cale posterioară are legături prin intermediul trunchiului venos tiro-linguofacial şi jugulara internă.

Simptomele generale sînt variate, tulburările locale inflamatorii răsfrîngîndu-se pe cale neuro-umorală asupra întregului organism.

Febra determinată de excitaţia centrului termic ce se găseşte în planşeul ventricului al III-lea variază în raport cu agentul patogen şi reactivitatea organismului. Factorul determinant al febrei este atribuit substanţelor eliberate de microbi (endotoxine sau corpurile bacteriene) şi viruşi, care determină eliberarea în circulaţie a pirogenilor de către granulocite, monocite, macrofage. Astfel s-a izolat în puroi o euglobulină, « pirexina », cu acţiune hipertermizantă (Menkin) şi un pirogen endogen în celulele polinucleare (Bennet şi Beeson). Febra nu apare în infecţiile grave, la bolnavii taraţi, hipoergici.

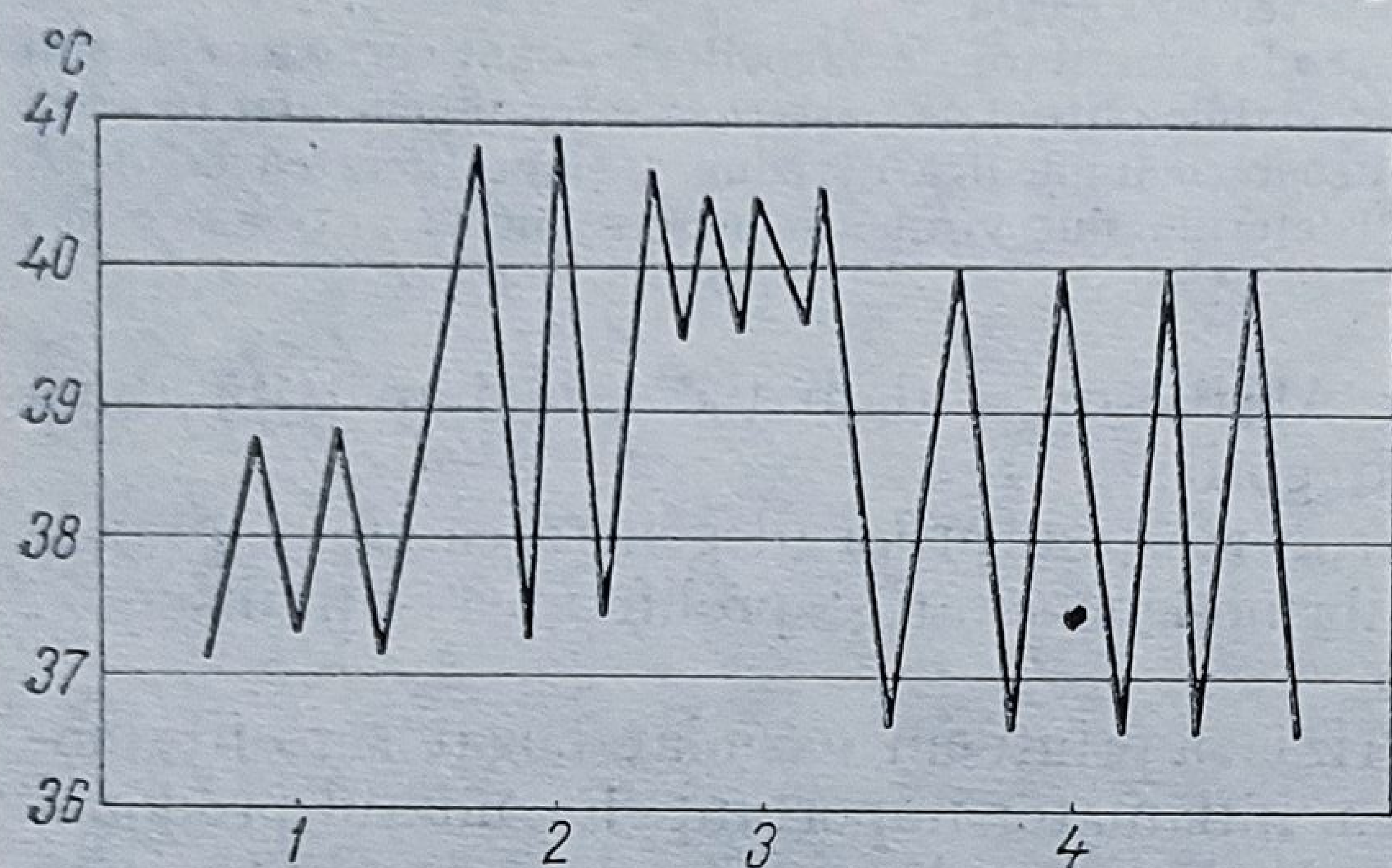


Fig. 177. Variaţiile curbei febrile:

1 — febra remitentă de supuraţie (oscilaţii mici, 2 grade, nu coboară sub 37°C, nu depăşeşte 38—39°C); *2* — febra septică, oscilaţii mari, 3 grade, coboară dimineaţa la 37°C, creşte seara la 40—41°C, se însoţeşte de frisoane; *3* — febra în platou, de origine tifică (oscilaţii mici, 1 grad, oscilează între 39 şi 40°C); *4* — febra intermitentă pseudopalustră în colibacilemie (oscilaţii mari, 3 grade, între 37 şi 40°C şi coboară la normal dimineaţa; bolnavul are stare generală bună).

Variaţiile febrei sînt legate de tipul de stimul (bacteriemia sau endotoxinemia) care determină eliberarea pirogenilor de către granulocitele sanguine.

De asemenea, infecţiile virale şi alterările metabolice endogene ale celulei ar fi, după Atkins, responsabile de această liberare de pirogeni.

Frisonul reprezintă o reacţie neuro-endocrino-vegetativă, determinată de excitantul toxi-microbian sau pirogenul endogen (fig. 177), revărsaţi brusc în torentul circulator. Se întîlneşte zilnic în infecţiile grave septicemice; apare o singură dată, la început, în erizipel. De aceea se numeşte frisonul solemn. Pulsul este frecvent, bine bătut. El devine filiform şi presiunea arterială scade în stările septice grave, în urma paraliziei capilare. Şoc-colapsul toxiinfecţios este hipovolemic; se produce prin centrifugarea sîngelui circulant în segmentul capilaro-venos dilatat şi prin paralizia vasomotorilor.

Leucocitoza este determinată de excitaţia centrului hipotalamic. Se caracterizează prin polinucleoză, cu devierea formulei Arneth la stînga, cu neutrofilie. Leucopenia se întîlneşte în toxiinfecţii grave care blochează funcţiunea hematopoietică şi în afecţiunile virotice.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor este crescută. Ea traduce reactivitatea biologică bună a bolnavului şi prezenţa unui focar inflamator acut sau cronic latent, inaparent clinic.

Proteinograma: raportul serine/globuline, creşterea gamma-globulinelor exprimă ca şi testul pozitiv la A.C.T.H., o bună reactivitate imunobiologică şi neuroendocrină.

Profilaxia infecţiei se realizează prin: măsuri locale de asepsie, antisepsie, blocaj cu novocaină şi penicilină, curăţirea chirurgicală a plăgii, tratarea focarelor de infecţie; prin măsuri generale: aplicarea sistematică la şocaţi şi hemoragici de antibiotice, asociate cu transfuzii de sînge, plasmă, vitaminele B, C, globuline, pentru a ridica valoarea indicelui bactericid al serului, prăbuşit la şocaţi, vaccinarea sistematică

cu anatoxină, tetanică, stafilococică, streptococică. Se obțin rezultate durabile care cîteodată, pentru a fi consolidate, necesită un « rapel » al vaccinării mai ales în profilaxia tetanosului și stafilocociilor.

Infecția în chirurgie nu se previne numai prin antibioterapie și ridicarea funcției imunitare, ci asociind asepsia și antisepsia riguroase cu o tehnică chirurgicală corectă de hemostază, suturi și drenaj spre a evita hematoamele, fistulele și retențiile de secreții sero-purulente.

Profilaxia infecției în chirurgie se realizează prin acțiune combinată a microbiologilor prin depistarea precoce a infecțiilor intraspitalicești, a igieniștilor prin aplicarea măsurilor de asepsie prin condiționarea mediului aerian în sălile de operații și reanimare și-a chirurgilor care trebuie să organizeze, să controleze, și să coordoneze — fiind responsabili — măsurile de asepsie, antisepsie, tratamentul cu antibiotice, folosirea tehnicilor operatorii corecte, pregătirea preoperatorie a bolnavilor și tratamentul postoperator.

Tratamentul infecției în chirurgie este complex: etiologic, simptomatic, imunologic și local chirurgical.

Principiile terapeutice în infecțiile declarate sînt: 1. suprimarea agentului microbian cauzal prin antibiotice și seroterapie; 2. reechilibrarea funcțiunilor alterate la infectați; 3. stimularea funcțiilor de apărare imunobiologică; 4. tratamentul local medical antiinflamator, extirparea focarului septic și drenajul chirurgical al colecțiilor supurate.

1. *Chimioterapia*, realizată prin sulfamide, antibiotice naturale și de sinteză, are acțiune bacteriostatică, inhibînd înmulțirea microbilor și favorizînd acțiunea fagocitozei. Antibioticele trebuie administrate, ținînd seama de acțiunea (spectrul) lor specifică, de natura microbului, de sensibilitate la antibiotice evaluată prin antibiogramă. Antibioticele se recomandă izolat sau asociat, local, oral, parenteral sau în aerosoli. Se completează cu intervenția chirurgicală cînd este necesar. Respectînd aceste reguli se evită eșecurile, apariția septicemiei grave cu microbi antibiorezistenți, complicația cea mai redutabilă actuală a tratamentului irațional cu antibiotice și chirurgical incorect aplicat.

2. Reechilibrarea funcțiunilor alterate la infectați se face în raport cu particularitatea clinică a fiecărui bolnav. Contra durerilor ce determină tulburări nervoase se administrează de obicei hipnotice, analgetice (mialgin), deconectante (largactil, fenergan), iar local perilezional, infiltrații cu novocaină 1% (A. N. Vișnevski). Novocaina întrerupe transmisia centripetă a reflexelor dureroase, transmisia centrifugă a reflexelor vasoconstrictorii și are efect eutrofic, scurtînd durata vindecării procesului inflamator. În stările de șoc-colaps toxic infecțios se corectează hipovolemia acută, hipoproteinemia prin transfuzii de sînge, substituenți de plasmă.

3. Stimularea funcțiunilor de apărare imunologică la infectați se face cu scopul de a favoriza localizarea și resorbția focarului infecțios prin intermediul sistemului reticulohistiocitar. Se realizează injectînd proteine străine sau lizate bacteriene: omnadin, polidin, prin țesutoterapie (placentid), reticulin, și prin refacerea proceselor de fagocitoză și anticorpogeneză și a indicelui bactericid al serului prin: transfuzii de sînge, vaccinare, vitamina A, B complex, C. P., gammaglobuline și cortizon în doze mici. Corticoizii au efect antiinflamator imunosupresiv și de corectare a insuficienței suprarenale suprasolicitată de antigenul microbian.

Corticoterapia reface echilibrul de membrană alterat la nivelul celulelor infectate, previne edemul perilezional, normalizează schimburile nucleoprotoplasmatice, favorizează sinteza proteinelor în ribozomi și indirect secreția acidului dezoxiribonucleic mesager și de anticorpi. De asemenea previne formarea granulomului inflamator.

La infecții în șoc-colaps septic, reanimarea prin oxigenare, transfuzii de sînge, plasmă, substituenți și corticoizi pentru restabilirea funcției hemodinamice, consti-

tuie în acelaşi timp o terapie imunobiologică prin refacerea echilibrului proteinelor circulante, a globulinelor, diastazelor şi a indicelui bacteriolitic şi virolitic al serului. Astfel se restabilesc secreţia de anticorpi, mobilizarea şi transportul circulator al anticorpilor şi fagocitelor, microaglomerate în sectorul intracapilar şi la nivelul regiunii infectate. Se previn microtrombozele diseminate septice intracapilare. De asemenea am folosit cu succes inhibitorii de proteinaze (zymofren, trasilol). Prin inactivarea kininelor care sînt eliberate masiv de proteinaze şi măresc permeabilitatea pereţilor vasculari dilataţi, inhibitorii de proteinaze au efect antişoc.

În infecţiile localizate la începutul evoluţiei lor, procesul imunologic tisular local este stimulat prin băi călduţe, pansamente umede, prişniţ, infiltraţii locale perilezionale cu o soluţie de 1% novocaină. În acest mod se determină un aflux sporit de fagocite cu limfocite, care favorizează local dezvoltarea procesului de fagocitoză şi anticorpogeneză.

4. Tratamentul local al procesului inflamator se va asocia totdeauna cu tratamentul general al infecţiei. Tratamentul local medical constă în aplicarea de pansamente umede (permeabile) în faza de supuraţie; prişniţ (pansament umed impermeabil) în faza de cruditate inflamatorie. Pansamentele acţionează ca un excitant neurotrofic blînd al receptorilor inflamaţi, favorizînd fie resorbţia procesului inflamator — efect rezolutiv — fie abcedarea sa. De asemenea, refrigerarea prin aplicarea pungilor cu gheaţă în regiunea inflamată acţionează antiinflamator, antidureros, favorizînd resorbţia. Tratamentul chirurgical se impune cînd s-a constituit colecţia supurată, apărînd fluctuenţa. El constă în incizia pentru drenaj. Drenajul colecţiei va fi: anatomic, la punctul decliv al colecţiei şi aspirativ.

Incizia de decompresie se recomandă cînd tratamentul antiinflamator imunodepresiv cu corticoizi nu a dat rezultate, în procesele inflamatorii acute (septice şi aseptice) însoţite de exsudaţie masivă, edemul determinînd fenomene de compresiune vasculară, nervoasă, ce ameninţă vitalitatea segmentului ischemiat (hematom în spaţiul popliteu, edem masiv în regiunea dorsală a piciorului după vaccin, edem la plica cotului după injecţia paravenoasă cu barbiturice etc.).

FORMELE CLINICE ALE INFECŢIILOR ACUTE LOCALIZATE

LIMFANGITA ŞI LIMFADENITA ACUTĂ

Limfangita acută este inflamaţia vaselor limfatice produsă prin pătrunderea microbilor în canalele limfatice, la nivelul unei plăgi a tegumentelor, a mucoaselor, sau în urma unui proces inflamator preexistent: abces, furuncul. În cursul infecţiilor contagioase, invadarea organismului se face pe cale hematogenă. După mărimea vaselor limfatice invadate, reţeaua limfatică capilară sau trunchiulară se disting: limfangite reticulare sau trunchiulare.

Fiziopatologie. Ganglionii limfatici sînt constituiţi dintr-o capsulă conjunctivă şi parenchim bogat în sistem reticular: histocite şi limfocite. Ei reprezintă un «filtru» la nivelul căruia scurgerea limfei este încetinită, iar corpii străini (microbii, celulele moarte, praful de cărbune) sînt reţinuţi de reticulo-histiocite, înmagazinaţi şi fagocitaţi.

Tabloul clinic se caracterizează prin apariţia la nivelul pielii, în locul de pătrundere a microbilor, a unei pete vizibile de culoare roşie, dureroasă spontan şi la atingere; temperatura locală este uşor crescută, iar bolnavul prezintă discrete tulburări funcţionale ale organismului infectat. Cînd limfangita este profundă nu se vede, în schimb apare edemul. Semnele generale de toxiinfecţie se caracterizează prin febră, uneori frison, stare toxică, adinamie.

Evoluția poate fi favorabilă, procesul de limfangită retrocedînd în cîteva zile; alteori se complică de limfangită supurată și adenită satelită regională, determinînd limfadenita acută, sau se transmite la venele vecine provocînd tromboflebita (fig.178).

Diagnosticul limfangitei superficiale este ușor de făcut cu placardul erizipelului, a cărui ridicătură periferică se palpează, iar starea generală este mai alterată. În schimb, limfangita profundă se poate confunda cu tromboflebită. Dar limfangita se vede și nu se palpează; tromboflebita nu se vede, dar se palpează; varicele se văd și se simt (I. Iacobovici).

Limfadenita acută se manifestă anatomoclinic prin: edem, congestie, hiperplazia ganglionului inflamat, dureri spontane și la palpare, avînd un volum variabil și tulburări funcționale în segmentul corespunzător.

Semnele generale sînt: febră, uneori frison, stare toxică, leucocitoză crescută.

Evoluția poate fi favorabilă, apărînd un proces de adenită scleroasă reziduală; alteori se complică, determinînd un adenoflegmon foarte dureros, de consistență păstoasă, sau adenită acută purulentă, fluctuentă la palpare. Se caracterizează prin micro-abcese multiple, care transformă ganglionul într-o pungă de puroi, ce se poate deschide la tegumente prin fistulizare.

Diagnosticul este ușor de precizat în adenitele acute și adenoflegmoanele superficiale. El este îngreuiat în adenoflegmoanele profunde cervicale, pectorale, mediastinale, retro-peritoneale, iliace, inghinale, putîndu-se confunda cu procese tumorale cervico-toracice, apendicită acută cu plastron, hernie femurală (cu adenită acută Cloquet).



Fig. 178. Limfangita tronculară -ombilico-axilară complicată de adenită axilară, după plagă infectată ombilicală.

Complicațiile imediate sînt: tromboflebita, septicemia (la diabetici), perforații în organe vecine, hemoragii prin erodarea vaselor. Tardiv, survin edeme cronice, extremitățile luînd uneori aspect elefantiazic, din cauza stazei produse de astuparea căilor circulatorii limfo-ganglionare.

Tratamentul este cauzal: incizia și drenajul infecției primitive, furuncul, abces, flegmon. Pentru suprimarea durerii se imobilizează segmentul dureros și se aplică pansamente umede sau prișnițe (cînd limfadenita nu a supurat), în scop anti-flogistic, revulsiv și pentru a favoriza leucocitoza locală, prin congestie fiziologică. General se aplică antibiotice și local blocajul perilezional novocaino-penicilinic. Cînd nu se resoarbe procesul de limfadenită și evoluează spre supurație, apărînd fluctuența, se indică incizia de drenaj a colecției ganglionare.

ABCESUL CALD (FLEGMONUL CIRCUMSCRIS)

Este o colecție purulentă acută, bine delimitată de o membrană neoformată, determinată în majoritatea cazurilor de streptococ, stafilococ. Abcesul este o modalitate evolutivă a flegmonului circumscris, care se poate resorbi sau poate evolua spre supurație.

Etiologie. Este determinat obișnuit de microbi patogeni: stafilococul alb sau auriu, streptococ, mai rar de bacilul coli, pneumococ, microbi anerobi.

Abcesul cald « aseptic » poate fi produs prin injectarea subcutanată de substanţe chimice iritante, ca: iod, calciu, esenţă de terebentină, care dau naştere la abcesul de fixaţie.

Anatomie patologică. Conţinutul abcesului este format din puroi gros, cremos, nemirositor în cazul infecţiei cu stafilococ; puroiul este fluid, seropurulent, în infecţiile streptococice, iar în supuraţiile cu anaerobi este seros, cenuşiu, murdar, cu miros fetid. Puroiul conţine leucocite polinucleare, limfocite, resturi celulare (proteine, lipide, fermenţi), microbi.

Peretele abcesului este o membrană fibroblastică neoformată prin reacţia de apărare a ţesutului conjunctiv. El este constituit înăuntru dintr-o reţea de fibrină şi leucocite, la mijloc din ţesut conjunctiv tînăr cu nucleu mare, bogat vascularizat, cu vase de neoformaţie ce favorizează mugurele cărnos; în afară se găseşte ţesut scleros, care reprezintă zona de apărare, « bariera biologică » între ţesuturile infectate şi ţesuturile sănătoase (H. Bonnet).

Tablou clinic. Local se constată simptomele clinice: « rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa », fluctuenţă. General, apare febra de tip remitent, insomnie, anorexie, leucocitoză cu polinucleoză. Cînd abcesul nu este incizat, se poate deschide la tegumente prin fistulizare, însoţindu-se de limfadenită, septicemie, sau se poate deschide într-un organ cavitar sau într-o cavitate seroasă determinînd o peritonită.

Diagnosticul diferenţial se face ca unele tumori (mastita acută, carcinomatoasă), dar acestea nu au febră, fluctuenţă, dureri. Se poate confunda cu un hematom anevrismal recent (nepulsatil în primele 15 zile), dar acesta nu prezintă reacţie inflamatorie a tegumentelor şi la puncţie se extrage sînge. Abcesul cald trebuie deosebit de abcesul rece (tbc) reîncălzit, suprainfectat prin piogeni. Antecedentele şi evoluţia lungă a abcesului şi examenul citobacteriologic stabilesc natura.

Tratamentul în stadiul de flegmon circumscris este medical: repaus, revulsive (pansamente umede), blocaj cu novocaină, penicilină perifocal (Burdenko), fizioterapie, raze ultrascurte şi ultraviolete. Se administrează antibiotice şi se efectuează stimularea reactivităţii organismului cu proteine nespecifice (omnadin, camfoterpin). Cînd flegmonul evoluează spre abces, se face incizia de drenaj a colecţiei.

FLEGMONUL DIFUZ

Este o inflamaţie difuză, determinată de streptococ sau anaerobi, fără tendinţă la delimitare, complicată de necroza ţesuturilor. Flegmonul difuz (celulita difuză) se dezvoltă electiv în ţesutul celular subcutanat şi în spaţiile cu ţesut celulo-conjunctiv lax (retro-peritoneal, cervical, submandibular, retro-mamar), sărace în ţesut reticulo-endotelial.

Etiopatogenie. Este determinat obişnuit de streptococ, stafilococ, colibacil, anaerobi, microbi cu virulenţă crescută ce acţionează pe un organism cu reactivitate scăzută. Survine după înţepături, plăgi contuze, fracturi deschise, injecţii cu ser adrenalizat. Celulita difuză apare des după intervenţiile rectocolice, utero-anexiale, la bolnavii taraţi, cardio-pulmonari, hipoproteinemici, nevaccinaţi preoperatoriu.

Anatomie patologică. După localizare, flegmonul poate fi: superficial (supra-aponevrotice, profund (sub-aponevrotic), la nivelul planşeului bucal, perineal etc. Spre deosebire de flegmonul circumscris, în care domină supuraţia, în flegmonul difuz predomină leziunile de necroză. Evoluează în 4 faze: primul stadiu este caracterizat prin edem inflamator gelatinos: al doilea, prin supuraţie difuză; în stadiul al treilea apare necroza diferitelor ţesuturi; al patrulea se caracterizează prin cicatrizarea vicioasă, retractilă.

Tabloul clinic este dominat în perioada de invazie de semne generale grave; frison violent, febră 40—41°C, insomnie, vărsături, Local se constată un edem dureros,

difuz, pielea roșie, presărată cu plăci livide. Bolnavul poate muri în 2—3 zile în stare de șoc-colaps endotoxinic, fenomenele locale de apărare fiind discrete. În zilele următoare apare necroza țesuturilor care se elimină. În flegmoanele difuze cervico-toracice pot surveni complicații: mediastinita, pleurezia purulentă, endocardita, flebita, artrita sau septicemia.

Diagnosticul diferențial se face cu erizipelul flegmonos, care prezintă la palpare ridicătura caracteristică la periferia placardului. Gangrena gazoasă prezintă plăci bronzate și crepitații.

Tratamentul chirurgical se aplică sub protecția antibioticelor și măsurilor energice de reanimare: transfuzie de sînge, plasmă, vitamine, complex B, C. Perfuziile de ser glucozat 5% asociate cu vasopresoare: noradrenalină, efedrină, cortigen, cortizon și simpaticolitice (hidergin) se vor administra de urgență cînd bolnavul se află în colaps toxiinfecțios, presiunea arterială fiind prăbușită.

INFECȚIILE STAFILOCOCICE CUTANATE (FURUNCULUL, FURUNCULUL ANTRACOID, FURUNCULOZA, ACNEEA)

Furunculul este o infecție stafilococică cutanată, localizată la nivelul rădăcinii unui fir de păr și a glandelor sale anexe sebacee sau sudoripare (hidrosadenita), caracterizată printr-un proces de necroză tisulară, « burbionul » (fig. 179 *a*, *b*, *c*,).

Furunculul antracoid este o asociere de mai multe furuncule, fiind cel mai des localizat la nivelul regiunii cervico-dorsale.

Furunculoza este o stafilococie cutanată caracterizată prin apariția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule la același bolnav.

Etiopatogenie. Stafilocociile cutanate sînt determinate de un stafilococ virulent adesea antibiorezistent și sînt favorizate de terenul diabetic, carențele alimentare, avitaminoze, pubertate, hipercorticism, albuminurie, surmenaj, iritațiile pielii, seboree, eczemă. Stafilococul se dezvoltă la nivelul rădăcinii firului de păr. Toxina sa produce leziuni de tip necrotic sau decolări tisulare întinse. Coagulaza microbiană determină formarea unui cheag de tromboflebită infecțioasă, care se extinde progresiv mai ales la nivelul feței. Enzimele fibrinolitice ale stafilococului fragmentează cheagul, favorizînd apariția emboliilor septice (A. Cottin).

Anatomo-patologic se caracterizează prin necroza masivă a aparatului pilosebaceu și a dermului înconjurător, din care se formează burbionul, « țîțîna » (I. Danicico)

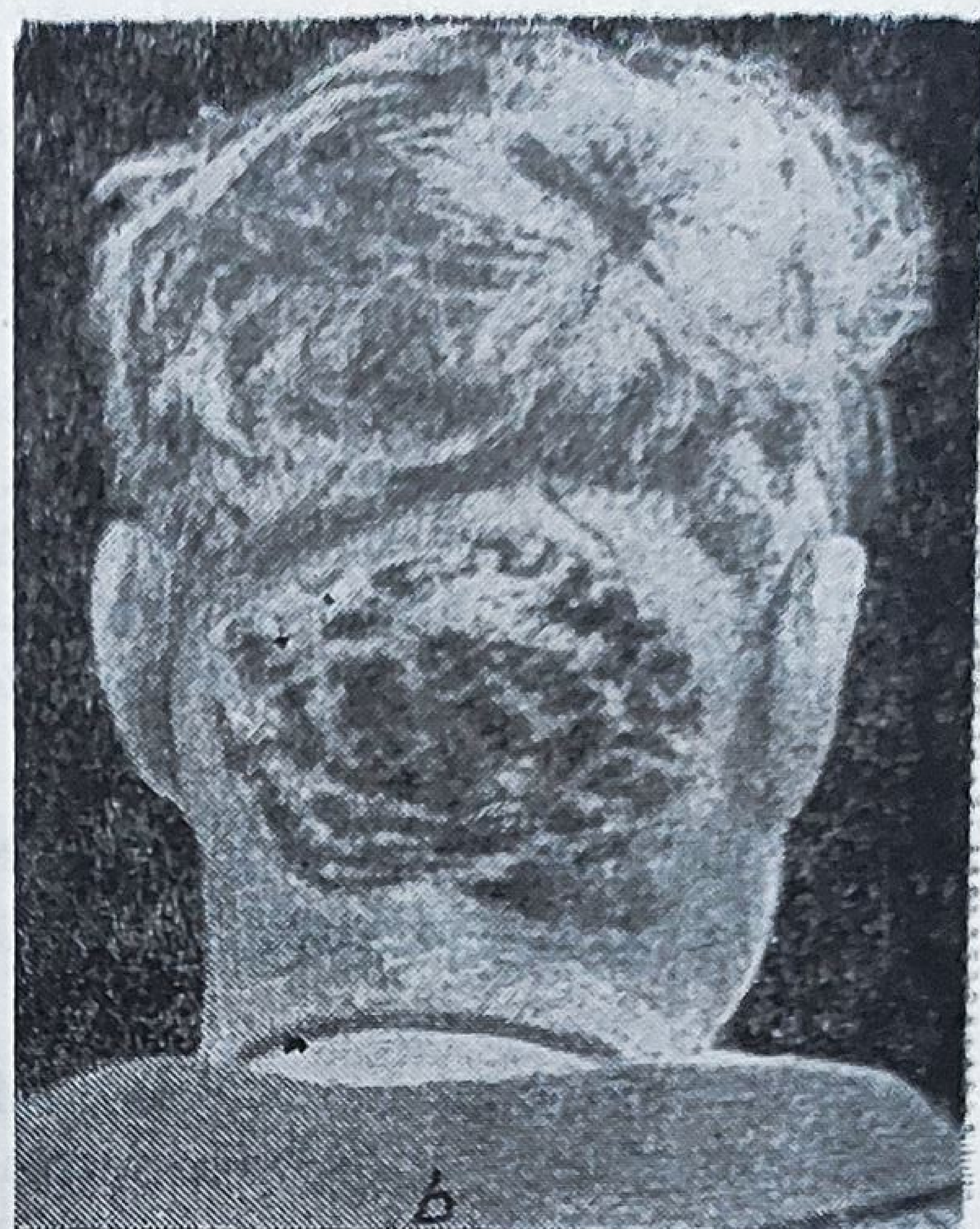
Tabloul clinic al furunculului se caracterizează printr-o ridicătură roșie, ce prezintă după 2—3 zile o flictenă centrată de un fir de păr; după 5—6 zile se sparge și se scurge o secreție purulentă. Poate să determine complicații locale: flegmon, erizipel, adenite, flebite și complicații la distanță: abcesul pulmonar, septicemie. Furunculul buzei superioare, al buzei inferioare, al obrazului, determină o complicație redutabilă tromboflebita sinusului cavernos prin intermediul infecției venei faciale, unghiulare și a venei oftalmice.

Tratamentul este medical, antiflogistic: comprese reci, blocaj cu novocaină-penicilină, fizioterapie (raze ultrascurte, roentgenterapie în doze mici, antiinflamatorii), antibiotice, corectarea terenului diabetic. Tratamentul chirurgical constă în incizia furunculului și extirparea dopului necrotic. Este contraindicată intervenția în furunculele feței sau exprimarea, « stoarcerea », digitală, deoarece favorizează diseminarea locală și septicemică.

Tratamentul furunculului antracoid constă în incizii radiare cu excizia țesutului subcutanat sfacelat. Se recomandă de preferință ca incizia să fie efectuată cu electrocauterul.

Tratamentul furunculozei se face prin vaccinoterapie cu vaccin stafilococic sau autovaccin. Astfel se realizează imunizarea generală a bolnavului, iar local se mărește procesul de fagocitoză care permite sterilizarea focarului inflamator.


a


b


c


d


e


f

Fig. 179. Hidrosadenita axilară supurată (*a*); furuncul antracoid al cefei (*b*); carbunculul buzei superioare (*c*) (colecția S. Longhin); erizipel bulos al feței (*d*); erizipel flictenoid al mîinii (*e*); erizipel gangrenos al gambei (*f*) (colecția Istodor).

Vaccinarea se va asocia totdeauna cu antibioterapia. Antibioticele se administrează sub controlul repetat al antibiogramei. Datorită descoperirii meticilinei, eficacitatea tratamentului cu antibiotice a crescut considerabil în stafilocociile cutanate ale adultului, care cel mai des sînt provocate de germeni rezistenți la antibioticele obișnuite. Acțiunea antibioticelor va fi întărită de corticoizi, care au efect antiinflamator, facilitînd pătrunderea antibioticelor în focarele infecțioase. Gammaglobulinele și transfuziile de sînge, 1—2 pe săptămînă, măresc indicele imunobiologic de apărare a organismului la bolnavii cu stafilococii prelungite și repetate.

Vaccinoterapia este contraindicată la tarați, cardiaci, hipertensivi, cașectici. Anatoxina stafilococică se administrează 5—6 injecții subcutan, în doze crescînde, începînd de la 0,1 ml pînă la 2 ml la interval de 3—5 zile.

Se asociază vitaminoterapia masivă cu complex B (drojdie de bere).

Acneea este o reacție inflamatorie a dermului determinată de secreția exagerată de sebum bogat în acizi grași a foliculului pilosebaceu, de infecția cu stafilococi albi sau corynebacterium acnes saprofiți ai foliculului pilo-sebaceu și de cheratină care mărește reacția pielii la contactul cu acizii grași din foliculul sebaceu. Hiperplazia glandei sebacee este favorizată de acțiunea hormonilor androgeni și testosteron, în prezența unui factor hipofizar sebotrofic (I. M. Giroux) și de factorul genetic. Factorul dietetic este contestat în ceea ce privește rolul hidrocarbonaților. În schimb se recomandă restricția acizilor grași nesaturați. Căldura favorizează puseele acute de acnee, ca și faza premenstruală. Nu se cunoaște cauza pentru care sebumul nu se evacuează normal prin orificiul pilo-sebaceu, ci dilată ostiul folicular dînd naștere la un comedon sau microchist, înainte de a rupe epiteliul folicular.

Tratamentul local constă în aplicații locale de acid salicilic, sulf, alcool și antibiotice (tetracicline). Steroizii, fapt paradoxal, și antienzimele au efect antiinflamator în acneea macrochistică.

ERIZIPELUL

Este o boală infecto-contagioasă, produsă de streptococul Fehleissen, mai rar de stafilococ, caracterizată prin apariția locală a unui placard roșu de dermo-epidermită și printr-o serie de tulburări generale.

Etiologie. Spre deosebire de febrele eruptive, unde contaminarea se produce pe cale aeriană, în erizipel inocularea se face direct prin tegumente, la nivelul unei plăgi mari sau al unei leziuni mici, invizibile.

Datorită asepsiei și antisepsiei, contagiunea a devenit o raritate în spitale. Ca factori favorizați cităm: piodermite, abcese, ulcerații cutane, terenul debilitat prin oboseală, subalimentație, anemie. Erizipelul catamenial apare la fiecare perioadă menstruală.

Anatomie patologică. Leziunea este o dermită acută cu streptococ. Microscopic se constată la nivelul dermului o infiltrație leucocitară masivă și exsudat inflamator perivascular, proliferarea de reacție cu metamorfozarea celulelor conjunctive în celule de aspect embrionar. Reacția inflamatorie este mai accentuată la periferia placardului care proemină, « burelet ». La nivelul ridicăturii periferice a placardului se găsesc numeroase lanțuri de streptococi.

Tabloul clinic. Erizipelul apare după o plagă accidentală murdară, după o simplă excoriație sau după o plagă chirurgicală făcută cu instrumente insuficient sterilizate.

Perioada de incubație este în general scurtă, mută clinic, variind de la cîteva ore la 6 zile. Perioada de invazie este zgomotoasă, începînd brutal printr-un frison solemn, temperatură de 39—40°C, puls frecvent, cefalee, oligurie. Local, plaga devine roșie, caldă, tumefiată, dureroasă; la periferia placardului se constată o ridicătură caracteristică, perceptibilă la palpare. Perioada de stare durează 4—6 zile,

temperatura este ridicată, pulsul este frecvent, apare cefaleea, oliguria, tulburările digestive. Perioada de declin începe a 6—8-a zi, temperatura coboară, placardul devine mai puţin roşu, apare descuamaţia furfuracee. După vindecare se constată sechele, edem cronic al tegumentelor — pahidermia — care se întîlneşte după erizipelul recidivat, tulburări vasomotorii (pielea roşie) persistente.

Formele clinice sînt variate. După felul propagării, se deosebeşte erizipelul fix, cu tendinţa de localizare, erizipelul ambulator (eratic) şi erizipelul serpiginos, care se dezvoltă sinuos, şerpuitor.

După forma anatomo-clinică, erizipelul poate fi: flictenular, bronzat (echimotic) sau hemoragic, prin leziuni ale capilarelor dermului la alcoolici, bolnavi vîrstnici; erizipelul gangrenos — necrotic — primitiv sau secundar, are sediul la nivelul pleoapelor, scrotului, regiunea vulvo-perineală; se întîlneşte la diabetici, alcoolici, renali; erizipelul flegmonos evoluează spre supuraţie (fig. 179 *d*, *e*, *f*).

După topografie se deosebeşte erizipelul tegumentelor, al mucoaselor, al feţei (erizipelul în monoclu, în fluture), erizipelul pielii capului, care este foarte dureros, poate da naştere la un flegmon temporal, superficial sau profund, însoţindu-se de trismus.

După evoluţie se descrie erizipelul « abortiv », benign, care se vindecă în 2—3 zile; erizipelul recidivant primăvăratic (la caşectici, alcoolici, ulceroşi, varicoşi); erizipelul catamenial.

Complicaţiile erizipelului pot fi: locale, regionale (abces, adenoflegmoane, arterite, flebite la membre), şi generale (endocardită, nefrită, artrită, reumatism erizipelatos, septicemie). Ele sînt condiţionate de virulenţa microbului, localizarea erizipelului şi reactivitatea organismului.

Prognosticul variază cu datele clinice, epidemiologice şi starea generală şi locală a bolnavului. Este mai sever la alcoolici, diabetici, renali, nou-născuţi, la şocaţi.

Profilaxia constă în izolarea imediată a bolnavului, care este contagios, sterilizarea corectă a materialelor chirurgicale, tratarea focarelor de infecţie cronică din cavitatea nazală, bucală, tratarea piodermitelor, ulcerelor varicoase etc.

Tratamentul curativ. Se administrează antibiotice sau sulfamide, care au scurtat evoluţia erizipelului şi au ameliorat prognosticul. Local, se aplică pansamente umede antiseptice, cu alcool sau alcool iodat, antibiotice. Se practică incizia de drenaj în erizipelul flegmonos. În formele toxiinfecţioase grave însoţite de colaps se administrează transfuzii de sînge, vitamine, cardiotonice, vasopresoare, corticoizi şi simpaticolitice.

SEPTICEMIA

Septicemia este o infecţie acută generalizată, determinată prin descărcări, continue sau discontinue, de toxine şi microbi sau levuri din focarul septic, de toxine şi microbi în sîngele circulant şi care se manifestă prin tulburări generale grave, fenomenele locale devenind de importanţă secundară. Hemocultura este inconstant pozitivă în timpul frisonului.

Bacteriemia este o infecţie sanguină pasageră, fără manifestări clinice grave. Septicopioemia este o infecţie sanguină însoţită de localizări metastatice: arterite supurate, bronhopneumonie, abcese hepatice etc.

Etiologie. Astăzi, septicemiile au devenit mai rare şi mai benigne, datorită antibioticelor. În ultima vreme au apărut septicemii grave, provocate prin germeni antibiorezistenţi: stafilococ, streptococ, enterococ, sau prin levuri.

Cauzele determinante sînt reprezentate de diferiţi microbi, care sînt inoculaţi din surse septice. Septicemia streptococică survine după anexite, avorturi septice,

supurații nazale, dentare (piorce alveolară) sau auriculare, mastoidită, erizipel, plăci de război, înțepături, fracturi deschise.

Septicemia cu stafilococ survine după un furuncul, mai ales localizat la față, la buze, panariții, plăgi suprainfectate.

Septicemiile colibacilare apar după infecții urogenitale, apendicită, colecistită.

Septicemiile cu anaerobi survin după infecții dentare, amigdaliene, otice, plăgi de război contaminate, arsuri. Avorturile infectate determină septicemia cu bacilul perfringens, caracterizată prin oligo/anurie, culoare subicterică, hemoglobinurie.

Septicemiile cu levuri (candida albicans) devin mai frecvente după perfuzii intravenoase cu antibiotice cu spectru larg, la bolnavi infectați cu teren etilic, denutrit, diabetic, cancer, sau care au făcut radioterapie, antimitotice sau corticoterapie timp îndelungat. Menținerea cateterului după 8 zile favorizează dezvoltarea locală a levurilor și septicemia cu candida.

Uneori la hemoculturi repetate se pot găsi infecții mixte (levuremie cu bacteriemie) prin hemoliză. Septicemia cu bacilul funduliformis este de origine amigdaliană și determină focare septicemice mediastinale sau pulmonare supurate, cu necroză. Uneori, focarul septic cauzal nu este cunoscut (septicemie criptogenetică).

Septicemiile iatrogene sînt produse prin descărcări masive și repetate din sînge de bacterii patologice, izvorîte, după F. Willemin, dintr-un focar septic provocat chirurgical: cateterism venos, traheotomie, dializă peritoneală, cateterism genito-urinar, arsuri, urmări ale chirurgiei: urologice și biliare, corpi străini (proteze valvulare sau material de osteosinteză) (fig. 180).

Condiții favorizante ale septicemiei determinate de teren sînt: reactivitatea slabă imunobiologică, subnutriție, vîrsta (nou-născuți și bătrîni), tare patologice (diabet, nefrite, anemie), stări de șoc (indicele bacteriolitic al serului fiind redus la zero).

Patogenie. Septicemia apare ca o modalitate de reacție anergică a organismului față de agresiunea microbiană. Reacțiile fiziologice neuro-endocrine de apărare ale organismului sînt insuficiente, pe cînd virulența microbiană este crescută. Microbismul latent devine patogen, virulent la un anumit moment. De pildă, contaminarea unei plăgi la un traumatizat sau operat, șocat, devine gravă prin prăbușirea funcțiunii imunobiologice a bolnavului.

Înmulțirea microbilor în sînge la un adult reactiv traumatizat fără plagă, nu se produce, serul avînd efect bacteriolitic. În condițiile de șoc grav, avînd loc creșterea microbilor în ser se dezvoltă stări septice prin mecanismul autoinfecției.

Hemoculturile sînt pozitive, datorită revărsării intermitente de bacterii în sîngele circulant de la nivelul focarului septic cauzal. Descărcarea microbilor în circulație se poate face: pe cale limfatică (erizipel, furuncul), pe cale sanguină venoasă (flebite septice după infecții purulente) sau pe cale arterială, prin capilare (în cursul unei plăgi, prin înțepătură).

Toxinele microbiene alterează organele emonctorii: ficat, splină, rinichi, apoi sistemul nervos central și globulele roșii, dînd naștere la hemoliză.

Anatomie patologică. Focarul primitiv nu prezintă secreții purulente, este uscat, murdar, necrotic, aton. Pe suprafața viscerelor și în parenchimul splinei, ficatului, ganglionilor limfatici, se găsesc echimoze diseminate. La microscop se constată în ficat, rinichi etc. tromboze vasculare, cu degenerescență celulare (infiltrație grăsoasă, intumescență tulbure sau necroza epiteliilor) (H. Bonnet). În septicopiemii se constată abcese miliare intrahepatice, în splină și intraganglionare.

Tabloul clinic variază cu natura agentului microbian și cu reactivitatea organismului. Simptomele locale sînt discrete. Înainte de producerea frisonului septicemic, ele se agravează: apare durerea, edemul, limfangita, adenita, tromboflebita.

Simptomele generale provocate de toxiinfecții domină manifestările locale.

Frisonul urmat de ascensiune termică pînă la 40° anunță debutul septicemiei. Se repetă în zilele următoare la intervale variate. Frisonul este urmat de căldură,

transpirație. Este determinat de endotoxine microbiene descărcate în sîngele circulant care acționează ca o proteină străină, dînd naștere la un șoc proteinic. Frisonul lipsește în septicemiile atenuate, cronice.

Febra poate fi: ridicată continuu, în platou (septicemia tifică); intermitentă, cu oscilații mari (septicemia streptococică); remitentă, cu oscilații mai mici, 2—2,5° (septicemia stafilococică).

Pulsul este accelerat, în concordanță cu temperatura: este mic, filiform, cînd presiunea arterială scade; se instalează faza de șoc-colaps toxiinfecțios.

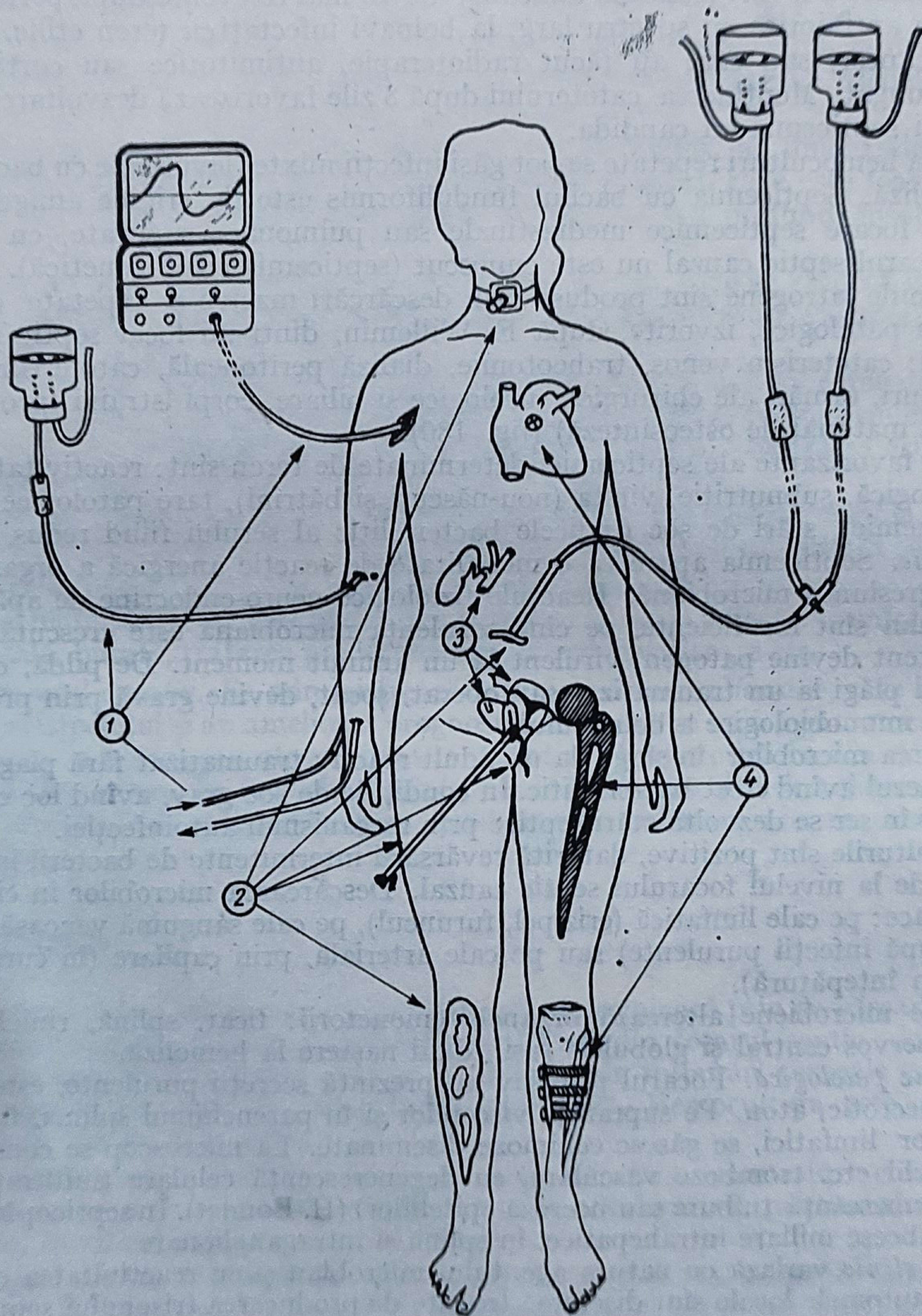


Fig. 180. Cauzele septicemiilor de origine iatrogenă :
1 **— cateterism venos ;** ***2*** **— traheotomie, dializă peritoneală, cateterism genito-urinar, arsuri ;** ***3*** **— urmările chirurgiei biliare și urinare ;** ***4*** **— corpi străini (proteze vasculare și material de osteosinteză) (după F. Willemin).**

ŞOCUL TOXIINFECŢIOS

STADIUL DE ŞOC-COLAPS TOXIINFECŢIOS

Infecţiile chirurgicale produse de microbi virulenţi se pot complica de stări grave de şoc-colaps. Posibilitatea asocierii între şoc şi infecţie a fost întrevăzută de Laennec. După frecvenţă, şocul toxiinfecţios vine după şocurile hipovolemic, hemoragic şi cardiogen şi este încărcat de mortalitatea ridicată (50—80%) (V. Speranzza). Şocul toxiinfecţios este uneori un eveniment neprevăzut şi poate determina decesul brutal al unui individ aparent cu o stare generală bună după o infecţie banală, o manevră endoscopică sau o simplă paracenteză.

Poate fi determinat de microbi diferiţi, viruşi, rickettsii, paraziţi şi ciuperci, dar des se datoreşte infecţiilor cu germeni gramnegativi (coli, proteus aerobacter) şi mai rar germenilor grampozitivi (pneumococ, stafilococ şi clostridium).

Şocurile infecţioase pot urma la o localizare bacteriană urinară (cateterism, cistoscopie), gastro-intestinală, biliară, genitală, cutanată.

Fiziopatologic domină dezechilibrul hemodinamic şi metabolic. Şocul toxicoseptic provocat de exotoxine sau de endotoxine este variat. Exotoxinele produse de germeni grampozitivi ar determina o proteoliză celulară cu formarea de kinine plasmatice ce induc paralizia vasculară — vasoplegie — cu căderea tensiunii arteriale.

Gravitatea şocului datorit exotoxinelor ce produc depresiunea hemodinamică este atribuită toxemiei generalizate ce determină suferinţa organelor (miocard, rinichi, ficat). Rezultă diminuarea debitului cardiac, tulburări metabolice, hepatice renale, ce condiţionează ireversibilitatea şocului.

Pe baza acestor date fizio-patologice, tratamentul şocului septic produs de exotoxine de germeni grampozitivi este axat pe antibiotice, perfuzii de sînge, plasmă, substituenţi şi se asociază catecolaminele pentru stimularea receptorilor beta-adrenergici (V. Speranzza).

În cazul germenilor gramnegativi, s-a demonstrat că componenţa principală a endotoxinelor, un lipopolizaharid, provoacă constricţia prin: stimularea directă a S.N.S. cu eliberarea de mari cantităţi de noradrenalină la nivelul terminaţiilor nervoase; prin formarea unei substanţe cu activitate simpaticomimetică puternică asupra elementelor vasculare cu receptori de tip alfa care răspund la adrenalină; elementele vasculare cu receptori de tip beta răspund prin vasodilataţie (vasele miocardului). Vasoconstricţia se produce în zone bine definite: piele, muşchi, rinichi, teritoriu splanhnic, evitînd electiv circulaţiile cerebrală şi cardiacă. Vasodilataţia arterelor coronare stimulează puterea de contracţie a miocardului.

Endotoxina este un produs complex, alcătuit din polizaharide, asociate cu proteine şi lipide. În prima fază a colapsului, endotoxina realizează o scădere a rezistenţei arteriale periferice — o vasodilataţie. Aceasta se realizează prin eliberarea de kinine plasmatice, polipeptidice alcătuite din 19 aminoacizi, kinine care reprezintă originea şi a altor fenomene patologice. Aceşti aminoacizi eliberaţi la nivelul zonei inflamatorii sînt cei mai puternici vasodilatatori tisulari, motiv pentru care şocul vasodilatator a fost denumit « şoc, cald », sau « şoc cu rezistenţă vasculară periferică scăzută » Acest proces se desfăşoară în prima fază a şocului. În faza a doua, endotoxina începe să acţioneze ca agent simpaticomimetic şi, prin intermediul sistemului simpatic, produce vasoconstricţie periferică şi reducerea perfuziei tisulare.

Acest mod de a vedea fiziopatologia şocului septic endotoxinic are consecinţe terapeutice importante. Ca primă concluzie rezultă lipsa de indicaţie a vasoconstrictoarelor în colaps şi necesitatea creşterii irigaţiei tisulare prin perfuzii.

Fiziopatologic se disting două faze evolutive:

Faza I de vasoconstricție. Din cauza reducerii perfuziei tisulare, se declanșează prin cortico-suprarenală hipersecreția postagresivă de catecolamine, care duce la vasoconstricție. În vasoconstricție intră întîi în acțiune toate elementele vasculare cu receptori de tip alfa, care răspund la adrenalină (forma fiziologic mai apropiată de catecolamine este noradrenalina); elementele cu receptori de tip beta răspund prin vasodilatație (miocardul).

Vasoconstricția interesează întreaga unitate funcțională capilară, arteriolă, metarteriolă, venă, venulă și cele 2 sfinctere — pre- și postcapilar. Acestea constituie microcirculația descrisă de Chambers și Zweifach, Lillehei.

Efectele vasoconstricției sînt:

1. Se menține tensiunea arterială, ceea ce reprezintă faza compensată a șocului; cu toate acestea însă perfuzia tisulară este deja afectată — micșorată.

2. Curentul sanguin părăsește calea metabolică: șuntul arteriolo-venos precapilar, de obicei închis, se deschide, ceea ce are repercusiuni asupra metabolismului celular, producînd ischemie capilară (este interesat în special sfincterul precapilar).

3. Crește volemia (prima fază fiind o etapă utilă), prin aceea că, în această unitate capilară, presiunea hidrostatică este redusă și presiunea coloid-osmotică este intactă (din cauza contracției sfincterelor), sau superioară, ceea ce determină atragerea apei din țesuturi, cu creșterea consecutivă a volemiei.

4. Efectul cel mai neplăcut este ischemia tisulară și hipoxia ischemică, cu instalarea metabolismului de tip anaerobic. Consecutiv metabolismului anaerob ia naștere acidul lactic.

Faza a II-a de vasodilatație începe din acest moment al producerii hiperlactacidemiei, care determină relaxarea sfincterului precapilar; sfincterul postcapilar, situat la capătul venos al capilarului și, posibil, mai obișnuit cu metaboliții acizi, nu se relaxează. Sîngele pătrunde în teritoriul capilar, dar nu se drenează spre venă, din cauza spasmului sfincterului postcapilar.

Se produce vasodilatație capilară, capilarele sînt pline cu sînge, presiunea hidrostatică devine foarte mare și determină transsudat interstițial și stagnarea circulației. Se produce deci staza venoasă, creșterea vîscozității sîngelui și, consecutiv, reducerea microcirculației, circulația utilă din organele vitale.

Se instalează hipoxia de stază, mai gravă decît hipoxia ischemică. Permeabilitatea capilară crescută duce și la fuga plasmei; trecerea inițială a apei în interstițiu este urmată deci, de plasmexodie și hipovolemie.

În orice formă de colaps se ajunge tot la hipovolemie, cu scăderea tensiunii arteriale și stază venoasă în splanhne, unde sîngele rămîne sechestrat (centralizarea circulației); extremitățile sînt reci. La nivelul segmentului capilaro-venos splanhnic circulația sîngelui este încetinită, oprită. Se produce « fenomenul de băltire » a sîngelui în teritoriul capilaro-venos visceral port descris de Mandache (1955).

Din cauza creșterii vîscozității sîngelui, elementele figurate se agregă, cu coagulare consecutivă, ce survine după 90—120 minute. Astfel se declanșează mecanismul coagulării diseminate intravasculare în colaps (CDI) descris de Hardaway (1962). Mai ia naștere și prin activarea factorului XII Hagemann de către endotoxină, înainte încă de îngroșarea sîngelui.

Dozarea acidului lactic în stările de colaps stabilește indicațiile terapeutice și reprezintă și elementul care decide prognosticul.

Efectele hiperlactacidemiei, după Laborit și Lillehei, sînt diferite asupra țesuturilor după structura lor.

a) Structurile arhaice, structuri cu celule sărace în mitocondrii, cu procese oxidative mai reduse și care suferă puțin la anoxie (de exemplu, sistemul reticulo-histiocitar, celulele endoteliale ale vaselor, nevroglia) sînt foarte sensibile la hiperlactaci-

demie, care împiedică glicoliza și împiedică sinteza de ATP, singura sursă de energie; pompa de sodiu nu mai funcționează.

b) Structurile oxidative sînt reprezentate de restul celulelor, bogate în mitocondrii, foarte active în oxidări. Asupra acestora, hiperlactacidemia determină hiperventilație, cu scăderea pCO_2 în plămîni și apoi în țesuturi, cu efect deosebit de negativ asupra ciclului lui Krebs, pe care îl oprește. Acest ciclu implică trecerea de la acidul piruvic, cu trei atomi de carbon, la acidul malic, cu 4 atomi de carbon. Această trecere este asigurată de prezența CO_2. Scăderea pCO_2 prin hiperventilație blochează acest ciclu, cu afectarea structurilor oxidative și moartea celulelor.

c) Distrugerea celulei determină și distrugerea membranei lizozomului, din care ies enzime proteolitice: kinine, kalicreină, proteaze, care produc autoliza celulei și activarea proteazelor și peptidazelor, care intervin și ele în mecanismul C.D.I., pe care îl declanșează, fenomenul de « sludge », cu agregarea elementelor figurate, eliberarea factorilor tromboplastici, coagularea.

Laborit a subliniat importanța prevenirii hipoxiei ischemice și de stază, iar Lillehei a demonstrat că dacă se administrează unui animal un vasopresor exogen, scade supraviețuirea. Dacă se blochează însă alfa receptorii și se împiedică declanșarea acestor mecanisme, care se rezumă în esență la cele două sfinctere capilare, se obține creșterea supraviețuirii.

În ultima fază de « sludge », se relaxează și sfincterul postcapilar, însă în mod inutil.

În stările grave de șoc cînd umplerea patului vascular asociată cu simpaticolitice nu a fost eficientă, am aplicat cu succes experimental și clinic în 70% din cazuri, amestecul vasopresor asociat cu simpaticolitice (Mandache, Mateescu, Kover, Ciopală).

Efectele colapsului (cînd tensiunea este arterială coborîtă sub 8 cm, nivelul presiunii critice a arterei mezenterică) sînt:

1. Circulația splanhnică este încetinită apoi oprită, are loc «fenomenul de băltire ». În teritoriul microcirculației mezenterice se produce staza și plasmexodie, și fenomenul de microaglomerări « sludge » și microaglomerări eritrotromboleucocitare (Knisely) cu fragmentarea curentului sanguin care ia aspectul granulos și discontinuu (Mandache). Apariția fenomenului de sludge este explicat de Gelin prin: modificările stabilității sanguine prin alterarea raportului dintre coloizii cu greutate mică moleculară (albumină); prin încetinirea și băltirea circulației periferice; prin modificările peretelui capilar produse de adrenalină și factorii locali vasoactivi ai sistemului reticulo-endotelial care induc microtrombozele diseminate în șoc de Hardaway.

Staza sanguină și microcoagulările diseminate în sectorul microcirculator al tubului digestiv duc la: hiperemie, edem, sufuziuni hemoragice, microulcerații, urmate de infecție secundară. Aceste efecte explică mecanismul vărsăturilor hematice, negre și al enterocolitei microulceronecrotice.

2. Circulațiile regionale renală și hepatică nu sînt menajate în colaps. Se produce o hipertensiune portă cu staza, băltirea sîngelui în teritoriu port provocată la început de arteriolo-constricție intrahepatică și apoi prelungită de vasoconstricție care va juca rol de zăvor venos splanhnic, localizat intrahepatic (Friedman) sau la nivelul sectorului venular al microcirculației mezenterice (Bloch, Lillehei).

Noi atribuim staza venoasă cu băltirea sîngelui în teritoriul port elasticității reduse a pereților venelor splanhnice (de 200 ori mai puțin rezistente decît arterele) și diferențelor de inervație, de gradient termic, de calibru și de lungime a vaselor din teritoriul somatic.

Circulația și microcirculația renală sînt tulburate la șocați. Din cauza vasoconstricției arteriolei aferente glomerulare prelungită, apare nefropatia ireversibilă,

sindrom lezional secundar care se instalează la cîteva zile după ce șocul a fost combătut (Burghele).

Trueta a demonstrat ischemia funcțională arteriolară corticală cu scurtcircuitarea corticomedulară ce apare în rinichiul de șoc. Debitul renal puțin diminuat este exclusiv medular. Prin oprirea filtrării glomerulare, oprirea aportului sodat glomerular la nivelul tubului antrenează pierderea hiperosmolarității fiziologice medulare și a puterii de concentrare a utrinelor care persistă mult timp după restabilirea filtrării glomerulare (D. Caillar).

Chiricuță și Mustea au constatat incapacitatea celulelor organismului grav șocat de a consuma oxigenul.

În stările grave de șoc, cînd tensiunea arterială coboară sub 6 cm Hg, nivelul presiunii critice a arterei renale, se produce C.D.I. cu necroză corticală renală după 5—6 ore.

3. Miocardul și creierul sînt singurele cruțate în colaps. Aceste fenomene nu se petrec aici, din motive necunoscute. Unii au afirmat că vasele lor au receptori de tip beta, care acționează prin vasodilatație la catecolamine. Se pare că ele au, în general, receptori alfa și beta foarte puțini și nu răspunsul la catecolamine și la substanțe care se nasc in situ numai prin vasodilatație.

Noi am constatat că miocardul are nivelul presiunii critice mai jos situat (4 cm Hg) decît ficatul (7 cm Hg), rinichiul (6 cm Hg), mezenterul (8 cm Hg).

Miocardul suferă din cauza circulației de întoarcere, indirect, deoarece staza venoasă face ca încărcarea venoasă și irigația să fie deficitare. La miocard, vasele au terminații nervoase de tip beta și la catecolamine ele se dilată, miocardul ceva mai mult decît creierul, care nu are nici receptori alfa, nici beta; creierul reacționează numai la acizi formați pe loc. După Davies și Nickerson deteriorarea miocardului în șoc este de natură metabolică. Creșterea potasiului și acizilor determină tulburări celulare la nivelul mitocondriilor.

4. Tulburările de coagulare sînt prezente în șoc. Fenomenele de colaps determină în stadiul final, al șocului, coagularea și coagulopatia de consum — C.D.I. cu sindrom hemoragic.

C.D.I. este determinată, după Hardaway, de două cauze:

— încetinirea fluxului sanguin în capilare rezultă din hipotensiunea arterială, vasoconstricția arteriolară, deschiderea sfincterelor precapilare și anastomozelor arteriolovenoase;

— hipercoagulabilitatea sanguină rezultînd din inhibiția secreției mastocitelor de heparină în cursul reacțiilor adrenalinice, hiperviscozitate, acidoză, hemoliză, liberarea factorilor de coagulare, tromboplastine, eliberate de celulele distruse traumatic, operator, toxinele microbiene etc.

Chimic C.D.I. se poate manifesta:

— *precoce* prin tendința la hemoragie datorită consumului factorilor de coagulare (factorul V și profibrinolizina) cînd se indică antifibrinolitice: acid epsilon-aminocaproic, fibrinogen, plasmă și sînge proaspăt;

— *tardiv* prin focare multiple de infarctizare în ficat, rinichi, miocard, plămîn, pancreas, mucoasa digestivă. În C.D.I. se constată micșorarea importantă a plachetelor și se indică anticoagulante și trombocite. Kay a obținut succese cu înlocuitorii de plasmă: Dextran.

Clinic în șocul endotoxinic prin bacterii gramnegative se constată: pulsul este slab bătut sau imperceptibil; scăderea tensiunii arteriale sub 50—60 mmHg (din cauza vasoconstricției produsă de endotoxine); tegumente umede, albe sau cianozate, marmorate și cu timp de umplere capilară lung (este un element clinic foarte prețios); oprirea diurezei controlată prin cateterism vezical. În șocul exotoxinic « cald » produs de bacterii grampozitive extremitățile sînt calde din cauza efectului lor vasoplegic.

Elemente de gravitate sînt: durata evoluţiei de la debut pînă la primul gest eficace (cu cît e mai mare, cu atît situaţia e mai gravă); prezenţa semnelor de suferinţă cerebrală (tulburări de cunoştinţă); intensitatea acidozei metabolice, dacă e posibil, măsurată prin dozarea acidului lactic, sau prin ASTRUP sau *p*H şi suspectată clinic prin tahipnee, gradul hipotensiunii şi caracterul ei rebel.

La examen obiectiv, splina şi ficatul apar mărite de volum, palpabile.

Modificările tabloului sanguin sînt: anemie, hemoglobină redusă sub 30%, hiperleucocitoză (10 000—30 000) cu polinucleoză sau leucopenie în formele hipertoxice. Hemocultura este pozitivă în timpul frisonului. Probele funcţionale renale traduc leziuni glomerulare şi tubulare.

Forme clinice. După evoluţie, septicemia poate fi supraacută — fulgerătoare — şi evoluează în 1—2 zile. Survine după infecţiile puerperale, după înţepături anatomice de la cadavre infectate, după peritonită postoperatorie. Alterori, evoluează acut în 4—6 zile, sau subacut, prelungit cîteva săptămîni, mai ales în septicemiile stafilococice.

După focarul de origine se deosebesc septicemii: medicale (tifice, holerice) şi septicemii chirurgicale. Septicemia cu focare metastatice (septicopioemia) se caracterizează prin: frisoane violente, repetate, curba febrilă cu oscilaţii mari, faciesul este galben-pămîntiu, limba uscată, pielea alternativ uscată şi plină de sudori, pulsul este rapid şi mic, anorexie, vărsături, cefalee, delir. Apar semne de insuficienţă viscerală hepatică, renală, pulmonară, în raport cu localizarea supuraţiei.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, examenul focarului primitiv, frison, curba febrilă septică cu oscilaţii mari, exantem-enantem şi datele de laborator, în primul rînd hemocultura pozitivă. Septicemia se poate confunda cu: febra tifoidă, tuberculoza miliară, meningita tuberculoasă, paludismul, scarlatina, reumatismul poliarticular acut.

Prognosticul este întunecat în septicemiile grave cu leucopenie, cu microbi antibiorezistenţi, cu streptococ hemolitic, în septicopioemii. De asemenea, prognosticul este grav în stafilocociile prelungite, care durează luni, determinînd abcese metastatice osoase, viscerale.

Profilaxie. Septicemiile postoperatorii s-au rărit, datorită asepsiei, antisepsiei, antibioticelor şi mijloacelor de reanimare. Focarele septice, buco-nazo-faringiene, uterine, trebuie tratate local chirurgical, prin extirparea focarului septic amigdalin, dentar, mastoidian, uterin etc.; în unele cazuri îşi găseşte indicaţie ligatura venelor trombozate. Se va ameliora starea bolnavului, prin alimentaţie, repaus, transfuzii de sînge, plasmă, vaccinare, antibiotice, gammaglobuline.

Tratamentul curativ într-o septicemie declarată este cauzal: chirurgical se extirpă focarul septic şi medical se combate infecţia prin antibiotice sub controlul repetat al antibiogramei. Tratamentul cu antibiotice a redus mortalitatea septicemiilor cu stafilococ de la 80% la 28% în 1942—1945, la începutul folosirii penicilinei. Astăzi, mortalitatea a crescut din nou la 30—40% din cauza apariţiei raselor de microbi deveniţi rezistenţi la antibiotice. Pentru a le evita, se face tratamentul asociat cu mai multe antibiotice şi se stimulează în acelaşi timp funcţiunea sistemului reticuloendotelial. Apariţia meticilinelor a permis distrugerea raselor de stafilococi antibiorezistenţi. Eficienţa antibioticelor este mărită — potenţată — asociind corticoterapia. Funcţia imunitară creşte prin vaccinare cu proteine nespecifice (omnadin, camfoterpin, propidin), prin autovaccinare şi prin transfuzii de sînge, plasmă, vitamine complex B, C, ascorutin, gammaglobuline.

Tratamentul şoc-colapsului endotoxinic produs de bacteriile gramnegative implică o terapeutică cauzală, dirijată contra elementelor microbiene şi produselor lor, şi fiziopatologică contra modificărilor hemodinamice şi metabolice.

În primul caz trebuie procedat la exereza chirurgicală a focarului septic, sau drenaj sau spălătură (dializă peritoneală în peritonite) sau antibioterapie după punerea în evidență prin cultură și antibiogramă a agentului microbian.

În al doilea caz, se va proceda, bazîndu-se pe datele presiunii venoase centrale, hematocrit, ionogramă și diureză la restabilirea volemică prin sînge, plasmă, albumină, soluții electrolitice sau dextran.

Pentru a ameliora condițiile hemodinamice, se blochează efectul catecolaminelor cu adrenolitice și hidrocortizon.

Se asociază tratamentul cu cardiotonice, oxigenare, excepțional hipotermia sau oxigenoterapia hiperbară.

Terapia în șocul cu exotoxine prin infecții cu germeni grampozitivi nu diferă de șocul endotoxinic. Se asociază tratamentul antitoxinic mai intens și se pot folosi cu succes vasopresoare catecolaminele (isoproterenol) care stimulează receptorii beta-adrenergici. Noi folosim amestecul vasopresor (adrenalină, noradrenalină, cortigen și cortizon) asociat cu simpaticolitice (hidergin, novocaină).

Oxigenarea este indicată sistematic.

Combaterea acidozei se realizeează prin soluții alcaline de bicarbonat Tham.

Corticoterapia are efect vasodilatator, imunodepresiv, corectînd echilibrul rupt al membranelor lizozomale ale celulelor S.R.E. care se opun acțiunii toxinelor bacteriene, și suplinește funcția epuizată a corticosuprarenalei, în șocul antigenic bacterian. Infecția induce insuficiența suprarenală, iar corticoizii au efect protector contra dozelor letale de endo- sau exotoxine.

Heparina are indicație în colapsul endotoxinic; previne coagulările diseminate intracapilare prin activarea factorului Hagemann, consecutive lezării endoteliului capilar de către microbi. Pentru inhibarea kininelor care măresc permeabilitatea pereților vasculari și dilată vasele favorizînd șocul se indică tratamentul cu inhibitori de proteinaze (Zymofren, trasilol).

Fibrinoliza de consum, secundară coagulării exagerate, se combate prin acid epsilon-aminocaproic, perfuzii cu fibrinogen.

INFECȚIILE NECROZANTE GANGRENOASE

Gangrena gazoasă este o toxiinfecție gravă, determinată de o asociere microbiană aero-anaerobă, caracterizată prin tulburări grave generale, iar local prin gangrena țesuturilor și apariția de crepitații gazoase.

Etiologie. Se întîlnea frecvent în plăgile de război murdărite cu pămînt, la răniții șocați.

Microbii anaerobi mai des întîlniți sînt : vibrionul septic, bacilul perfringens, bacilul histolyticus, bacilul fundiliformis etc. Microbii anaerobi au acțiune dublă: toxică la distanță, asupra eritrocitelor, celulelor nervoase etc. și necrozantă locală, distrugînd materiile organice de la nivelul focarului traumatic. Microbii anaerobi se află obișnuit în asocierea cu aerobii în care streptococul se găsește des.

Condiții favorizante generale sînt: oboseala, starea de șoc, subalimentația. Condiții favorizante locale sînt: tratament chirurgical tardiv, plăgi anfractuoase situate în zone musculare bogate, insuficiența circulatorie generală sau locală (prin garou sau prin pansament compresiv), murdărirea plăgilor cu pămînt, injecții medicamentoase cu adrenalină, chinină (produc ischemia), flegmonul ischio-rectal, avorturi incomplet efectuate, extracții dentare.

Patogenie. Microbii anaerobi rămîn localizați la nivelul focarului traumatic, determinînd local leziuni de tip inflamator, edematos, gazos și necrobiotic, iar general o toxemie gravă.

Inoculările de culturi pure nu produc la animale sănătoase gangrena gazoasă. Apariţia gangrenei gazoase este condiţionată de 3 factori patogenetici: a) asociaţiile microbiene aero-anaerobe (microbii piogeni aerobi favorizează acţiunea locală a anaerobilor punîndu-i la adăpost la reacţia leucocitară şi de efectul oxigenului); b) ischemia ţesuturilor prin garou, strivire traumatică; c) indicele imunobiologic scăzut la şocaţi, caşectici, diabetici.

Anatomie patologică. Leziunile macroscopice se caracterizează prin edem, necroză a ţesuturilor şi prezenţa de gaze în ţesuturi. Flictenele sînt pline cu lichid roşiatic-verzui, mirositor. Muşchii au aspect de şuncă fiartă. Ţesuturile sînt infiltrate cu serozitate. Vasele sînt trombozate. Microscopic se constată necroza fibrelor musculare. La distanţă se constată edem, congestii, infarcte viscerale şi mai ales leziuni ale glandelor suprarenale.

Tablou clinic. Perioada de incubaţie variază de la 12 la 24 ore, iar în formele prelungite, la 7 zile. Debutul este caracterizat prin senzaţie de durere atroce la nivelul rănii. Rănitul declară că «îl strînge pansamentul». Durerea este provocată de distensia receptorilor periferici prin edem. Plaga gangrenoasă este mirositoare şi prezintă o secreţie semifluidă, murdară, fetidă, roşiatică, amestecată cu gaze.

Tegumentele din jurul rănii sînt edemaţiate, lucioase, cu vene dilatate, care-i dau aspect marmorat. La nivelul plăgii se simt crepitaţii. Masele musculare herniază în plagă din cauza gazelor şi edemului. Apoi apar flictene şi escare. Segmentul este în totalitate considerabil tumefiat, din cauza plasmexodiei.

Simptomele generale sînt determinate de toxemie. Bolnavul are o stare de euforie sau este neliniştit, are temperatura ridicată, vărsături. În formele grave se produce o stare de şoc-colaps toxic hipovolemic, prin stază circulatorie în segmentul gangrenat şi în segmentul capilaro-venos visceral, hipotermie, subicter şi oligurie cu hematurie.

Evoluţia este rapidă, 1—2 zile în forma fulminantă; evoluează mai lent în formele supurate localizate (flegmonul gazos).

Complicaţiile cele mai grave sînt: şoc-colapsul toxic, hemoliza, anuria, ce survine mai ales după avortul septic cu bacilul perfringens.

Diagnosticul se bazează pe semnele locale, generale, examenul florei microbiene şi examenul radiologic care pune în evidenţă pungi gazoase.

Diagnosticul diferenţial se face cu: erizipelul bronzat, care însă prezintă o ridicătură — burelet — la periferia placardului; edemul malign cărbunos (antraxul), în care lipsesc crepitaţiile; emfizemul subcutanat, după traumatisme toracice penetrante.

Prognosticul este grav, variind cu natura, virulenţa şi asocierea microbiană aero-anaerobă, starea generală a organismului şi starea circulatorie locală.

Tratamentul profilactic este: biologic, cauzal şi chirurgical.

Tratamentul biologic se realizează administrîndu-se preventiv ser polivalent antigangrenos 40—100 ml, în perfuzie intravenoasă şi blocaj perilezional, după prealabilă desensibilizare. Tratamentul cauzal se efectuează cu antibiotice sau sulfamide, aplicate general şi local în plagă (de exemplu marfanil), antiseptice (Dakin, apă oxigenată), sub formă de irigaţii continue.

Tratamentul chirurgical preventiv constă în efectuarea exciziei precoce a plăgii, asociată cu debridarea largă a tuturor fundurilor de sac în plăgile anfractuoase murdare.

Tratamentul curativ este chirurgical şi general (biologic, cu antibiotice şi de reanimare a stării de şoc endotoxinic).

Tratamentul chirurgical primează în acest stadiu, celelalte fiind ajutătoare. El constă în debridări largi sau amputaţia plană-circulară a segmentului în ţesut sănătos.

Tratamentul biologic se face cu ser polivalent antigangrenos, administrat intravenos şi local perilezional, asociat cu novocaină 1%.

Tratamentul general cu antibiotice administrate masiv se asociază local cu sulfamide (marfanil), aplicate în plagă, cu irigații continue cu soluție Dakin, sau cu apă oxigenată. Actualmente, oxigenarea în cameră la hiperpresiune (3 at) constituie metoda cea mai eficientă în tratamentul gangrenei gazoase (Illingworth).

La bolnavii vîrstnici, tarați cardio-pulmonari, oxigenarea în barocameră este contraindicată. De aceea am aplicat la acești bolnavi cu flegmon gazos, oxigenarea locală asociată cu aerosoli de antibiotice (fig. 181).

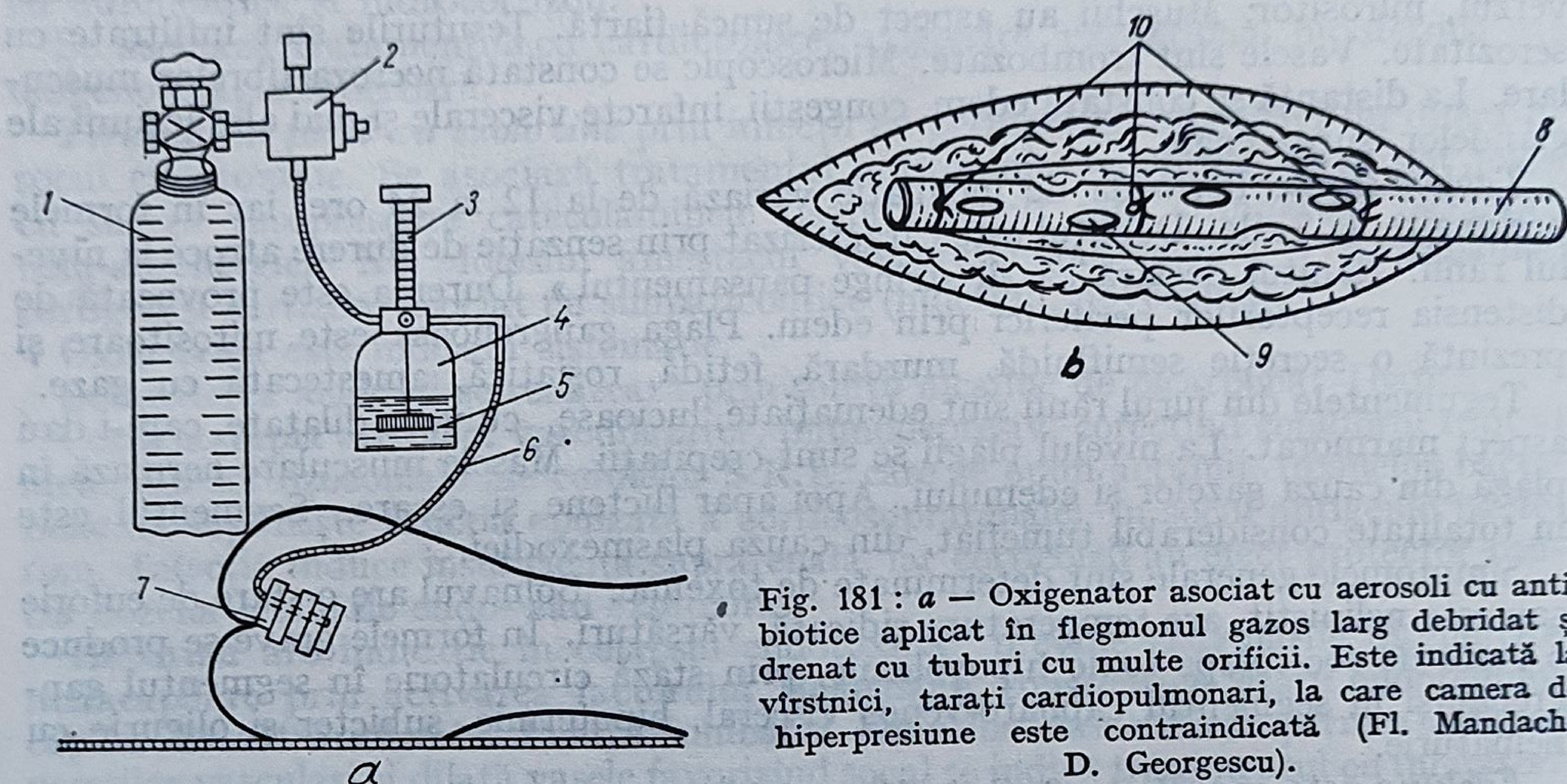


Fig. 181 : *a* — Oxigenator asociat cu aerosoli cu antibiotice aplicat în flegmonul gazos larg debridat și drenat cu tuburi cu multe orificii. Este indicată la vîrstnici, tarați cardiopulmonari, la care camera de hiperpresiune este contraindicată (Fl. Mandache D. Georgescu).

Reanimarea se adresează tulburărilor circulatorii (stare de șoc-colaps endotoxinic), icterului hemolitic și anemiei provocate de infecția gangrenoasă cu bacilul perfringens. Se administrează perfuzii de sînge, plasmă, ser glucozat 5%, asociat cu vasopresoare, corticoizi și simpaticolitice (perfuzii intravenoase cu hidergin sau novocaină 1%) alcaline, exsanguinotransfuzie și la nevoie ședințe de epurare cu aparat rinichi artificiali.

TETANOSUL

Tetanosul este o toxemie provocată de toxina bacilului Nicolaer, caracterizată prin contracturi musculare tonice dureroase (permanente) și clonice (paroxistice).

Etiologie. Tetanosul este cauzat de Clostridium tetani, un bacil mobil, sporulat, anaerob, grampozitiv. Bacilul este foarte fragil; în schimb, sporii sînt foarte rezistenți, trăiesc ani de zile. Bacilul se găsește în pămînt, pe obiecte, în intestinul animalelor, uneori și al omului. Tetanosul la nou-născuți este determinat prin infectarea plăgii cordonului ombilical cu pămînt. Bacilul crește în medii anaerobe, la adăpost de oxigen. În simbioză cu microbii aerobi, care consumă oxigen, poate crește și în mediul aerob.

Condițiile favorizante fiziopatologice sînt: a) plăgile prin înțepături, anfractuoase, cu țesuturi mortificate ischemiate, murdărite cu pămînt ce conțin spori tetanici; b) asocierea cu alți microbi aerobi și anaerobi. Bacilul rămîne cantonat la nivelul plăgii. El secretă o toxină, «exotoxina», care difuzează în organism fie pe cale sanguină, fie direct pe cale nervoasă, dînd naștere la o nevrită (Speranski). Toxina se fixează electiv pe sistemul nervos. Nervii secționați pierd proprietatea de

a transporta toxina tetanică. Contractura apare întîi la nivelul membrului inoculat. Toxina atinge electiv nervul facial (determinînd trismus) și ramurile posterioare ale nervilor spinali, producînd contracturi în hiperextensie (opistotonus). Punctul de atac al toxinei tetanice este la nivelul sinapsei mioneurale.

Toxina tetanică, « tetanospasmina », are acțiune asemănătoare cu stricnina. Toxinele bacilului tetanic produc tulburări termice, musculare, respiratorii, circulatorii.

Ca să se producă experimental tetanosul, bacilul sau sporul trebuie introdus, în asociere cu alți microbi aerobi, într-o plagă anfractuoasă. Astfel, prin asocierea aero-anaerobă, bacilul tetanic se află la adăpost de procesul de fagocitare, iar prin mediul anaerob, la adăpost de oxigen, el secretă exotoxina, care este transportată la centrii nervoși prin intermediul nervilor periferici și prin sînge.

Anatomie patologică. La examen microscopic se constată leziuni degenerative în celula nervoasă, caracterizate prin: cromatoliză, citoliză.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază între 24 de ore și 60 zile, existînd forme de tetanos acut sau latent care durează uneori ani de zile. La răniți abdominali, de război, apare tetanosul cu prilejul extracției proiectilului, de unde importanța aplicării tratamentului profilactic biologic înainte de a se efectua intervenția chirurgicală.

Perioada de invazie — prodromică — se caracterizează local prin dureri, contracții fibrilare, parestezie linguală, contractarea mușchilor masticatori (trismus); plaga este uscată, atonă. Trismusul este contractura cea mai precoce, deoarece mușchiul maseter nu are antagoniști. Se constată semne generale de intoxicație nervoasă: dureri nevralgice, insomnie, grețuri, exagerarea reflexelor osteotendinoase, crize convulsive, febra crește.

Perioada de stare se caracterizează prin contracturi ale mușchilor striați, disfagie, asfixie, fotofobie, febră ridicată, deshidratare.

Contracțiile mușchilor striați sînt tonice și dureroase, exagerîndu-se prin crize clonice intermitente. La început, contracțiile sînt localizate, apoi se generalizează. Trismusul se asociază cu rîsul sardonic, « facies cinic »; bolnavul prezintă dificultăți la masticație, vorbire, deglutiție.

Contractura se localizează la mușchii cefei, vertebrali, abdominali, determinînd atitudinea în ortotonus (drept), în hiperextensie (opistotonus), în hiperflexie (emprostotonus) sau se contractă numai mușchii unei jumătăți a corpului, urmînd atitudinea de flexie laterală (pleurostotonus). Contractarea diafragmului apare în ultima fază și este urmată de moarte (fig. 182).

Crizele clonice, dureroase, paroxistice, sînt declanșate de diverși excitanți, luminoși, acustici, mecanici (frig, lumină, zgomot, atingerea bolnavului).

Tulburările funcționale digestive (disfagia), respiratorii (asfixice) sînt determinate de contracțiile musculare.

Tulburările generale. Febra ridicată (41—42°) este determinată de acțiunea toxinei tetanice asupra centrului termic diencefalic. Bolnavul prezintă tulburări circulatorii grave, prin deshidratarea masivă, tahicardie, hipotensiune prin mecanism hipovolemic și vasoplegic.

Perioada terminală. Bolnavul sucombă, prin asfixie, pneumonie prin deglutiție (consecutivă refluxului esofago-traheal), insuficiență circulatorie. Mortalitatea este ridicată (40—60%), în formele de tetanos cu perioada de incubație scurtă (sub 7 zile) și cu sediul plăgii de inoculare în regiunea cefalică.

Bolnavii vindecați pot face recăderi sau recidive.

Forme clinice particulare. Tetanosul acut (incubație scurtă 24—48 de ore) se întîlnește la răniți de război, la nou-născuți, evoluează rapid, în 4—5 zile, și determină moartea prin fenomene asfixice.

Tetanosul cronic — latent — apare tîrziu, chiar la 3—4 ani de la inoculare (tetanosul post-operator), evoluează benign. Contracturile sînt localizate.

După localizare se deosebesc: tetanosul cefalic, care interesează predominant mușchii capului, tetanosul localizat (abortiv), somatic sau tetanosul visceral (plăgi

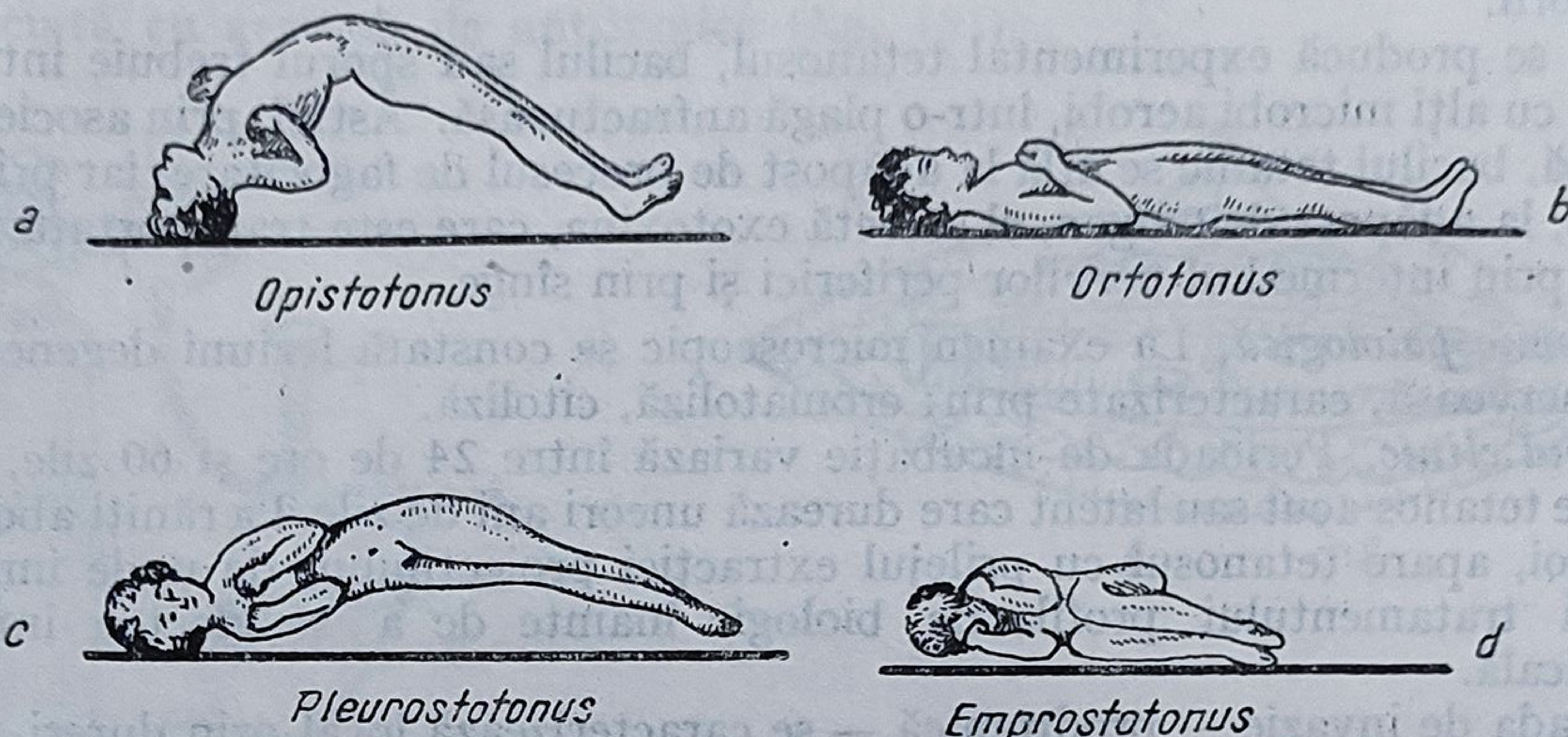


Fig. 182. Tetanos. Contractura generalizată în opistotonus (*a*); contractura generalizată în ortotonus (*b*); contractura generalizată în pleurostotonus (*c*); contractura generalizată în emprostotonus (*d*).

rectale), care afectează numai segmentul sau viscerul lezat, tetanosul postabortum, care este foarte grav, generalizîndu-se.

Tetanosul postseric survine la bolnavii imunizați insuficient.

Diagnosticul este posibil recunoscînd: trismusul, contracturile tonice permanente și clonice intermitente, febra ridicată, asfixia.

Diagnosticul diferențial la început se va face cu: artrita temporo-mandibulară, periostita alveolo-dentară, artralgia serică, parotidita.

Contracturile cervicale, determinate de tetanos, se pot confunda cu: torticolisul, morbul Pott cervical, artrita coloanei cervicale.

Disfagia tetanică se poate confunda cu turbarea. Tetanosul declarat, generalizat, trebuie deosebit de: tetanie, epilepsie, intoxicație cu stricnină, tetanos isteric, meningită, hemoragie meningee, eclampsie puerperală.

Prognosticul este grav, 40—60% mortalitate. Gravitatea este în raport cu virulența, durata incubației, terenul, forma clinică.

Tratamentul profilactic este chirurgical, biologic, chimic.

Tratamentul chirurgical constă în suprimarea focarului tetanic, prin: excizia și debridarea largă, precoce, în primele ore, a plăgii contaminate.

Tratamentul biologic constă în seroterapie (3 000 U repetate de trei ori la 6 zile). Astfel se realizează o imunizare pasivă. Accidentele anafilactice se previn efectuînd prealabil desensibilizarea.

Seroprofilaxia se asociază cu vaccinarea cu anatoxină tetanică, astfel realizîndu-se o imunizare activă. Anatoxina tetanică se asociază cu vaccinarea antitifică (T.A.B) cele două vaccinuri potențîndu-și reciproc efectele imunobiologice.

Imunizarea prin vaccin apare lent, dar este de lungă durată, spre deosebire de imunizarea prin ser, care se instalează rapid, dar este de scurtă durată. De aceea, vaccinarea cu anatoxină se va asocia cu seroterapie la orice rănit suspect de infecție cu tetanos.

Antibioticele aplicate local și general distrug asocierile aeroanaerobe.

Tratamentul curativ este chirurgical, biologic, chimic.

Chirurgical se suprimă focarul tetanigen prin debridare largă sau amputaţie.

Tratamentul biologic constă în seroterapie, combinată cu vaccinarea. Serul antitetanic se administrează în doze masive (300 000 U zilnic). La distanţă se injectează 2 cm^3 anatoxină tetanică, care se repetă de 2 ori la intervale de 4 zile.

Antibioticele administrate masiv se asociază totdeauna seroterapiei.

Tratamentul general urmăreşte sedarea sistemului nervos prin deconectante (largactil, fenergan), hipnotice (barbiturice) şi izolarea bolnavului într-o cameră obscură. Corticoterapia are efect favorabil în tetanos.

În stările grave asfixice se practică curarizarea contra contracturilor, traheostomia de urgenţă şi respiraţia artificială sub controlul măsurării rezervei alcaline, *p*H-ului sanguin, oximetriei şi a bioxidului de carbon din sînge.

Prin aplicarea susţinută a tratamentului complex asociat cu miorelaxante, ventilaţie controlată şi corticoizi, mortalitatea în tetanos a fost redusă la 22%.

INFECŢIA DE FOCAR

Infecţia de focar este determinată de un focar inflamator cronic localizat, închistat (amigdalian, bucodentar, sinuzal, apendicular, pulmonar, urinar, intestinal etc.), latent clinic, care, acţionînd ca o spină de iritaţie cronică, determină la distanţă variate tulburări funcţionale sau leziuni articulare, renale, cardio-vasculare, digestive, cutanate etc.

Infecţia de focar prezintă o importanţă crescîndă medico-socială, dat fiind rolul ce i se atribuie în determinarea bolii reumatismale, endocarditelor, nefritelor, bolii ulceroase, supuraţiilor pulmonare. Diferiţi autori au atras atenţia asupra pericolului infecţiilor de focar faringiene, amigdaliene şi dentare.

Etiopatogenie. Sediul infecţiilor de focar este variat. Cel mai des se întîlneşte la nivelul faringelui (amigdalite, criptite, angine pultacee sau pseudomembranoase), cavităţii bucodentare (granulom dentar sau pioree). De asemenea, infecţiile de focar iau naştere la nivelul plămînului (abces pulmonar, bronşiectazie), apendicelui, anexelor, vezicii biliare şi al căilor urinare (pielită), la nivelul prostatei, veziculelor seminale, oaselor (osteomielita cronică) şi la nivelul intestinului (enterocolite cronice, colibacilare, stenoze rectale inflamatorii). La cîteva bolnave cu stenoză limfogranulomatoasă anorectală, cu stază suprastenotică şi resorbţii toxi-infecţioase cronice, manifestările inflamatorii articulare renale au dispărut după suprimarea focarului de infecţie, prin rezecţia chirurgicală a rectului.

Microbii mai des găsiţi în infecţia de focar sînt: coci piogeni, în special streptococi, apoi stafilococi, pneumococi, enterococi, şi gonococi, mai rar anaerobi, bacilul Koch.

Mecanismul de formare a focarului de infecţie şi de acţionare la distanţă nu este complet clarificat. După I. Goia, focarul de infecţie dentar sau amigdalian este închistat, inaparent clinic sau cu simptome neînsemnate şi produce, în anumite condiţii, clinic, la distanţă, printr-un mecanism, alergic-hiperergic, tulburări funcţionale sau leziuni în diferite ţesuturi şi organe, care se manifestă zgomotos, acoperind complet fenomenele locale ale focarului infecţios. Aceste manifestări clinice (reumatismale, renale, ulceroase, apendiculare etc.) dispar sau se ameliorează prin eliminarea focarului infecţios amigdalian sau dentar.

Apariţia focarului inflamator este favorizată de factori de mediu extern (frig, umezeală, variaţii bruşte de temperatură) şi de teren (distoniile endocrino-vegetative şi de deficit imunologic al bolnavului). Această labilitate funcţională favorizează fenomenele de vasoconstricţie intensă cu hipoxia consecutivă, ce determină la nivelul regiunilor gingivo-dentare, faringo-amigdaliene etc., ruperea echilibrului

dintre macroorganism și microorganism. Microbii, streptococii mai ales, de la nivelul amigdalelor, își exaltă virulența.

Iritația neobișnuită a interoceptorilor gingivo-dentari, amigdalieni, de către microbii a căror virulență a fost potențată, determină, prin intermediul centrilor nervoși cortico-subcorticali, tulburări neuro-vasculo-umorale la nivelul cavității buco-faringiene. Ele constau în: vasoconstricție centrală cu vasodilatație peristatică; leucocitoză la nivelul focarelor gingivo-dentar, amigdalian. Aceste modificări locale reprezintă un fenomen adaptativ la agresiunea microbiană buco-faringiană.

Concomitent cu tulburările locale se produc și reacții generale, caracterizate prin: febră, leucocitoză, cu neutrofilie, scăderea tensiunii arteriale, adinamie pronunțată, care se observă în cursul amigdalitei streptococice (Nesterov). Concomitent cu exsudația fibrino-leucocitară favorizată de vasodilatație, la nivelul focarului inflamator se produce și resorbția substanțelor toxi-infecțioase, care la rîndul lor determină o reacție imunitară de apărare a sistemului reticulo-endotelial (plasmocite), care elaborează anticorpi — sub controlul sistemului nervos central. Local, leucocitele sînt mobilizate masiv spre focarul infecțios gingivo-dentar sau amigdalian, îl înconjoară, formînd un fel de văl de apărare mecanic. Concomitent, barajul biologic fibrino-leucocitar este întărit și printr-un proces de granulare, care se dezvoltă lent, mai tîrziu. Astfel, focarul infecțios dentar sau amigdalian este delimitat, închistat local, iar general este împiedicat să difuzeze printr-o barieră imunobiologică, efect al reacțiilor generale de imunitate.

Cum difuzează la distanță infecția de focar? Unii autori au atribuit apariția complicațiilor la distanță (articulare, renale, cardio-vasculare), determinate de infecțiile de focar faringo-amigdaliene, buco-dentare, unui mecanism de septicemie latentă — atenuată — produsă pe cale sanguină (Rössler, Veil). Această teorie este infirmată prin două argumente : bacteriile nu se dezvoltă la nivelul granulomului, ci, din contră, sînt distruse (Grossman) ; excepțional, s-a găsit același microb în sîngele circulant și în leziunea focală.

S-a invocat *teoria piofagiei* (Lebedinski). Puroiul din focarele bucale, faringiene sau nazo-sinuzale este înghițit în stomac sau inhalat pe cale traheală în bronhii și alveole, unde favorizează apariția supurațiilor pulmonare. O parte din microbii înghițiți și ajunși în stomac sînt fagocitați, iar altă parte rămîn patogeni « extracelulari » și favorizează formarea de acizi ce măresc aciditatea sucului gastric și intestinului, favorizînd spasmele pilorice și tulburări de digestie gastro-intestinală.

În cazul unei leziuni preexistente a mucoasei, microbii înghițiți determină : gastrită, enterită, ulcer, apendicită, colită sau pot trece în circulația generală, provocînd un sindrom buco-entero-hepatic sau renal, sau chiar o septicemie (Dechaume).

Opus teoriilor infecțioase (a septicemiei latente și piofagiei prin micro-deglutiție, micro-inhalație), s-a emis *teoria reacțiilor secundare* bazată pe date experimentale și observația la om că infecția latentă, în urma unei reinfecții ușoare, este agravată prin exaltarea virulenței microbilor din focarul inflamator latent ; acești microbi « de sortie », reactivați, ies din focarul granulomatos amigdalian, dentar, invadează sîngele și infectează diferite organe (Rouslacroix).

Teoria toxică umorală. După Klinger și Rössler, la nivelul granulomului apical se produc descărcări toxico-septice (exotoxine), de proteine heterogene prin dezintegrarea microbilor (endotoxine) și de celule tisulare din focarul inflamator, care rup echilibrul umoral, determinînd cu timpul manifestări hiperergice sau o stare anafilactică.

Opus teoriilor localiciste celulare și tisulare, *teoria nervoasă* explică cel mai just manifestările la distanță ce se produc în cursul infecțiilor de focar buco-nazo-faringiene.

Ea se fondează pe concepția patologiei corelate. Ricker a demonstrat că inflamația nu este o reacție locală plasmocitoleucocitară ; ea este consecința iritației nervilor de către exo- sau endotoxinele microbilor, tulburările vasculare și umorale tisulare consecutive fiind efectul.

Speranski a demonstrat (*teoria neurotrofică*) că inflamația este reacția sistemului nervos și a țesuturilor de sub dependența sa, la o iritație cronică, fizică, bacteriană sau toxică, ce a fost aplicată pe nervii periferici sau pe tija pituitară. Această stare patologică neuro-distrofică poate persista, independent de cauza care i-a dat naștere.

Speranski consideră chiar bolile infecțioase ca procese neuro-distrofice. După acest autor, veriga fiziopatologică principală nu ar fi înmulțirea bacteriilor și revărsarea toxinelor lor, ci iritația nervoasă centrală, care odată produsă face ca boala să evolueze, indiferent de soarta microorganismelor.

Experimental, îmbibînd cu oleu de croton ramurile nervului trigemen s-a produs herpes labial, abcese ale limbii, otită, conjunctivită, tulburări distrofice, care corespund teritoriului nervului iritat. Introducînd într-un dinte sănătos formol sau oleu de croton s-au porodus leziuni distrofice difuze : hemoragii

și ulcerații pulmonare, gastrice și intestinale. Extracția tardivă a dintelui nu a împiedicat producerea acestor tulburări, ceea ce demonstrează că nu totdeauna se poate opri mersul infecțiilor de focar (reumatismul, colecistita, nefrita), deși s-au suprimat cauzele inflamatorii buco-faringiene.

Acest fapt mai demonstrează că iritația toxică provoacă o modificare a sistemului nervos, în general, de sensibilitate la orice alt excitant — antrenînd tulburări vasomotorii difuze, nespecifice. Ele sînt aceleași la agenți diferiți (toxine, microbi, factori mecanici), caracterizîndu-se prin vasoconstricție, vasodilatație urmată de arterite, tromboze, infarcte (Reilly).

Datele experimentale prezentate arată că, alături de iritația microbiană gingivo-dentară, agenții terapeutici dentari folosiți în clinică (formol, creozot) exercită, după Dechaume, aceeași iritație nervoasă nocivă, cu efect distrofic vascular umoral.

Tulburările la distanță produse prin iritațiile buco-nazo-faringiene sînt amplificate la bolnavii distonici neurovegetativi și la cei cu indicele imunitar coborît sau prăbușit.

Aceste date etio-patogenice scot în evidență două fapte de mare însemnătate clinică și terapeutică:

1. necesitatea descoperirii focarului inflamator cauzal și tratarea lui înainte de a întreprinde orice acțiune, terapeutică medicală sau chirurgicală, asupra manifestărilor la distanță;
2. focare mici amigdaliene, nazale, gingivo-dentare, inaparente clinic, depistabile numai prin examen de laborator și radiologic, pot determina manifestări importante asupra organismului. P. Firu și colab. au întîlnit variate forme clinico-radiologice de focar de infecție dentară: periodontită apicală cronică, periapicală și difuză, granuloame periapicale, cronice, osteită sclerozantă periapicală, reducerea lumenului canalului radicular prin pulpită cronică închisă.

Tablou clinic. Infecția de focar se manifestă prin simptome locale discrete și simtome generale evidente.

Simptomele locale pot fi sinuzale, nazale, amigdaliene, otice, dentare sau gingivale apendiculare, anexiale, prostatice etc. Amigdalele ar reprezenta unul din cele mai frecvente focare, dată fiind prezența criptelor, care favorizează apariția amigdalitei. Structura lor bogată în țesut mezenchimatos ar explica sensibilitatea întregului sistem mezenchimal, avînd punct de plecare amigdalele (Veil).

Frecvența focarelor inflamatorii dentare este explicată de condițiile prielnice pentru infecții cronice, latente. Procesul infecțios se dezvoltă în smalț, dentină, țesuturi cu o slabă putere de refacere și în canalul radicular, unde reacțiile de apărare imunitare nu se produc, deoarece nu există limfă, sînge (A. Nass, O. Dan). În general se găsesc leziuni cronice puțin importante; amigdalele sînt inflamate, mărite de volum, prezentînd cripte pline cu puroi care se evidențiază la exprimare. La examenul cito-bacteriologic se constată o floră microbiană bogată, ce conține mai ales streptococi. Dinții prezintă unul sau mai multe granuloame inflamatorii apicale, ce se pot depista radiologic.

Alteori, microbii (streptococi-enterococi) se găsesc într-un dinte mortificat, al cărui canal nu a fost obturat riguros pînă la apex. O lipsă de un milimetru poate fi, după V. Popescu, Dechaume, patologică, acționînd ca un focar de iritație chiar cînd nu există o zonă de rarefacție osoasă apicală, îngroșare ligamentară sau hipercimentoză. De asemenea, obturarea corectă a canalului (fig. 183), verificată radiologic, dar efectuată cu produse formolate, determină manifestări la distanță prin iritația terminațiilor nervului trigemen. La fel, orice dinte în dezincluzie sau în incluzie submucoasă, deși nu prezintă local nici un semn clinic sau radiologic de infecție, trebuie considerat suspect.

Gingivitele cronice, parodontitele cronice prin dezincluzie pot constitui focare de iritație ce determină în anumite condiții, manifestări la distanță (L. Ene). Pentru



Fig. 183. Granulom dentar cu manifestări de gastroduodenită, care au dispărut după extracție (Inst. de Stomatologie, dr. Rădulescu).

precizarea focarului inflamator cauzat latent, unii autori preconizează metoda de activare, ceea ce constituie însă un risc.

1. Manifestările generale la distanță, provocate de focarul inflamator local latent, pe cale nervoasă sau toxică, sînt variate.

Bolnavul prezintă adinamie, somnolență, insomnie, diminuarea capacității de lucru, palpitații, tulburări dispeptice, stări febrile, leucocitoză cu neutrofilie, scăderea tensiunii arteriale, mărirea permeabilității capilare. După Nesterov, aceste fenomene generale care însoțesc amigdalita streptococică pledează pentru mecanismul neurotoxic ca efect al acțiunii toxinelor asupra centrilor nervoși de reglare (fig. 184, 185).





Fig. 184. Infecția reumatismală de focar produsă de dinte al cărui canal nu a fost obturat exact pînă la vîrf (*a*); dinte L_3 complet obturat fără leziuni periapicale (*b*).

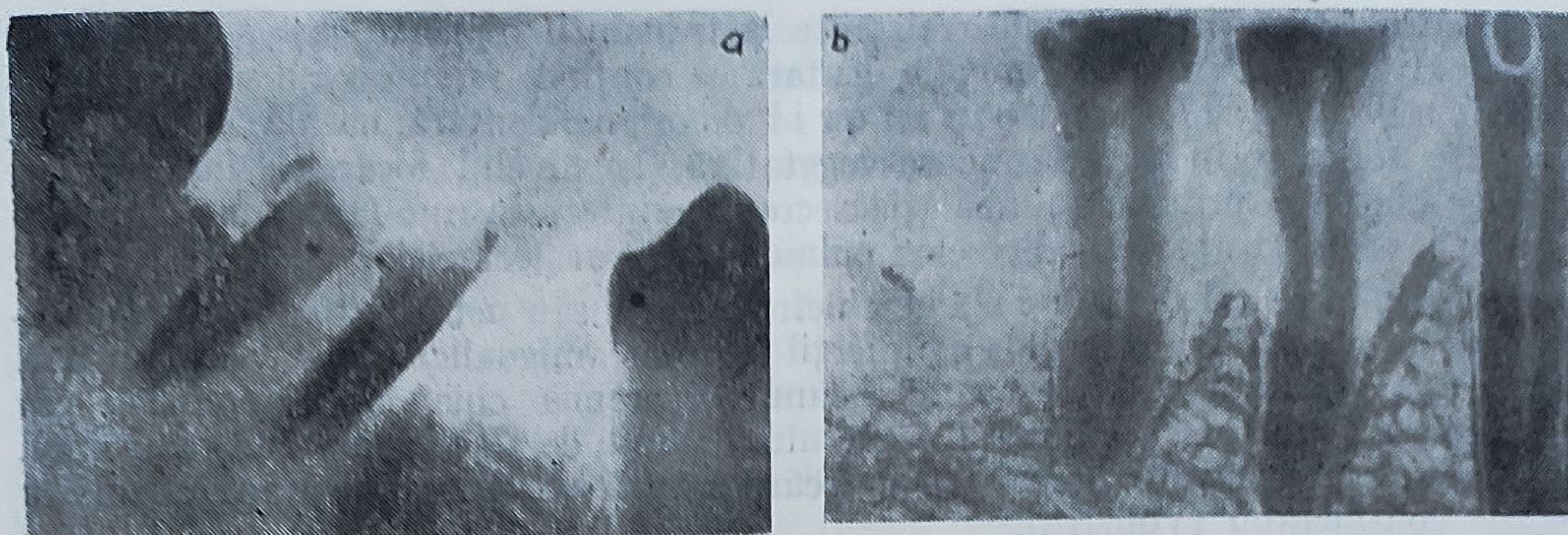


Fig. 185. Manifestări articulare reumatismale produse de un dinte în dezincluzie (care nu prezintă nici un semn de infecție), ce determină întinse leziuni de parodontită și pungi de distrugere osoasă (Inst. de Stomatologie, dr. M. Rădulescu)

2. Manifestările articulare: reumatismul poliarticular acut și cronic sînt provocate des de infecții de focar. I. Goia a depistat cel mai des în reumatismul poliarticular acut infecții de focar de origine buco-dentară sau amigdaliene. După asanarea infecției de focar a obținut vindecări în 60% din cazuri, ameliorări în 31%, nici un rezultat în 7%. În 1,7%, eliminarea infecției de focar a produs agravarea fenomenelor. Rolul iritației focarului de infecție dento-amigdalian este discutabil în poliartritele cronice (I. Stoia).

3. Manifestările nervoase sînt frecvent întîlnite în: lumbago, nevralgii faciale, nevralgii ale plexului brahial, cefalee. Aceste tulburări nervoase, însoțite de febră, leucocitoză, cedează rapid după extirparea focarului inflamator, cînd sînt corect depistate clinic, bacteriologic și radiologic. Aceste succese terapeutice pledează pentru ipoteza neuro-distrofiei, produsă prin iritația neuro-endocrino-vegetativă ce o exercită focarul granulomatos dentar, amigdalian, asupra nervului trigemen, prin intermediul interoceptorilor săi buco-faringieni.

4. Manifestările endocrine sînt variate. Sînt menționate, ca mai frecvent întîlnite, hipertiroidiile de « reacție », determinate de focare de infecție amigdaliene, de unde reiese importanța depistării eventualelor focare de infecție la bolnavi cu hipertiroidie, rezistenți deseori la tratamentul cu antitiroidiene și corticoizi (St. Milcu).

5. Manifestările oculare: irita, kerato-conjunctivita, uneori nevrita optică, pot fi determinate de un focar de infecție buco-dentar care trebuie cercetat, descoperit și tratat. Propagarea infecției de aceeași parte a maxilarului se face pe cale neuro-reflexă, alergică sau pe cale vasculară și sinuzală.

6. Manifestările digestive: gastrite, apendicite, colite, colecistite etc. sînt determinate reflex, prin deficit de masticație, care antrenează tulburări de digestie bucală, prin salivație insuficientă și prin piofagie, în urma micro-deglutiției secrețiilor infectate rino-buco-faringiene. Pentru acest motiv, gastro-enterologul trebuie să descopere și să trateze medical sau chirurgul orice focar de infecție amigdalian, sinuzal, dentar, în colaborare cu specialistul stomatolog și laringolog, înainte de a decide terapia medico-chirurgicală. Pentru aceste motive, « orice gastrectomie pentru boala ulceroasă trebuie precedată de tratarea focarelor de infecție dentare, amigdaliene, apendiculare ».

7. Manifestările cardio-vasculare: endocardite, miocardite coronarite, arterite sînt determinate în primul rînd, după A. Moga, de infecția de focar de la nivelul amigdalelor (77%), de origine dentară (7,5%), amigdale și dinți (15%).

Se citează cazuri de anemie rezistente la transfuzii repetate care s-au vindecat după extracția focarului de infecție dentară ce conținea streptococul viridans.

8. Tulburările respiratorii de origine dentară, nazală, amigdaliană, produse reflex prin iritația neuro-vegetativă, la nivelul focarelor inflamatoare faringo-bucale și prin micro-inhalația secrețiilor infectate rino-faringiene sînt frecvente, favorizînd apariția abceselor pulmonare, bronșiectaziei.

9. Manifestările renale: nefrita acută sau nefrita cronică sînt determinate în majoritatea cazurilor de infecții de focar amigdaliene, apoi buco-dentare. De aceea, este indicat să se efectueze amigdalectomia chiar cînd amigdalele par intacte și cît mai precoce, după 6 săptămîni, înainte de a se instala nefrita cronică. În acest moment tardiv, procentul vindecărilor după extirparea focarului inflamator scade considerabil (Volhard).

10. Manifestările cutanate sînt variate: dermatoze (peladă, herpes, zona, lichen plan), produse pe cale reflexă, dermatoze microbiene (dermatită impetiginoasă, sicozis) în raport de continuitate sau de vecinătate cu focarul de infecție faringo-bucal. De asemenea se întîlnesc dermatoze de sensibilizare (urticaria), migrene, astmul bronșic, produse prin alergie. Secrețiile din focar, care joacă rol de endoalergene (streptococ, stafilococ), sînt resorbite, determinînd manifestări grave alergice, care cedează după asanarea focarelor de infecție (A. Longhin).

Diagnosticul infecției de focar este dificil. El se presupune pe baza datelor de anamneză, a simptomelor clinice locale și generale, a examenelor endoscopice, a datelor de laborator și radiografice, a colaborării strînse cu specialiștii în stomatologie și O.R.L.

Folosirea testelor pentru precizarea diagnosticului bolilor de focar (testul peteșiilor, proba cu salicilat de sodiu, testul cu histamină) s-au dovedit a nu fi specifice, iar testele pentru depistarea focarelor prin activarea lor prin masaj (masajul amigdalei, al prostatei, al ganglionilor submandibulari), prin raze ultrascurte, raze Röntgen, testul electric cutanat etc., sînt neconcludente într-un proces ridicat de cazuri.

Diagnosticul infecției de focar se definitivează numai prin proba terapeutică. Rolul patogen al infecției de focar îl dovedesc numai rezultatele bune obținute după asanarea focarelor infecțioase.

Tratamentul constă în înlăturarea radicală a tuturor focarelor infecțioase din organism, cît mai precoce, în faza inițială a manifestărilor lor la distanță, înainte ca leziunile să devină ireversibile. Procesul neuro-distrofic și alergic continuă să evolueze cînd suprimarea focarelor de infecție a fost tardivă, după instalarea procesului de nevrită și sensibilizarea organismului la endoalergene revărsate din focar.

Intervenția trebuie efectuată sub protecția tratamentului medical (general și local) anti-infecțios, anti-dureros și după restabilirea echilibrului imunobiologic al bolnavului. Asanarea focarelor de infecție dentare, amigdaliene, sinuzale, apendiculo-colecistite, anexiale etc., trebuie făcută radical. Ea trebuie efectuată chiar cînd aceste focare de infecție sînt latente, închistate și inactive. Descoperirea focarelor de infecție uneori este dificilă. De pildă, granulomul dentar nu este vizibil radiografic dacă decalcifierea nu depășește 17%.

Asanarea focarelor infecțioase dentare trebuie să preceadă totdeauna pe aceea a focarului amigdalian (V. Popescu). Amigdalectomia trebuie executată corect și să fie completă. Orice rest amigdalian întreține mai departe infecția de focar.

Rezultatele sînt bune cînd s-a precizat diagnosticul exact, cînd s-a efectuat asanarea completă a tuturor focarelor active sau latente de infecție în momentul optim, la începutul bolii, înainte de a se fi instalat modificările ireversibile neurodistrofice și alergice.

Erorile de diagnostic ce determină extracții și extirpări inutile de focare de infecție, rezecțiile parțiale ale focarelor de infecție și efectuarea lor tîrzie, în faza de leziuni constituite, neuro-distrofice, duc la eșecuri.

Profilaxia infecțiilor de focar constă în organizarea depistării și tratamentului precoce al cariilor dentare, mai ales la copii. Instalarea cabinetelor stomatologice în școli reprezintă o măsură esențială în profilaxia bolilor produse prin infecții de focar.

Ameliorarea terapeuticii amigdalitelor, sinuzitelor, cariilor dentare se realizează prin folosirea de metode corecte chirurgicale și biologice.

În tratamentele dentare, Dechaume recomandă să se folosească antiseptice citofilactice, ozonul și paste de obturație neiritante (oxid de zinc, eugenol); să fie împinse pînă la apex, sub controlul radiologic. Obturația incompletă a canalului, folosirea pentru devitalizare de antiseptice (fenol, formol) trebuie evitate.

Înainte de a se executa orice intervenție chirurgicală cardio-vasculară, digestivă, pulmonară, renală, articulară, se vor cerceta minuțios și descoperi eventuale focare de infecție și se vor trata în prealabil. Pentru a obține rezultate bune, orice act chirurgical trebuie să fie precedat de asanarea focarelor de infecție.

Frecvența și gravitatea manifestărilor patologice generale, determinarea de procese inflamatorii localizate la nivelul cavității buco-faringiene, demonstrează interdependența strînsă dintre funcțiunea locală a unui organ și restul organismului; patologia repetă amplificat fiziologia. Rezultatele terapeutice, medicale și chirurgicale favorabile, obținute pe diferite organe, după ce s-a tratat corect și precoce un focar de infecție dentar sau amigdalian, dovedesc efectele terapeutice generale bune ce se obțin prin depistarea precoce și aplicarea corectă a unui tratament local, demonstrează legătura de la cauză la efect între focarul de infecție și determinările lui distrofice.

OSTEOMIELITA

Generalități. Osteomielita hematogenă acută este o infecție care cuprinde toate elementele constitutive ale osului. Ea este secundară unei septicemii sau bacteriemii cu microbi piogeni, cel mai des întîlnit fiind stafilococul auriu.

Procesul de infecție al organismului se desfășoară în trei etape succesive:

1. Inițial se constată apariția unui focar infecțios primitiv (locul de pătrundere al germenului), adesea dificil sau imposibil de pus în evidență;
2. Invazia organismului dominată de manifestări generale;
3. În sfîrșit, fixarea (localizarea) germenului la nivelul osului, cu dezvoltarea focarului de osteomielită.

Osteomielita acută hematogenă prezintă clinic manifestări generale și locale variabile, în funcție de gradul de toxicitate, de invazia, de difuzibilitatea germenului și de capacitatea de apărare a organismului.

Caracterele infecției osteomielitice: supurație, necroză, delimitarea focarului septic, fac ca această boală să intre în cadrul infecțiilor chirurgicale, beneficiind de o terapeutică chirurgicală. Uneori, o foarte scurtă perioadă, la început (faza medicală), boala poate fi tratată în mod eficace, exclusiv prin mijloace medicale. În perioada chirurgicală, aportul tratamentului medicamentos nu trebuie neglijat.

Tratamentul modern, medical cu antibiotice, ortopedic și chirurgical, aplicat judicios și cît mai precoce, poate în prezent să ducă la vindecarea integrală și definitivă a bolii în majoritatea cazurilor.

În alte cazuri, terapeutica, deși diminuează sau stinge simptomele generale și locale ale fazei acute, nu reușește să asaneze, localizarea germenului în os rămînînd cu o exprimare clinică atenuată sau chiar absentă periodic, determinînd formele subacute și cronice.

Diferențele anatomice și clinice între osteomielitele acute și cronice nu prezintă particularități deosebite decît în sensul că semnele locale și cele generale sînt mai accentuate sau mai atenuate; de aceea, aceste simptome pot fi descrise împreună. În schimb, comportarea terapeutică este mult diferită, în cele două forme de boală; pentru acest motiv trebuie prezentată separat.

Etiologie. Osteomielita acută afectează sexul masculin mai frecvent decît sexul feminin, în proporție de 2/1.

Se întîlnește la toate vîrstele; de la nou-născuți pînă la adulți, dar cu maximum de frecvență la copii și adolescenți.

De obicei, infecția osteomielitică interesează un singur os și mai rar (5%) mai multe oase.

Boala afectează, de preferință, oasele lungi (86% din cazuri), mai rar oasele plate (8%) și cele scurte (6%).

Toți germenii piogeni pot provoca osteomielita, stafilococul auriu fiind întîlnit cel mai frecvent.

Stafilococul este și mai des întîlnit în epoca antibioticelor, dată fiind particularitatea acestui germen de a se adapta și de a deveni rezistent la antibiotice.

Prezența acestui germen în focarul septic al osteomielitei este pusă în evidență prin hemocultură și prin culturi ale secrețiilor din focar.

Patogenie. Poarta de intrare a germenului. Germenul poate pătrunde în organism prin diferite căi, în condiții variate. În cele mai multe cazuri se poate recunoaște fie focarul inițial, fie soluția de continuitate, responsabilă de invazia microbiană. Alteori, poarta de intrare nu poate fi stabilită, ceea ce a determinat pe unii autori să descrie o infecție criptogenetică produsă prin microbism latent.

Între condițiile frecvente de infecție amintim: leziuni cutanate, ca: furuncule, piodermite, antrax sau simple înțepături septice, excoriații etc.; leziuni septice localizate în profunzime, ca: otite, faringite sau infecții cronice ale sistemului limfatic.

Deseori, formele cronice de osteomielită sînt consecutive unor fracturi deschise infectate.

Factorii predispozanți sînt: stările carențiale, de subnutriție, stările toxice, care pot modifica — micșora — rezistența organismului.

Deseori, vîrsta, traumatismele pot influența condițiile generale și locale.

Aspecte imunologice. În apariția osteomielitei intervin factori patogeni generali și locali, dintre care unii sînt mai puțin sau chiar deloc cunoscuți. În prezent este unanim acceptată ideea că prezența germenului într-o regiune a organismului nu comportă obligatoriu apariția unei maladii, și deci, în acest caz, simpla prezență a germenului piogen în măduva osoasă nu este sinonimă cu osteomielita.

Cînd organismul a fost invadat de germen se produce o reacție generală, care se manifestă prin formarea de anticorpi, creîndu-se o stare de imunitate specifică, locală și generală. Această reacție poate fi normoergică, hipoergică sau hiperergică (alergică). Anticorpii se formează în sistemul reticulo-histiocitar, secreția lor fiind condiționată de gammaglobuline. Formele clinice de infecție, de la cele grave, cu evoluție fulgerătoare, pînă la formele atenuate, cu evoluție subacută sau cronică de la început, variază cu starea de imunitate mai slabă sau mai puternică a bolnavului.

Ipoteza reacțiilor alergice este confirmată experimental. Prin introducerea streptococului în măduva osoasă a unui animal sensibilizat prealabil la germenul respectiv, Csipak și Nemeth au produs forme grave de osteomielită. Aceste date dovedesc că pentru dezvoltarea unei osteomielite acute este necesară o stare alergică (hiperergică) din partea organismului și că procesul patologic nu trebuie considerat ca o leziune exclusiv osoasă, ci ca o infecție generală.

Teorii asupra localizării germenului. Toți autorii admit că stafilococul ajunge la os pe cale sanguină, dar sînt mai multe păreri privind mecanismul prin care se face localizarea inițială a procesului septic.

Lannelongue (1879) a enunțat prima teorie organică a mecanismului infecției. El a afirmat că infecția are ca sediu inițial măduva osoasă din zona metafizei, de proliferare maximă a osului, prin formarea la acest nivel de leziuni embolice, datorită trombilor septici.

Ulterior, Lexer (1896) și Nussbaum (1927) sprijină această părere, arătînd particularitățile vascularizației la nivelul metafizar (capilare numeroase cu circulație încetinită, care permit o hiperemie fiziologică locală).

Leveuf, în 1947, bazat pe studii anatomo-clinice, afirmă că leziunea inițială este la nivelul arterei nutritive a osului, pe trunchiul principal sau una din ramurile sale, unde apare tromboza. Deci, leziunea necrotică inițială este în corticala subperiostică. Trueta (1951) susține că prima localizare se face la nivelul epifizodiafizar, în capilarele vecine cartilajului de creștere, unde sînt condiții propice pentru dezvoltarea locală a germenului. Se produce o tromboză capilară septică, apoi infecția se propagă la sistemul venos, ceea ce duce la un edem local, cauza procesului necrotic.

Anatomie patologică. În faza acută, în primele 2—3 zile, se constată în focarul osos un proces intens de hiperemie, uneori limitat, caracterizat prin mici focare hemoragice distribuite neregulat; alteori este difuzat la toată regiunea.

După 7—10 zile apare un exsudat purulent abundent în spațiile alveolare din spongioasă. În această fază se constată de asemenea procese erozive în corticală și decolarea periostului cu abces subperiostic.

Mai tîrziu, după 12—15 zile, apar leziuni necrotice osoase în corticala ischemiată și edem difuz interstițial, infiltrînd părțile moi, în zonele declive.

Ulterior, de la 15—25 zile, se ajunge în faza de leziuni maxime: secreție purulentă endo-medulară, abcese intra- și periosoase, zone necrotice încă nelimitate.

Sechestrarea — proces de necroză osoasă — poate fi rareori totală, interesînd tot osul; mai frecvent este parțială, limitată la corticală (sechestrul periferic), sau în zone centrale ale osului (sechestrul central).

Periostul la acest nivel prezintă o reacție proliferativă, care începe în a 8—10-a zi determinînd o neoformație osoasă ce se prezintă ca o îngroșare grosolană a corticalei. Osul de neoformație înconjoară total sau parțial zonele de os necrozate, sechestrate; acestea, constituind o cloacă de puroi, întrețin supurația și fistulele.

Cînd abcesul se dezvoltă în vecinătatea unei articulații, se poate deschide în ea, determinînd o artrită, una din cele mai grave complicații ale osteomielitei.

Fractura patologică este o altă complicație redutabilă, care se întîlnește rar, prin rapiditatea procesului distructiv și lipsa de reacție neoformatică osoasă.

Luxația patologică survine mai ales după localizarea osteomielitei la nivelul extremității superioare a femurului, care fiind intra-articulară, determină o artrită acută coxofemurală de la început, cu distrucția și luxația consecutivă.

Microscopic se constată infiltrații difuze mai ales polinucleare neutrofile, tromboze vasculare (arteriale și venoase) și zone de necroză osoasă diseminate, apoi confluente, care duc la sechestrări.

În ultima perioadă, apare o intensă proliferare conjunctivă scleroasă în toate zonele de inflamație.

Tabloul clinic este destul de polimorf, în funcție de vîrsta bolnavului, de localizare și de factorii imunobiologici.

Osteomielita la nou-născuți și copii mici. Forma benignă se caracterizează prin semne generale mai discrete și semne locale mai evidente. Temperatura oscilează între 37—38°C. Local se constată semne de inflamație (tumefacție, căldură, edem, roșeață). Mișcările sînt dureroase (determină copilului țipete); se observă atitudinea antalgică a membrului respectiv. Fluctuența denotă constituirea abcesului.

Forma septică se caracterizează prin fenomene toxice grave: alterarea stării generale cu prostrație, febră mare, vărsături, cianoză, meteorism abdominal, apoi colaps grav rapid, mortal.

Local, focarul osos este uneori mut sau prezintă puține manifestări clinice, ceea ce face diagnosticul dificil. În aceste forme clinice grave, examenele de laborator ajută la clarificarea diagnosticului: examenul sîngelui arată o anemie accentuată, leucocitoză 20 000 — 30 000, V.S.H. crescut, hemocultura este pozitivă, electroforeza arată modificări ale albuminelor serice.

Diagnosticul diferențial la nou-născut este dificil. El se face cu: leziunile osoase din cadrul sifilisului congenital (maladia Parrot); hiperostoza corticală, poliomielita; flegmonul sau abcesele părților moi; starea de distrofie; stări infecțioase septicemice.

Osteomielita la copilul mare și adolescent se întîlnește cel mai frecvent. Se descriu următoarele forme clinice;

a) Forma septicemică hipertoxică se manifestă prin stare toxică gravă, febră mare (40°C), delir, agitație sau prostrație, cu adinamie. Semnele locale nu au timp să apară, fiind rapid mortală.

b) Forma pioemică gravă se însoțește de stare generală alterată, la care se adaugă multiple focare septice, supurate, osoase și viscerale, cu febră mare; are sfîrșit letal în 12—20 de zile.

c) Forma localizată cu sechestre mari prezintă un focar osos unic, dureri locale intense, temperatură mare, iar după 3—4 zile apar semnele clinice de proces inflamator acut, local.

d) Forma nesupurativă este o osteomielită atenuată, cu simptomatologia frustă, care nu se însoțește decît de manifestări radiologice discrete.

În acest cadru s-au descris: formele cronice de la început, forma hiperostozantă corticală, forma care duce la imagini radiologice de osteom, abcesul Brodie.

Examenul radiologic este indispensabil atît pentru diagnosticul pozitiv de osteomielită cît și pentru a aprecia evoluția procesului. Informațiile pe care le dă examenul radiografic sînt diferite, după stadiul evolutiv al bolii.

Astfel: în primele trei zile ce urmează se constată radiologic, precoce, reacția osoasă sau periostică, care clinic devine evidentă după 8—10 zile (Capitanio M. A.). Aceste modificări radiologice primitive se situează în țesuturile moi profunde, juxtametafizare, sub forma unui fus — caracterizat printr-un spațiu clar interpus între os și masa musculară (fig. 186, 187, 188). Spațiul clar împinge excentric masa musculară, iar striurile clare care separă normal mușchii între ei dispar.

După 10—12 zile, în formele evolutive netratate, apar: un proces distructiv în noi focare, sub formă de geode sau lacune; un proces reacțional prin îngroșare și neoformații osteogenice periostale; sechestre, mai des centrale, mai rar corticale.

În perioada terminală se constată: sechestre mai mari sau mai mici, constituite, și reacție de hiperostoză manifestă.

Diagnosticul diferențial pentru aceste forme se face: în formele fără localizări, cu tbc, forma miliară; cu starea de tifobaciloză sau cu maladii toxiinfecțioase generale.

În formele cu localizări, osteomielita acută se confundă cu reumatismul articular acut, artritele septice, tumori Ewing.

Osteomielita acută la adult se manifestă prin: dureri supraacute, dureri de fractură « fără fractură », reacție febrilă.

Manifestările inflamatorii locale sînt: rubor, tumor, calor, dolor.

Spre deosebire de adolescenți, la adult există tendința de cronicizare a procesului.

Formele cronice de la început se însoțesc de tulburări generale reduse, iar local de dureri, și au tendința la supurații cronice, cu abces urmat de fistule.

Examenul radiologic arată alterarea structurală a osului, prezența de sechestre, de hiperostoză prin stratificări.



← Fig. 186. Osteomielita acută humerus la adolescent: geodă, prezență de sechestre cu reacție periostală.

Fig. 187. Osteomielită tibie: sechestru aflat în geodă cu reacție periostală și osteoporoză «în insule» de vecinătate (Clinica de Ortopedie Brîncovenesc, dr. Broșteanu).

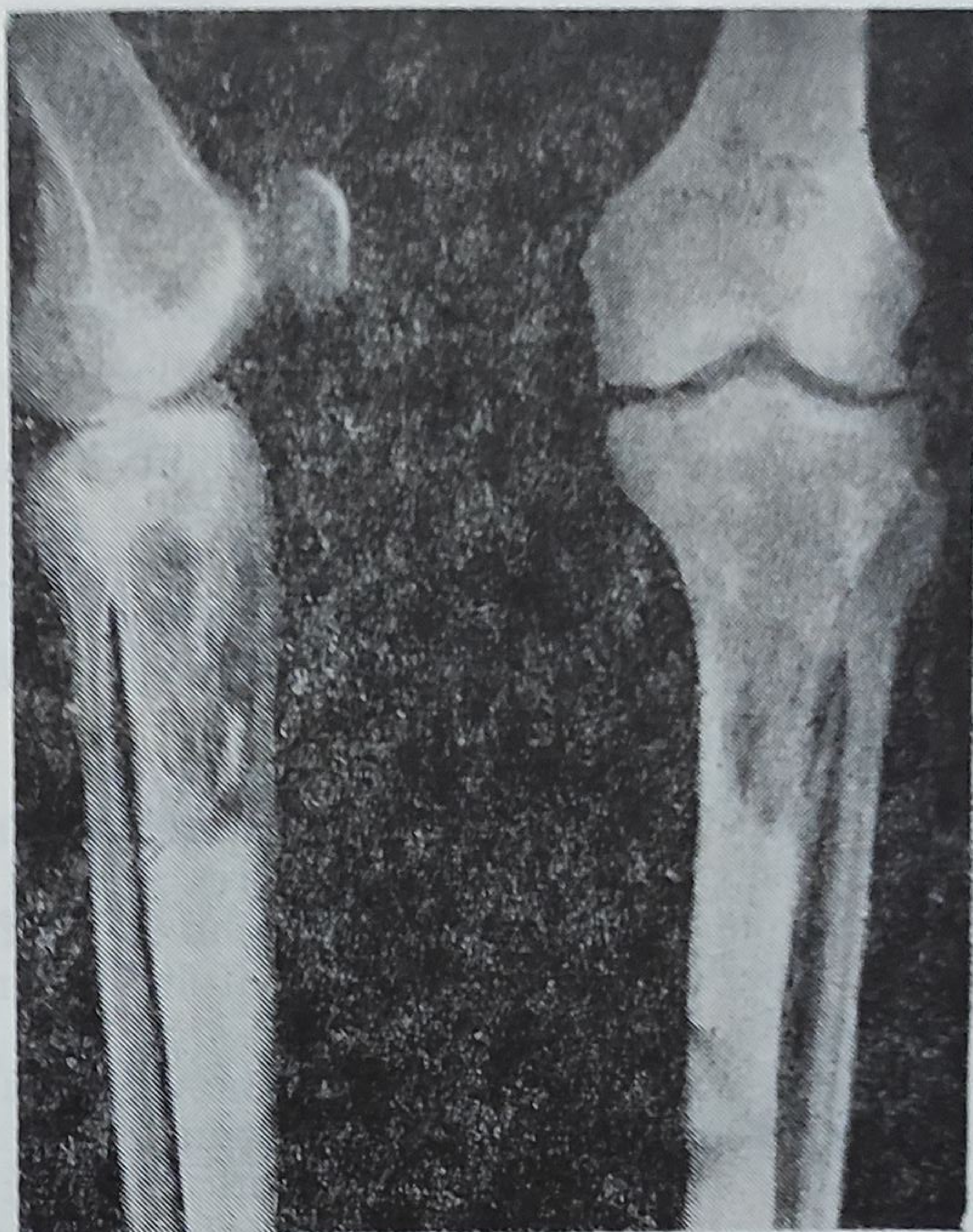






Fig. 188. Osteomielită cronică cu hiperostoză, cu reacție periostală și sechestru de eliminare (*a*); osteomielită femurală cu luxație supraacetabulară a capului. Sechestre multiple cu reacție periostozantă (*b*).

Diagnosticul diferențial se face cu: osteitele specifice și nespecifice, procesele distrofice osoase și tumori osoase.

Tratamentul. Tratamentul modern este complex. Se bazează pe următoarele principii: combaterea germenului, mărirea reactivității organismului, intervenții în focar.

Mijloacele terapeutice sînt: medicale, ortopedice și chirurgicale.

Tratamentul medical comportă terapia cu antibiotice. Antibioticele trebuie folosite judicios, ținînd seama de unele caracteristici ale medicamentului, ale terenului și ale germenului. Se vor avea în vedere: absorbția și eliminarea antibioticului, concentrația sa sanguină, și în focar, gradul de rezistență a germenului și toleranța organismului.

De aceea, tratamentul cu antibiotice (substanțe, doza, durata) trebuie diferențiat în raport cu microbul și terenul.

Rezistența la antibiotice a germenului (mai ales a stafilococului) reprezintă în prezent o problemă importantă care nu se punea în perioada de la început a acestui tratament.

Pentru a aprecia gradul de sensibilitate sau de rezistență se folosește antibiograma. Ea trebuie făcută repetat în decursul tratamentelor prelungite, microbii sensibili la început putînd deveni ulterior rezistenți.

În osteomielita acută hematogenă, germenul patogen se evidențiază în sînge prin hemocultură, mai tîrziu, după localizarea infecției, recoltînd puroi din focarele de supurație.

Folosirea antibioticului la care germenul este sensibil este obligatorie, dar experiența zilnică arată că în unele cazuri este necesară asocierea concomitentă a două antibiotice pentru a obține întărirea acțiunii lor, « sinergism de potențare ».

După determinarea antibioticului sau antibioticelor ce vor fi administrate se vor stabili dozele și durata tratamentului. Se impune ca: terapia cu antibiotice să fie precoce, în doze zilnice suficient de ridicate pentru a fi eficace (2—3 milioane penicilină și 1 g streptomicină) și tratamentul să fie de durată lungă, prelungit cel puțin două săptămîni după trecerea semnelor generale și locale.

Căile de administrare a antibioticelor sînt: generală, intramusculară, endovenoasă, endoarterială sau în instilații locale în focare.

Terapia medicală complementară comportă: folosirea rațională a vitaminelor, care sînt considerate un tratament de sprijin în toate stările infecțioase (vitaminele C, complex B, D_2); transfuzii cu sînge total în forme grave toxice, pentru aportul lor bioumoral, proteinic și cu anticorpi nespecifici (imunotransfuzia); gammaglobuline pentru rolul de activare a imunizării și potențare a efectului antibioticelor; corticoterapia pentru efectul antiinflamator și antialergic.

Tratamentul ortopedic se face prin imobilizarea în aparat gipsat și este parte integrantă și indispensabilă în complexul terapeutic al osteomielitei.

Repausul segmentului scheletic atins și cel al articulațiilor vecine au următoarele efecte: reduc activitatea musculară, diminuează pericolul diseminării, creează condiții favorabile acțiunii tratamentului cu antibiotice, diminuează procesul inflamator local, suprimă durerea și evită unele complicații (fracturi patologice, luxații patologice).

Imobilizarea se face precoce, din momentul diagnosticului, și este prelungită tot timpul fazei acute a bolii.

Tratamentul chirurgical are un dublu scop: să evacueze și să dreneze supurația; să dea posibilitatea unei administrări locale de antibiotice, al căror efect direct este mult mai eficace.

După stadiile evolutive și forma bolii se folosesc: puncția abcesului, cu aspirația puroiului și injectarea de antibiotice; incizia abcesului subperiostic, cu sutură sau cu drenaj, după caz; trepanarea corticalei în caz de abces central; sechestrectomia, mai ales în formele tardive, și anume, cînd s-a constituit și delimitat sechestrul.

Nu mai sînt folosite în prezent decît în mod cu totul excepţional operaţiile mutilante de rezecţie diafizară sau amputaţie.

★

Tratamentul osteomielitei cronice fistulizate este *exclusiv chirurgical*. Se bazează pe următoarele principii:

Momentul operaţiei trebuie ales şi organismul pregătit pentru a interveni în perioada de minimă virulenţă microbiană şi maximă rezistenţă organică. Asocierea tratamentului chirurgical cu antibiotice este obligatorie.

Cura chirurgicală a focarului se va face riguros corect, prin extirparea tuturor sechestrelor (localizate prin radiografie) şi excizarea tuturor ţesuturilor necrozate, devitalizate, cicatriciale, infectate.

Cavitatea osoasă supurativă trebuie să se obtureze de preferinţă cu elemente organice locale (muşchi), eventual cu produse organice conservate (placentă, amnios).

Plaga operatorie se închide fără drenaj, avînd grijă de integritatea şi de vitalitatea unui bun înveliş cutanat.

Pe baza acestor principii terapeutice aplicate în osteomielita acută, procentul succeselor a sporit considerabil. Procentul formelor cronice şi al sechelelor ce duceau la infirmităţi grave a fost considerabil redus în ultimele două decenii.

INFECŢIILE ACUTE ALE MÎINII ŞI DEGETELOR

(Panariţiile, tenosinovitele, flegmoanele)

Necesitatea studiului infecţiilor mîinii într-un capitol separat este determinată de importanţa acestui segment în procesul muncii, de frecvenţa mare cu care se întîlnesc şi de particularităţile clinice evolutive grave ce le îmbracă în raport cu dispoziţia anatomică complexă a regiunii.

Ele se împart în: infecţii ale degetelor (panariţii); infecţiile tecilor sinoviale (tenosinovite); infecţii ale spaţiilor conjunctive-laxe ale mîinii (flegmoanele lojilor mîinii).

PANARIŢIILE (infecţiile digitale)

Panariţiul este un proces inflamator localizat la nivelul degetelor. Poate fi superficial, localizat la nivelul epidermului, sau profund. Panariţiile degetelor extreme, police şi auricular, sînt mai grave, deoarece difuzează şi la palme, prin intermediul tecilor sinoviale digitale, care comunică cu cele palmare (fig. 189).

Etiologie. Se întîlnesc cel mai des la om la mîna dreaptă, la cei care manipulează instrumente sau produse septice (laboranţi de necropsie, spălătorese) sau după manichiură. Agenţii patogeni sînt: stafilococul, streptococul, bacilul coli, anaerobi, care sînt inoculaţi prin înţepătură sau tăietură.

Anatomie patologică. Cel mai des, panariţiile sînt localizate la nivelul celei de a treia falange a degetelor şi la nivelul celei de a doua falangă a policelui. Îmbracă mai multe forme anatomo-patologice.

Panariţiul superficial poate fi: flictenoid (dezvoltat intradermic), periunghial şi antracoid (interesează aparatul pilo-sebaceu).

Panariţiul profund poate interesa: ţesutul conjunctiv al degetului, dînd naştere la o celulită, şi articulaţiile, dînd naştere la osteită sau osteo-artrită interfalangiană şi metacarpofalangiană, sau tecile sinoviale, determinînd o tenosinovită.

Tenosinovita degetelor 2, 3, 4 este localizată, deoarece tecile sinoviale digitale ce învelesc tendoanele flexoare sînt separate de tecile sinoviale metacarpiene.

La nivelul degetelor extreme, tenosinovita policelui și auricularului este gravă. Ea difuzează la mîna, deoarece tecile sinoviale digitale ale policelui (teaca radială) și ale auricularului (teaca cubitală) comunică cu tecile sinoviale metacarpocarpiene. Ele sînt teci sinoviale complexe digito-metacarpocarpiene (fig. 190).

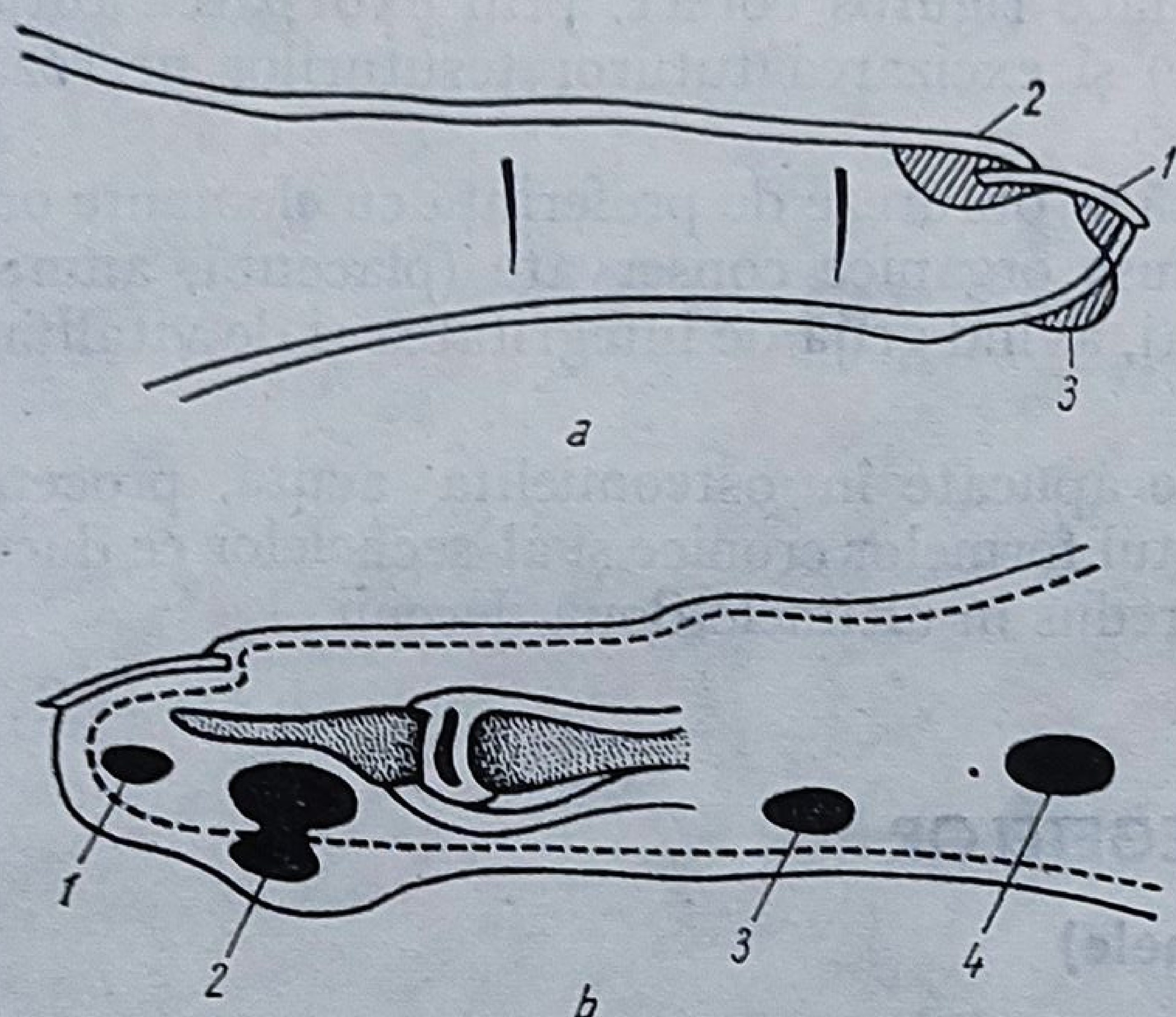


Fig. 189. Panarițiii:
a — forme de panariții superficiale; 1 — subunghial; 2 — periunghial 3 — flictenular; b — forme de panariții profunde: 1 — al pulpei degetului; 2 — în buton de cămașă; 3 — al celei de a doua falange;

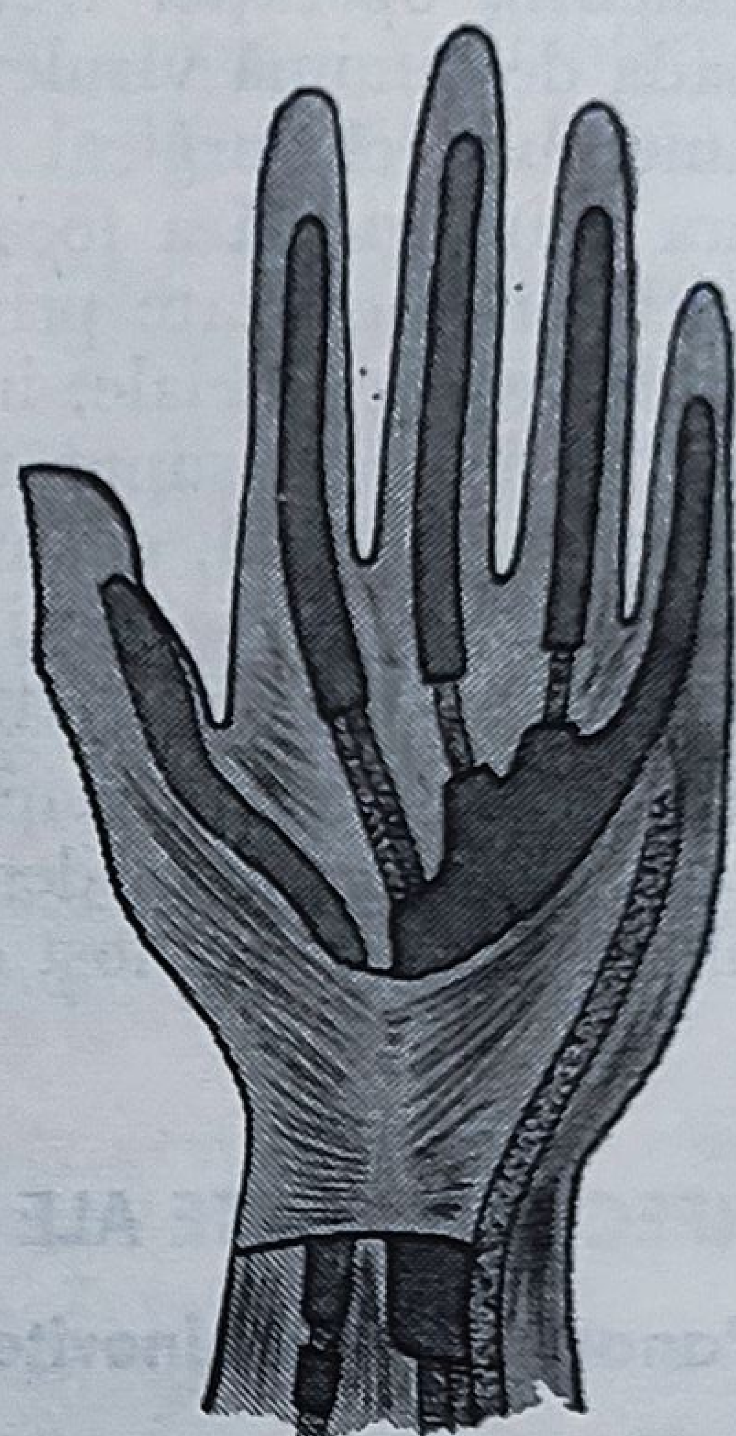


Fig. 190 Tecile sinoviale digitale 2, 3, 4. Tecile digitometacarpocarpiene ale degetului 1, 5.

Forme clinice. Panariții superficiale.

Panarițiul eritematos se însoțește de durere mare, spontană și provocată, roșeață, tumefacție. Panarițiul flictenular conține un lichid seropurulent. Uneori, flictena superficială epidermică comunică cu o colecție profundă, realizînd un panarițiu în « buton de cămașă ». Panarițiile periunghiale și subunghiale (turniola) sînt dureroase și determină căderea unghiei, uneori tenosinovita sau osteita. Panarițiul antracoid este un furuncul al degetelor, așezat la nivelul feței dorsale, unde se află foliculii pilo-sebacei.

Panarițiul profund se poate întîlni: la nivelul pulpei degetelor, la nivelul primei și al celei de a doua falange. Se dezvoltă în țesutul conjunctiv lax pulpar. Este foarte dureros, dînd o senzație de tensiune pulsatilă. Se însoțește de edem, roșeață, căldură. Dacă nu se intervine, se poate complica de osteită, osteoartrită, tenosinovită (deget în croșetă), flegmon comisural (spațiul interdigital este mărit).

Diagnosticul diferențial se face cu: șancrul sifilitic, șancrul Ducrey, osteita falangiană, tuberculoza cutanată, micoze, panarițiul analgezic siringomielic.

TENOSINOVITELE (Infecțiile tecilor sinoviale)

Se întîlnesc mai rar decît panarițiile, dar sînt mult mai grave, complicîndu-se des de flegmoane palmare. Obișnuit, survin după panarițiile localizate la primul sau al cincilea deget; rar survin după o înțepătură directă a tecii. Durerile spontane sau

provocate, foarte intense, se însoţesc de febră ridicată şi alterarea stării generale. Semnul local patognomonic este degetul semiflectat « în croşetă ». Este o poziţie antalgică şi ireductibilă. Poziţia antalgică reflexă asigură capacitatea maximă oricărei cavităţi seroase infectate şi astfel se micşorează durerea, deoarece se reduce distensia mecanică ce o exercită lichidul (fig. 191) sero-purulent asupra interoceptorilor inflamaţi, aflaţi în stare de parabioză. La palpare, punctul cel mai dureros se află la nivelul fundului de sac sinovial superior palmar. În tenosinovita radială sau cubitală, durerea iradiază pînă la fundul de sac superior al tecii digitometacarpocarpiene şi în treimea inferioară a antebraţului. Starea generală a bolnavului este gravă. Tenosinovita se complică, dacă nu se intervine chirurgical, de necroza tendoanelor, osteoartrită, sau de flegmoanele mîinii, care survin mai ales după panariţiile localizate la degetele extreme.



Fig. 191. Semnul caracteristic a tenosinovitei: deget în croşetă. Palparea fundului de sac sinovial superior este dureroasă (după Iselin).

FLEGMOANELE MÎINII

Pot fi dorsale şi palmare. În raport cu aponevroza, flegmoanele palmare sînt superficiale şi profunde. După Kanavel şi Iselin palma este împărţită în 5 loji: loja palmară mijlocie superficială (pretendinoasă), loja mijlocie profundă (retrotendinoasă), loja tenară, loja hipotenară şi spaţiile comisurale (în număr de 4). Flegmonul lojii palmare mijlocii superficiale apare după o plagă prin înţepături, bătătură infectată sau ca o complicaţie a unui panariţiu localizat la prima falangă. Se însoţesc de dureri, împăstarea difuză a palmei, limitarea flexiunii degetelor. Se constată adenopatie epitrohleană sau axilară. Dacă nu este incizat, se complică de flegmon palmar profund sau al spaţiilor comisurale, infecţia propagîndu-se în lungul trunchiurilor neurovasculare digito-palmare.

Flegmonul lojii palmare mijlocii profunde se caracterizează prin dureri, edem, care interesează faţa palmară şi dorsală a mîinii, roşeaţă, degetele uşor flexate. Dacă nu este incizat, se complică de sechele grave nervoase şi motorii (fig. 192).

Flegmonul lojii tenariene, sinonim cu flegmonul primului spaţiu comisural (Dolbeau), se caracterizează prin tumefierea zonei tenare şi mărirea primului spaţiu interdigital, policele fiind în abducţie.

În flegmonul lojii hipotenare, durerile sînt localizate, dar foarte vii. În flegmonul spaţiilor comisurale 2, 3 4 spaţiile interdigitale sînt mărite.

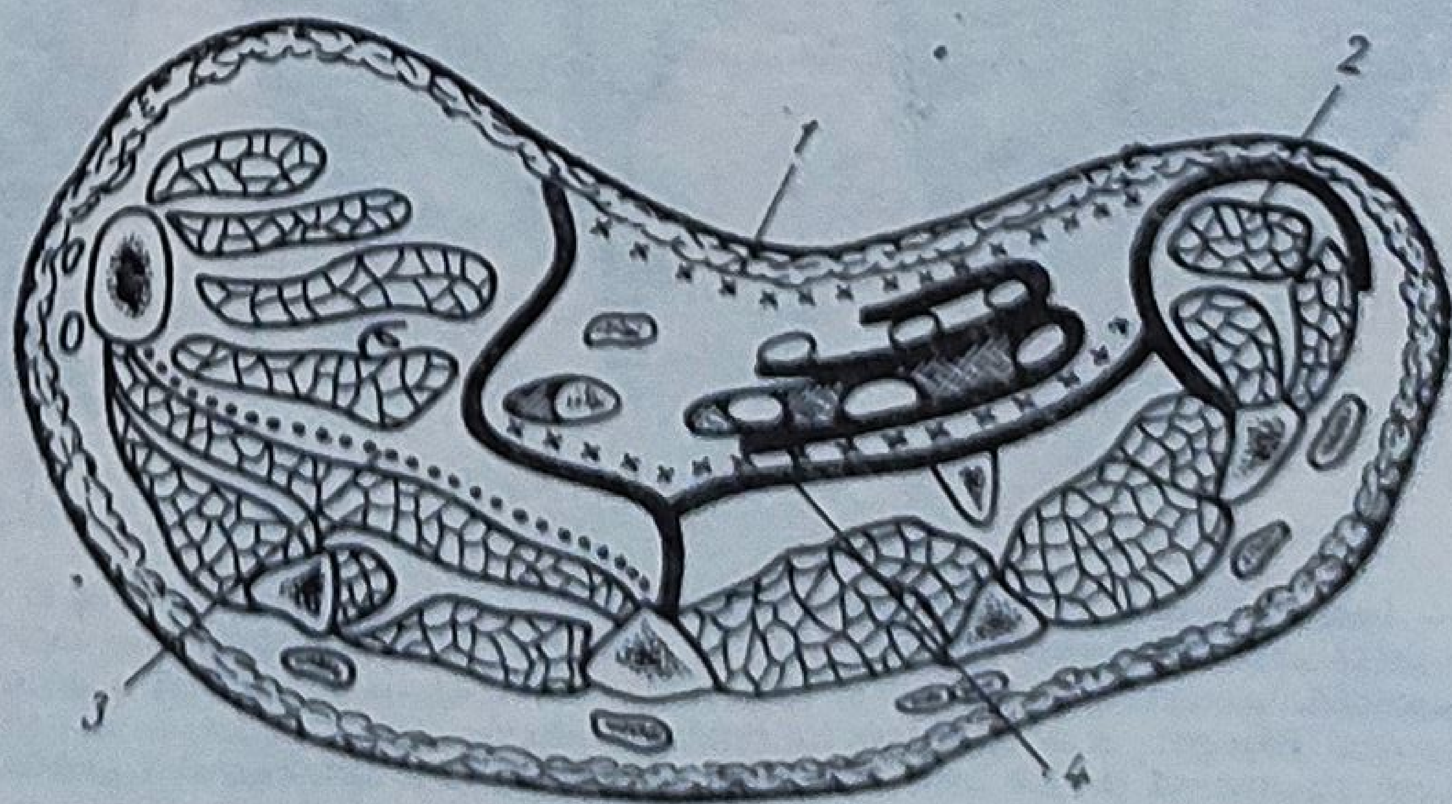


Fig. 192. Secţiunea transversală. Spaţiile celuloase-conjunctive în care se dezvoltă flegmoanele celuloase ale mîinii;

1 — Flegmon superficial loja palmară mijlocie; 2 — Flegmon loja hipotenară; 3 — Flegmon loja tenariană; 4 — Flegmon profund palmar.

Profilaxia infecțiilor digitale și ale mîinii se realizează îngrijind corect orice plagă; se va aplica cît mai precoce tratamentul cu antibiotice și supurațiile vor fi incizate și drenate.

Tratamentul curativ va respecta următoarele principii:

— Orice intervenție trebuie efectuată sub o bună anestezie locală cu novocaină 1% sau anestezie regională sub garou, aplicat la baza degetelor, sau sub anestezie generală (fig. 193 și 194).

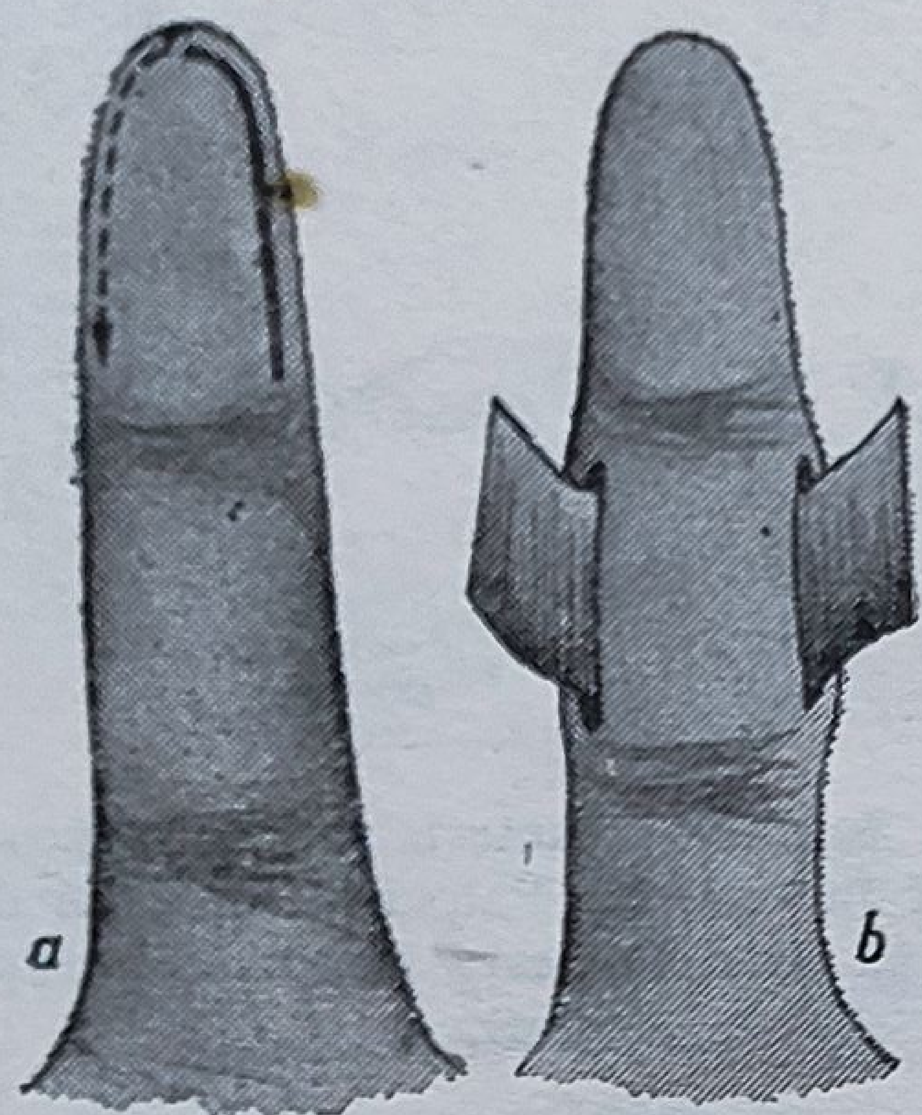


Fig. 193. Incizie:

a — incizia transversală la 2 mm sub marginea superioară a unghiei în panarițiul pulpei degetului; *b* — incizia bilaterală și drenajul cu lamă de cauciuc în panarițiul falangei a doua (după Iselin).

— Incizia se va efectua cînd s-a colectat puroiul. Incizia nu se va efectua anatomic pe linia mediană și nu va fi continuă, deoarece favorizează cicatricele retractile și secționează ligamentul interfalangian de reflexiune al tendonului, determinînd tulburările motorii. Inciziile se vor efectua, fiziologic, pe fețele laterale ale degetelor și vor fi întrerupte la nivelul articulațiilor interfalangiene.

— Drenajul se efectuează cu lame de cauciuc, numai în supurațiile difuze.

— Imobilizarea mîinii și a degetelor după intervenție se face în poziție funcțională: pumnul în ușoară extensie pe antebraț; degetele în semiflexie pe mînă; policele în abducție și opoziție. Imobilizarea se realizează cu o atelă metalică sau gipsată. Mîna nu va fi ținută decliv. Degetele vor fi mobilizate precoce.

— Mobilizarea precoce a degetelor se impune pentru a preveni apariția sechelelor prin amiotrofie, scleroza cu retracția aponevrozei, ligamentelor și a capsulei articulațiilor și edemul trofic prin tulburări neuro-vasculare. De asemenea, pentru profilaxia sindromului fiziopatic se recomandă: vitaminoterapie, complex B_1, B_{12}, B_6 vitamina C și tarosin, fizioterapie, raze ultrascurte, infraroșii, magnetodiaflux.

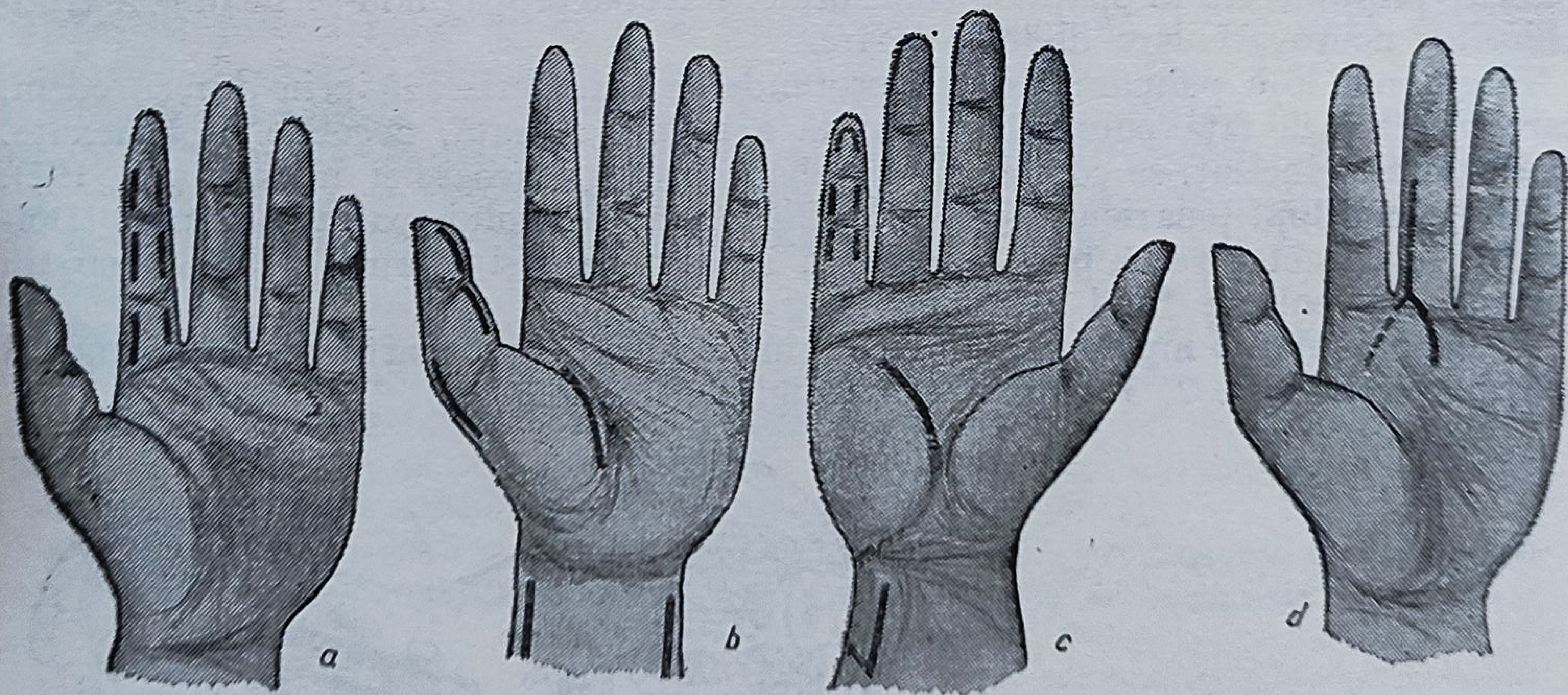


Fig. 194. Incizii:

a — incizii discontinue bilaterale pentru tenosinovitele, degetele 2, 3, 4 și drenaj cu lame de cauciuc; *b* — tenosinovita radială (digito-metacarpocarpiană); se fac incizii bilaterale la nivelul policelui, o incizie mediană tenariană lungă de 5—6 cm (se va feri ramura tenariană a nervului median) și altă incizie în treimea inferioară a antebrațului pentru drenajul fundului de sac sinovial superior. (Spațiul Parona); *c* — tenosinovita cubitală (digitometacarpocarpiană); se fac incizii bilaterale la nivelul auricularului, o incizie mediană hipotenară și altă incizie în treimea inferioară a antebrațului pentru drenajul fundului de sac superior carpian; *d* — incizia în V pentru flegmonul spațiului comisural al doilea; se secționează arterele interdigitale dar se respectă nervii.

MICOZELE (CANDIDOZA)

Micozele sînt infecții provocate de ciuperci microscopice cu structură filamentoasă (micelium) sau micelară (levuri) și favorizate de stările grave de șoc, hemopatii, cateterele venoase septice și de folosirea exagerată a antibioticelor, corticoterapiei și imunodepresivilor, care rup echilibrul biologic ce există între ciuperci și microbii saprofiți.

Micozele au dimensiuni mici, peste un micron, ceea ce le distinge de bacterii și actinomicete. Sînt specii foarte numeroase, grupate în 3 700 genuri distincte, dintre care numai 90 sînt patogene pentru animale.

Dintre micozele care determină manifestările clinice, de obicei la nivelul tegumentelor și mucoaselor, mai ales bucală și genitală și mai rar la nivelul viscerelor (abcese pulmonare, colită ulceroasă) se citează candidozele. (Monilia sau Candida albicans). Ea se află normal localizată la om și animale la nivelul mucoasei tubului digestiv și în condiții patologice și nivelul tegumentelor.

Epidemiologia candidozei este condiționată de sex (femei), de stările grave de șoc, diabet, stările septice, hemopatii, ulcerațiile mucoasei bucale și mai ales de corticoterapie. imunosupresoare și antibioticoterapia masivă care distruge echilibrul dintre flora bacteriană saprofită intestinală și ciuperci (Gameleia).

Difuzarea infecției micotice se poate face prin contiguitate la nivelul mucoasei digestive sau traheo-bronșice sau a pielii, sau, pe cale hematogenă, face determinări septice metastatice viscerale: pulmonare, endocardice. Înocularea sanguină exogenă a ciupercii se face des prin folosirea cateterelor intravenoase septice, insuficient sterilizate, folosite pentru explorări cardio-vasculare sau perfuzii prelungite la bolnavi gravi.

Localizările mai frecvente ale candidozei după I. Georgescu și D. Suciu sînt: digestivă, pulmonară, endocardică și genitală. Evoluția candidozelor este subacută sau cronică, durînd de la cîteva luni pînă la cîțiva ani; nemodificînd formula sanguină și febra afară de formele septicemice.

Candidoza digestivă cea mai frecventă, «muguet-ul» (mărgăritărelul), se întîlnește la nivelul mucoasei bucale, la bolnavi operați, supuși la un tratament masiv cu antibiotice, prezentînd avitaminoza B.

La început mucoasa bucală este roșie, iar după cîteva zile apar mici pete albicioase, bolnavul nu mai are gustul alimentar, prezentînd senzație de uscăciune și usturimi la contact cu alimentele calde și sărate. În stadiul cronic muguet-ul evoluează ca o stomatită în puseuri (fig. 195). Prezintă local zone de paracheratoză cînd micoza



Fig. 195:
a — Candidoza mucoasei bucale; *b* — Candidoza genitală,

se difuzează la nivelul mucoasei esofagiene și gastrică, bolnavul prezintă jenă la înghițit și dureri în regiunea epigastrică, tulburări marcate de semnele generale de șoc.

Candidoza cu localizare intestinală se manifestă prin scaune diareice, diagnosticul cu enterocolita stafilococică se precizează prin coproculturi repetate care evidențiază colonii de candida și prin proba terapeutică cu antifungice.

Localizările peritoneale, hepato-colecistice sînt rare, dar sînt grave, întîlnindu-se în candidozele generalizate.

Candidoza pulmonară, mai rar întîlnită, poate proveni de la muguet-ul bucal, se produce prin contiguitate și realizează la nivelul mucoasei traheo-bronșice un adevărat muguet, ce se poate complica de bronhopneumonii. Se întîlnește mai des la bolnavii pulmonari cu cavități septice restante după chist hidatic, supurații pulmonare.

Endocardita micotică se întîlnește la bolnavi cu leziuni valvulare bacteriene, reumatismale și după intervențiile pe cord. Evoluează grav complicîndu-se de insuficiența cardiacă, hepato-splenomegalie, embolie.

Candidoza genitală se manifestă prin vaginită, însoțită de leucorei abundente, purulente. Local se constată pete albicioase. Se întîlnește la operate cu stări grave de șoc, colaps septic, la gravide, bolnave cu ulcerații ale colului, care au efectuat spălături vaginale cu soluții acide sau tratament hormonal cu progestative sau contraceptive vaginale.

Septicemia candidozică este forma clinică cea mai gravă, complicîndu-se de metastaze viscerale multiple: abcese pulmonare, hepatice, colita ulceroasă. Ea survine la bolnavii cu stări septice care au fost supuși la un tratament masiv și prelungit cu antibiotice. Contaminarea, cel mai des este de origine exogenă, în cursul manevrelor septice chirurgicale de reanimare: injecții sau perfuzii prelungite cu ace sau catetere intravenoase insuficient sterilizate. Diagnosticul se face clinic prin erupții cutanate și splenomegalie și prin hemoculturi pozitive cu levuri.

Diagnosticul candidozei se bazează pe manifestările clinice coroborate cu examenele de laborator: prin examen direct, prin culturi pe mediul Sabouraud sau reacții imunologice prin imunoelectroforeză și imunofluorescență.

Profilaxia se realizează prin tratarea precoce a leziunilor mucoasei bucale, modificarea *p*H-ului prin alcaline, asepsie perfectă în cursul oricărei infecții, dezinfectarea cateterelor, reanimare corectă cu ridicarea indicelui imunobiologic al bolnavului operat și aplicarea științifică a antibioticelor, eventual asociate cu antifungice cînd tratamentul cu antibiotice, corticoizi este prelungit peste 10 zile.

Tratamentul se face cu fungicide și fungistatice extrase din streptocomices noursei și natalensi (stamicin, nystatin, mycostatin, fungistatin). Se administrează trei drajeuri pe zi (fiecare drajeu avînd 500 000 u. i.).

Septicemiile cu candida și candidozele viscerale profunde grave se tratează cu amfotericină B 0,2 mg/kg corp administrată în perfuzii intravenoase cu ser glucozat 5% la interval de 8 ore pe zi. Este contraindicată administrarea pe cale bucală determinînd frisoane, tulburări digestive, convulsii, colaps, erupții cutanate, anemii și nefrite.

ROLUL MEDULAREI GLANDELOR SUPRARENALE ÎN REACTIVITATEA ORGANISMULUI LA STRESSURI. CHIRURGIA BIOCHIMICĂ NEUROENDOCRINĂ ȘI ENZIMATICĂ

(Studii clinice, de laborator și cercetări experimentale)

Termenul de stress a fost folosit prima oară de Babkin pentru a caracteriza procesul de acțiune și reacțiune neuroendocrină a organismului la orice agresiune venită din mediul extern și/ sau intern. După H. Selye și David de Wied, orice stimul determină un răspuns prompt neuroendocrin prin axul hipotalamo-hipofizo-cortico-suprarenal.

Eliberarea secrețiilor neuroendocrine este moderată printr-un mecanism general de reglare/,,adaptare'' prin retroacțiune, feed-back.

Prin mecanismul retroacțiunii, corticosteroizii secretați sub influența eliberării de CRH — amină secretată de hipotalamus și ACTH secretat de hipofiză, cînd ating un anumit prag, frînează secreția corticotrofinei. Fapt curios, rolul medularei glandelor suprarenale a fost admis, dar nu a fost demonstrat în mecanismul stressului. Deși adrenalina a fost descrisă de Cannon ca hormonul de alarmă, rolul medularei suprarenale în mecanismul de producere a stressului și a bolilor psihosomatice nu a fost demonstrat, deoarece încercările numeroase de medulectomie a glandei adrenale (s-au descris 14 tehnici) au fost infirmate de practică, fiind incomplete sau riscante, provocînd hemoragie, insuficiență corticosuprarenală sau șoc-colapsul endocrin medulopriv.

Folosind modelul experimental de scleroză chimică a medularei suprarenale cu o soluție de salicilat de sodiu 40%, imaginat de Fl. Mandache, pe care l-am aplicat experimental pe cîini împreună cu E. Repciuc și D. Gerota, la șobolani cu A. Poenaru, A. Ghergut și Gr. Pambuccian, în ultimii 25 ani s-a studiat rolul medularei glandelor suprarenale în stările acute funcționale de stress, ca și în stările acute patologice de șoc traumatic operator precum și în afecțiunile cronice psihosomatice (hipertensiune arterială esențială severă, tromboangeită juvenilă, ulcerul duodenal de conflict).

Starea de stress este o stare acută funcțională psihosomatică caracterizată cel mai des prin leziuni biochimice reversibile sau alteori ireversibile, premergătoare șocului. Șocul reprezintă o stare acută patologică psihosomatică, caracterizată prin leziuni morfologice ireversibile.

În clinica chirurgicală a Spitalului Brîncovenesc s-au înregistrat, în perioada 1968—1977, 19 complicații acute medicochirurgicale după stressuri diverse (tabelul nr. 5).

Complicațiile acute digestive după stressuri au fost:

— după stressuri psihice, 3 HDS (2 ulcere piloroduodenale cronice cu hiperaciditate asociate cu ulcerații antrogastrice, rezecția Reichel a fost urmată de 1 succes și 1 eșec); o HDS prin periviscerită după rezecție gastrică (visceroliza a fost urmată de succes; după un an s-a repetat HDS și s-a indicat schimbarea profesiei stressante);

— după stressul produs de şoc-colaps miocardic prin infarct complicat de ulcer cronic duodenal sîngerînd activat prin colapsul miocardic (exitus după trei zile de la debutul infarctului);

— şocul operator produs printr-o perforaţie de colecist la 4 zile de la rezecţie rectosigmoidiană; sau printr-o ulceraţie gastrică acută sîngerîndă la 5 zile de la rezecţie rectosigmoidiană (sutură în surjet cu fir de nylon — după Belsey);

— după stress seismic (un ulcer duodenal cronic perforat în primele 6 ore după seism (rezecţie Reichel, succes); un ulcer duodenal cronic sîngerînd în primele 60 minute după seism, tratat medical; o gangrenă cu evoluţie acută după arterită prin supraîncărcare; 3 guşi polinodulare basedowiate tardiv după seism, la 5 — 6 luni; 3 tromboze apărute la membrele inferioare, tardiv (între 10 şi 21 de zile după seism); 4 nevroze (un caz asociat cu sindrom de claustrare şi deshidratare, rezistent la tratament şi cură sanatorială).

Tabelul nr. 5.

Clinica chirurgicală a Spitalului Brîncovenesc 1968 — 1977

19 complicaţii acute medicochirurgicale după stress:
— Psihic (2 HDS prin ulceraţii acute gastroduodenale, 1 hemoragie digestivă, repetată, după perivisceriță);
— Şoc-colaps prin infarct miocardic complicat de ulcer duodenal cronic sîngerînd;
— Şoc operator (rezecţie rectosigmoidiană) complicat de colecistită acută perforată (1), de hematemeză prin ulceraţie acută gastrică (1).

— Seism 4 martie 1977:
— 1 ulcer duodenal cronic perforat în primele 6 ore după cutremur;
— 1 ulcer duodenal cronic sîngerînd (în primele 60 minute după seism);
— 1 arterită cronică prin ateroscleroză, complicată de gangrenă cu evoluţie acută după 6 zile de la cutremur;
— 3 guşi polinodulare basedowiate după 1—2 luni de la cutremur;
— 3 tromboze ale membrelor inferioare după 10—21 de zile;
— 4 nevroze (1 sindrom de claustrare şi deshidratare).

Incidenţa şi gravitatea leziunilor de stress cu localizare digestivă sînt în creştere. Cadrul clasic nosologic al ulcerului de conflict separat de ulcerul acidopeptic este reconsiderat.

Întemeiaţi pe studii clinice, de laborator şi pe cercetări experimentale, considerăm că ulcerul duodenal de ,,conflict'' este produs printr-un dublu mecanism intricat hipotalamo-vago-colinergic şi hipotalamo-hipofizo-splanhnico-medulo-corticosuprarenal. Ulcerul cu localizare antropiloroduodenală este o boală psihosomatică cu localizare digestivă, ce apare la pacienţi cu hiperaciditate neurogenic vagală, care prezintă concomitent un teren constituţional adrenergic.

În acest capitol, împreună cu A. Poenaru, G. Creţulescu, P. Slăvescu, M. Călescu, am precizat rolul ,,efector'' al medularei glandelor suprarenale, în sistemul neuroendocrin ,,cortico-hipotalamo-hipofizo-splanhnico-medulo-cortico-suprarenal'', care reglează (adaptează) activitatea şi reactivitatea psihică şi somatică. În literatură, unii autori ca Porter, Selye, consideră că ulcerul duodenal de conflict este determinat de hiperfuncţia corticosuprarenalei; alţii ca Ader, Nicoloff, cred că este determinat de hiperfuncţia medularei suprarenalei. Din cercetările efectuate asupra factorului suprarenal în patogenia ulcerului duodenal de conflict, atît de des întîlnit după agresiuni psihice, traumatice, operatorii, a reieşit că el este determinat de reacţia de alarmă la stress, de hipersecreţia de catecolamine şi corticoizi. De asemenea, am constatat experimental variaţiile cantitative ale catecolaminelor în sînge şi corelaţia lor cu leziunile digestive, modificările electroencefalografice, precum şi de comportament la şobolani.

MATERIAL ŞI METODE

A. *Studiile clinice* au fost efectuate pe un lot de 36 de bolnavi cu ulcer duodenal, vîrsta lor variind între 26 şi 54 de ani. Reactivitatea glandelor suprarenale s-a evaluat prin testul Thorn: după injectarea intramusculară de ACTH 25 unităţi, s-a făcut numărătoarea eozinofilelor circulante în celula Fuchs-Rosenthal. Pentru stabilirea unei eventuale corelaţii între starea funcţională a suprarenalei şi activitatea secretorie a glandelor mucoasei gastrice a fost utilizat testul Hollender la insulină şi testul Thorn la ACTH. S-a administrat insulină, intravenos 10 u, şi intramuscular ACTH, 25 u. S-au măsurat comparativ numărul eozinofilelor circulante şi variaţiile chimismului gastric stimulat, recoltînd 8 probe de suc gastric la 15 minute interval.

B. *Cercetările experimentale* au fost efectuate pe 50 de şobolani (rasa Wistar) adulţi, normali, în greutate medie de 200 g. Dintre aceştia, 30 animale à jeun au fost supuse la stressuri induse electric. La 10, s-a făcut bilateral meduloscleroza glandelor suprarenale cu o soluţie de salicilat de sodiu 40%, într-un timp operator, iar la restul de 10 s-a făcut vagotomia tronculară bilaterală. Ultimele 20 de animale au fost supuse de asemenea la stressuri electrice, la 60 de zile după operaţie.

Leziunile gastrice de stress au fost produse prin stimuli electrici periodici, folosind un aparat original realizat de V. Poenaru şi A. Poenaru. După 8 ore de stressuri electrice intermitente, sub anestezie generală cu eter s-au recoltat prin puncţie cardiacă 5 ml sînge. Animalele au fost sacrificate şi s-au recoltat viscerele pentru examene macro- şi microscopice.

Determinările catecolaminelor în sînge (A şi NA) s-au făcut după metoda spectrofluorimetriei Van Euler.

La cele 20 de animale cu meduloscleroză şi vagotomie, înainte de a produce stressurile electrice, s-a făcut (dr. A. Stoica) electroencefalograma (EEG), folosindu-se electroencefalograful Steremat cu 8 canale.

La animalele operate, în timpul celor 8 ore de producere de stimuli electrici intermitenţi, s-a studiat comportamentul de prevenire activă a stressului, de învăţare activă prin reacţie condiţionată (conditioned avoidance response) (CAR), observînd:

— timpul necesar învăţării modului de evitare a impulsului electric (orientarea în boxă şi găsirea locului de protejare pe scăriţă);

— gradul de stabilitate în timp a reacţiei condiţionate.

Rolul medularei glandelor suprarenale în mecanismul neuroendocrin de producere a stressurilor a fost, de asemenea, studiat. La cîini, 3 săptămîni înainte de efectuarea medulosclerozei s-au injectat săptămînal cîte 25 unităţi ACTH. Înainte şi la 4 ore după fiecare injecţie s-a recoltat sînge şi s-au numărat eozinofilele cu celula Fuchs-Rosental. După efectuarea medulosclerozei bilaterale în două şedinţe, la interval de o lună s-a determinat eozinograma după ACTH, repetîndu-se la fiecare două săptămîni, pe o durată de un an.

Prelucrarea statistică s-a făcut după metoda Student, pentru loturi mici, apreciind testul.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

A. *Studii clinice.* Testul Hollender la insulină a relevat hiperaciditate neurogenic vagală la 32 din cei 36 de pacienţi, pe cînd după testul Thorn la ACTH, s-a constatat hiperaciditate la numai 14 bolnavi (38%), care prezentau, de asemenea, un teren simpaticoadrenergic; 12 au prezentat normoaciditate şi 10 hipoaciditate (fig. 196).

La cei 14 bolnavi cu hiperaciditate, evoluția bolii a fost mai rapidă, cu complicații sîngerînde, dovedind astfel rolul patogen al glandelor suprarenale (medulara și corticala).

B. *Cercetări experimentale*. Valorile catecolaminelor au crescut la toate animalele supuse la stimuli electrici intermitenți timp de 8 ore (fig. 197). Astfel, valoarea adrenalinemiei a crescut de 7 ori, creșterile fiind statistic semnificative.

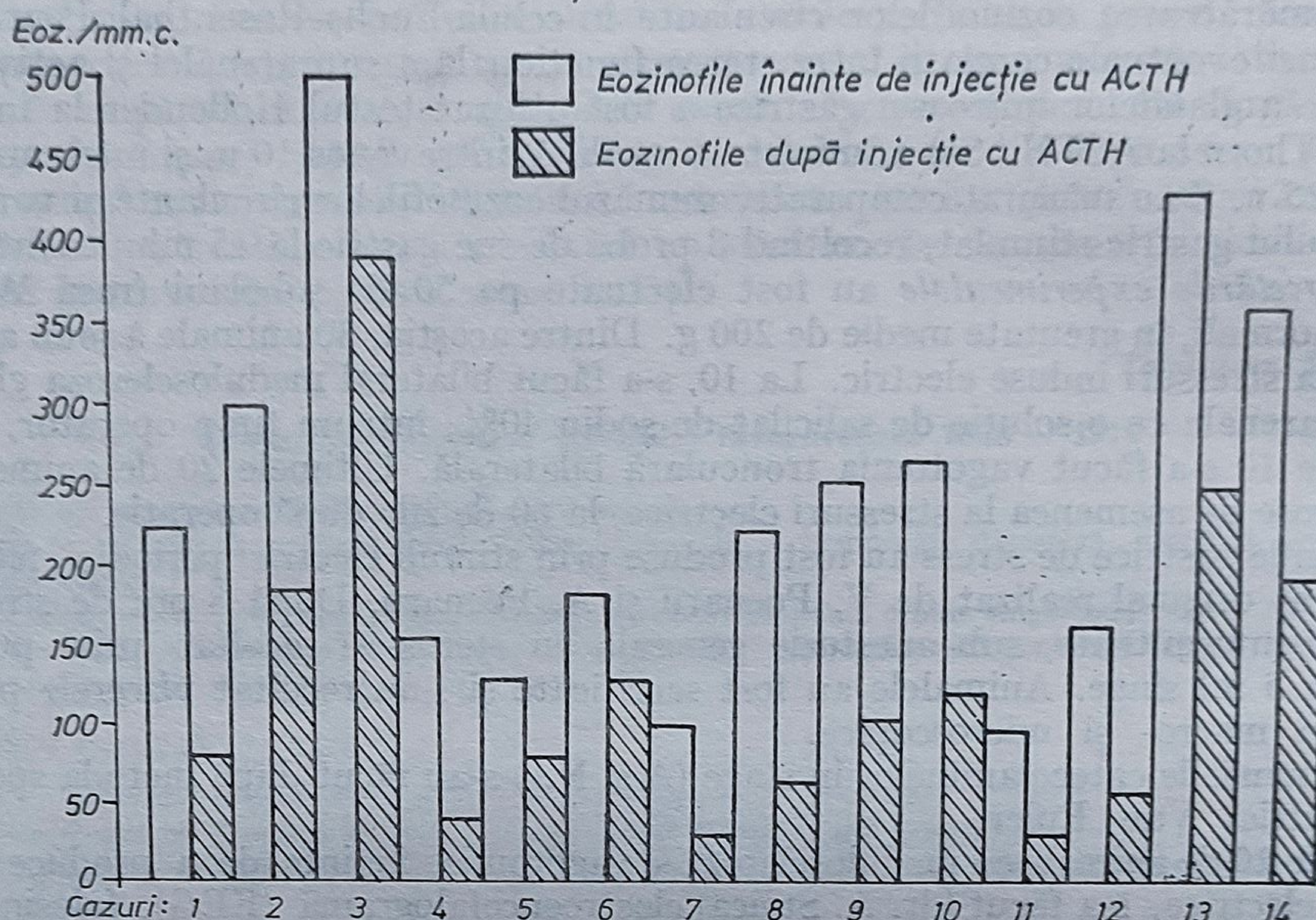


Fig. 196. Răspunsul eozinopenic după injecția cu ACTH la 14 bolnavi cu ulcer duodenal și hiperaciditate neurogenic-vagală, prezentînd și un teren simpaticoadrenergic.

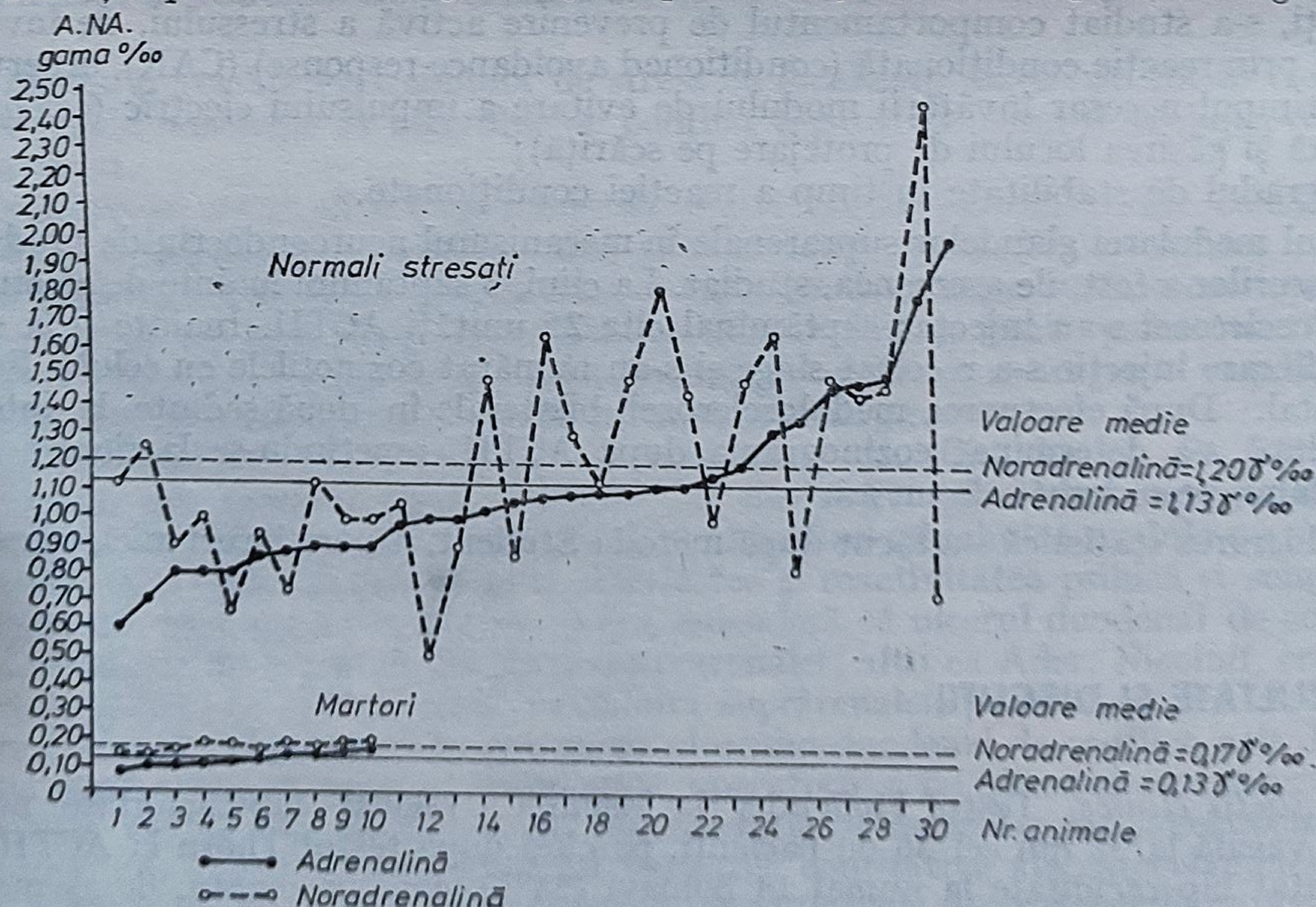


Fig. 197. Variațiile valorilor catecolaminelor după stress electric la șobolani normali. Comparativ cu martorii, A a crescut de 8,6 ori, NA de 7 ori.

La animalele la care s-a făcut meduloscleroza, două luni înainte de a induce stressul, valorile A și NA au crescut de 2,7 ori și respectiv de 1,5 ori mai puțin decît la animalele stressate și neoperate (fig. 198).

Aceste date subliniază rolul important al catecolaminelor în reacțiile determinate de stressul prin stimuli electrici și influența medulosclerozei, ce micșorează secreția lor prin suprimarea principalei lor surse de formare.

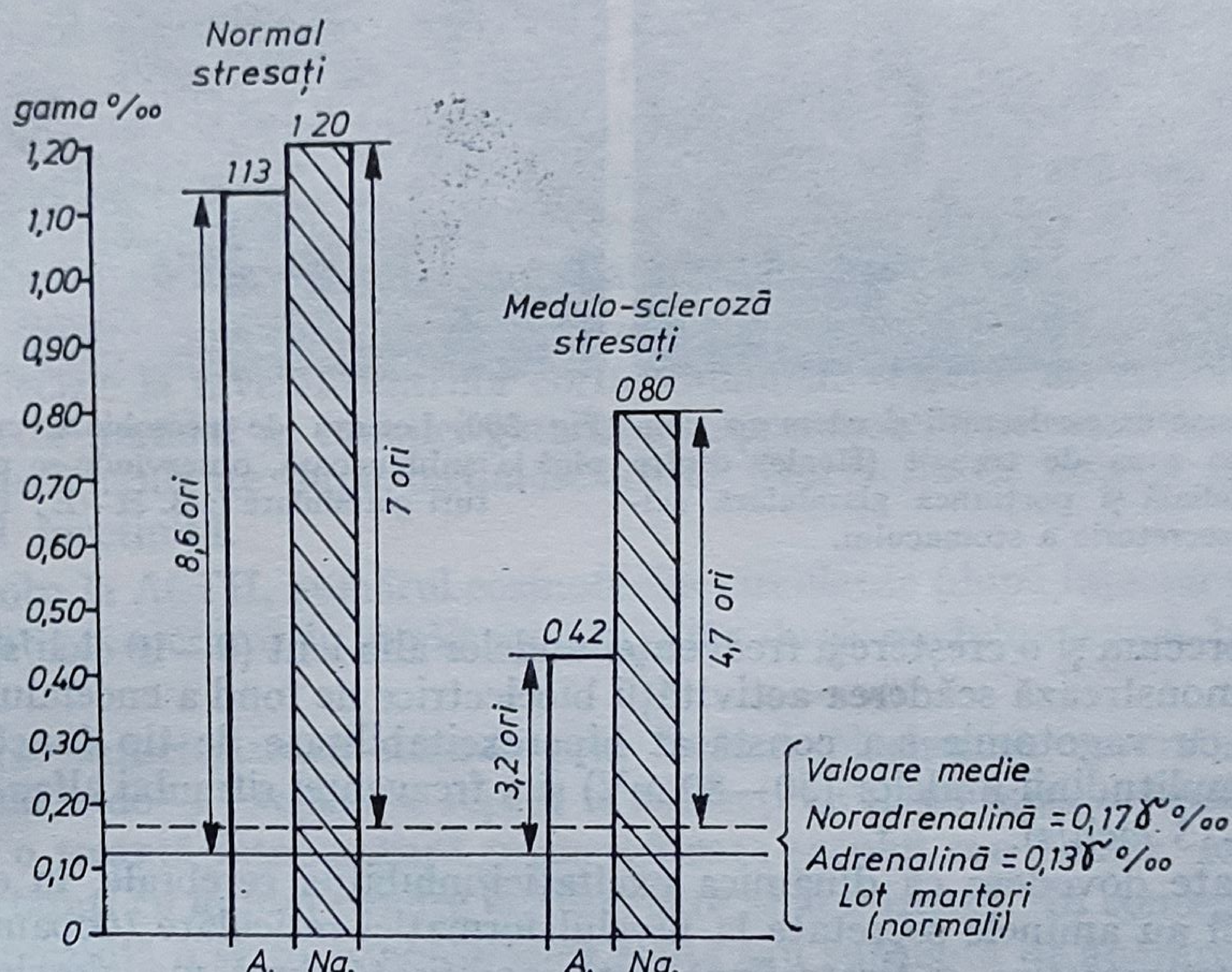


Fig. 198. Valoarea medie a A la animalele operate cu meduloscleroză și stressate a crescut numai de 2,7 ori, iar a NA de 1,5 ori, comparativ cu lotul normal stressat.

Leziuni digestive cu aspect macroscopic: după 8 ore de stress s-au observat frecvent leziuni variate ca număr și grad, edem, congestie, exulcerații localizate la nivelul stomacului în porțiunea glandulară acidosecretorie (fig. 199).

Ulcerațiile aveau aspectul de cratere mici, de 2—4 mm diametru, cu margini nete, cu zone de congestie și edem în jur și la distanță. Ele se situau în general în vecinătatea zonei de tranziție a epiteliului malpighian și a celui glandular (zona de minimă rezistență Henle). Zona Henle separă pars membranacea, nesecretorie, de pars musculosa, cu epiteliu acidosecretor. Aceste leziuni se însoțeau frecvent de exulcerații și sîngerări intragastrice, produse prin mici fistule vasculare sau eroziuni de tipul gastritei hemoragice.

Aspectul microscopic al leziunilor digestive de stress: se evidențiază prioritatea leziunilor vasculare caracterizate prin stază importantă venoasă și capilară în seroasă, cu edem acelular sau paucicelular, stază și tromboză premergătoare micronecrozei, sufuziuni sanguine, exulcerații și alterări distrofice, leziuni de necrobioză (fig. 200) sau ulcerația mucoasei cu denudarea corionului (fig. 201); la nivelul capsulei suprarenale, hiperemie sau sufuziuni sanguine, iar în medulară, celule cu nuclei mari, tahicromatici și aspect spongiocitar.

La animalele cu meduloscleroză și stressate, leziunile digestive de stress nu s-au întîlnit sau au fost rare și reduse ca intensitate.

Examenul electroencefalografic a relevat la lotul cu meduloscleroză diminuarea amplitudinii undelor (între 5 și 20 mV), traseele devenind nemodulate sau slab



Fig. 199. Stomac cu exulcerații și edem cu congestie difuză în zona de tranzit (Henle) dintre porțiunea epitelială și porțiunea glandulară acidosecretorie a stomacului.



Fig. 200. Leziuni de necrobioză cu descuamare pînă la submucoasă, observîndu-se pe alocuri resturi glandulare (col. H—E ; ob. 20).

modulate, precum și o creștere a frecvenței undelor alfa lent (8—10 cicli/s) (fig. 202). Aceasta demonstrează scăderea activității bioelectrice de fond a encefalului.

La lotul cu vagotomie s-a constatat hiperexcitabilitate de tip funcțional, prin creșterea amplitudinii undelor (50—80 mV) și a frecvenței ritmului alfa, care devine rapid (12—13 cicli/s).

Aceste date dovedesc că dinamica excitației/inhibiției cerebrale, în care un rol important îl au aminele secretate la nivelul formației reticulare (dopamină), hipotalamus (corticotrofina și tirotrofina), este modificată după meduloscleroză și co-



Fig. 201. Ulcerația mucoasei pînă la denudarea corionului. Pe marginile craterului ulcerației se văd leziuni glandulare de necrobioză, cu ștergerea limitelor dintre glande (col. H—E ; ob. 10).

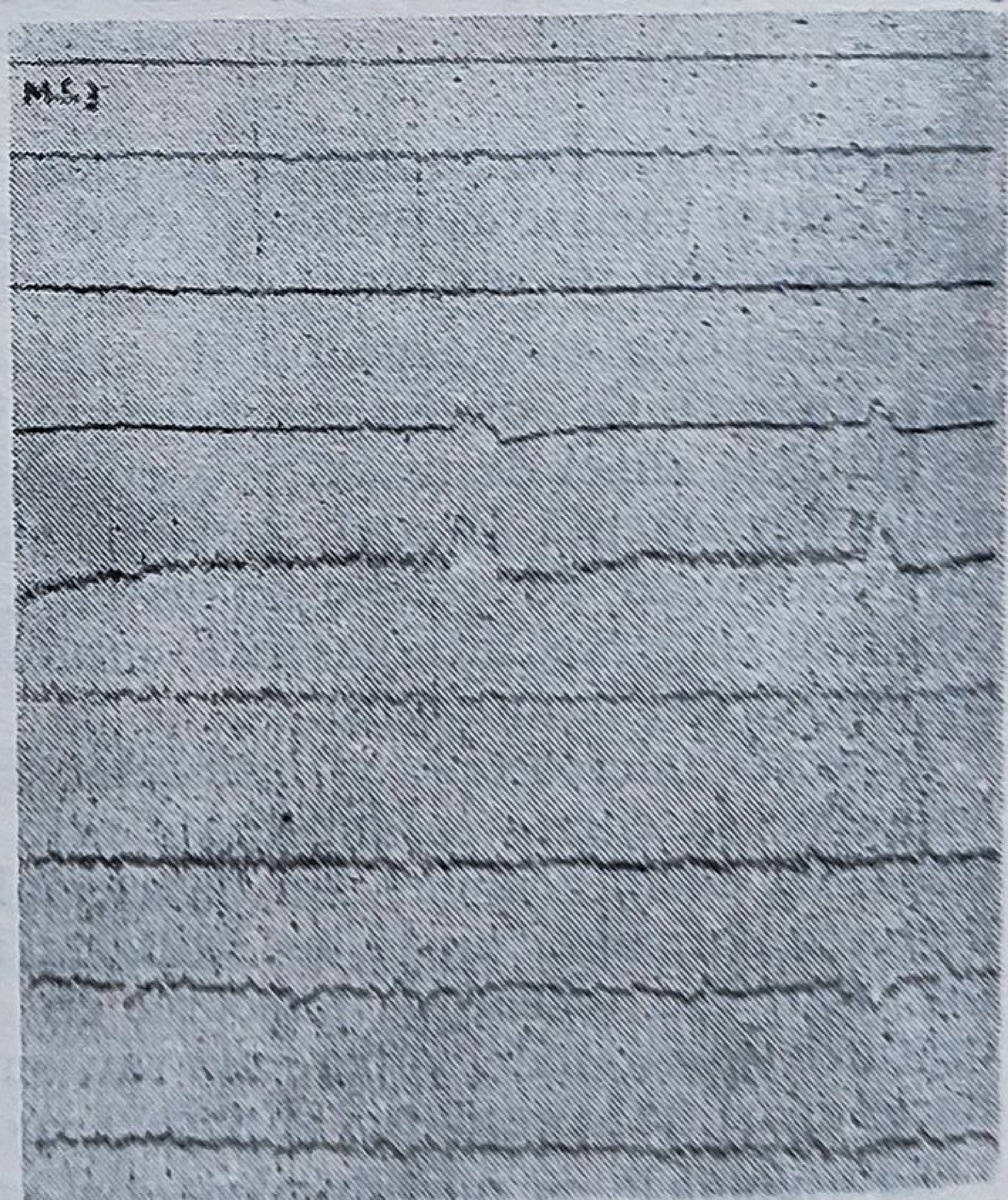


Fig. 202. Variațiile EEG la animale operate cu meduloscleroză după două luni. S-a constatat o diminuare a amplitudinii traseelor și predominanța frecvențelor afla lent.

mutată spre inhibiție, sugerînd că sediul principal de secreție a catecolaminelor este medulara glandelor suprarenale. După meduloscleroză, sursele extramedulare de secreție a catecolaminelor pot compensa pînă la un anumit grad secreția medularei, dar nu o pot înlocui complet.

Studiind comportamentul de învățare activă prin reacția condiționată de evitare (apărare) s-a observat că, la animalele la care s-a făcut meduloscleroză înainte de experiment, timpul necesar pentru CAR a fost mai lung decît la animalele neoperate. În schimb, gradul de stabilitate în timp a răspunsului de evitare (apărare) a fost mai prelungit, numărul de erori ulterioare fiind considerabil redus.

La lotul cu vagotomie, timpul de învățare a reacției condiționate a variat, dar a fost mai scurt comparativ cu lotul de meduloscleroză; gradul de stabilitate — fixare — a fost sensibil asemănător cu cel al lotului cu meduloscleroză.

Acest comportament de conservare îl explicăm prin funcția bună de informare, analiză și decizie la nivelul centrilor corticotalamici. Reacția întîrziată o atribuim: rolului efector atenuat al funcției glandelor suprarenale, prin scăderea secreției de catecolamine circulante după meduloscleroză. Reactivitatea psihică și somatică a fost global încetinită.

După proba la ACTH, numărul eozinofilelor circulante (după injectarea de ACTH) s-a micșorat preoperator în medie cu 55%; iar după meduloscleroză bilaterală, cu 25,5%.

Stressul se caracterizează obișnuit prin leziuni biochimice reversibile. Alteori, cînd stimulii endo- și exogeni se repetă la subiecți cu teren hiperadrenergic, stressul reprezintă o treaptă intermediară premergătoare șocului sau bolilor psihosomatice la bolnavi tarați cu leziuni cronice latente, care se acutizează. În concepția noastră, stressul reprezintă o stare psihobiologică acută sau subacută de apărare și adaptare, imediată sau lentă, la mediu a organismului ce reacționează la diferiți stimuli externi și interni printr-un fenomen de feed-back negativ. Constantele biochimice oscilează în parametrii fiziologici, dar spre limita maximă. În aceste limite, stressul permite progresul — perfecționarea — speciei. Dar, stressul sever și repetat printr-un mecanism de feed-back pozitiv poate deveni patogen, determinînd imediat stări patologice acute sau tardiv afecțiuni cronice (nervoase, endocrine, HTA, tromboangeită juvenilă, infarcte, tromboze, ulcerații și hemoragii digestive).

Modificările echilibrului corelației ecologice om-mediu variază cu:

— intensitatea și repetarea stimulilor externi și interni stressori;

— reactivitatea neuroendocrină condiționată de terenul constituțional.

Cînd este predominat de tonusul simpaticoadrenergic, determină stările patologice acute de șoc, iar la bolnavii cu afecțiuni cronice latente, evoluția lor este accelerată și complicată prin hemoragii, tromboze, perforația leziunilor latente preexistente.

COMENTARII. CONCLUZII

După scleroza chimică a medularei glandelor suprarenale, hiperactivitatea psihică și somatică este micșorată, reactivitatea constituțională a operatului este schimbată, normalizată.

Rolul medularei glandelor suprarenale în cadrul activității și reactivității psihosomatice la stressuri capătă o importanță crescîndă la subiecții sănătoși cu teren constituțional simpaticoadrenergic, cît și în condiții patologice la tarați.

Experimental, am constatat, după stressuri produse prin stimuli electrici intermitenți standard timp de 8 ore, creșterea adrenalinemiei de 6 ori și a noradrenalinemiei de 7 ori, precum și leziuni acute digestive localizate la nivelul stomacului în porțiunea acidosecretorie. Același stress produs la șobolani operați, cărora li s-a efectuat meduloscleroza bilaterală, a determinat creșterea mai mică a valorii A de 2,7 ori și a valorii NA de 1,5 ori, comparativ cu lotul neoperat stressat.

Electroencefalografia a relevat o scădere a activității bioelectrice a encefalului, evidențiată prin reducerea amplitudinii undelor și creșterea secvenței undelor alfa lent.

După medulosceroză, răspunsul condiționat de evitare activă este modificat: agresivitatea este înlocuită cu precauție și timiditate.

Reacția de apărare psihică și fizică promptă este încetinită, dar este mai stabilă în timp.

Numărul eozinofilelor circulante, după injecția cu ACTH, a prezentat o scădere în medie a eozinofilelor circulante preoperator, cu 55% înainte de medulosceroză și cu 25,5% după operație.

CHIRURGIA BIOCHIMICĂ

Scleroza chimică a medularei glandelor suprarenale, cu salicilat de sodiu 40%, este o nouă cale fiziologică terapeutică chirurgicală prin care se corectează terenul patogen constituţional neuroendocrin simpatico-adrenergic caracterizat prin hiperadrenalism la bolnavii cu afecţiuni psihosomatice, rezistente la tratamentul medical, evoluate în stadiul organic, hipertensiunea arterială esenţială severă rezistentă la tratamentul medical şi tromboangeită Buerger, creîndu-se post-operator o stare psiho-biologică normală de normo- sau hipo-adrenalism, la bolnavii operaţi.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ SEVERĂ

I. ETIOPATOGENIE, DATE ANATOMOCLINICE, DIAGNOSTIC, INDICAŢII CHIRURGICALE, TRATAMENT

Considerăm utilă prezentarea cîtorva consideraţii nozografice pentru înţelegerea definiţiei şi clarificarea patogeniei atît de disputată a bolii hipertensive, între patologi, internişti şi chirurgi. Astăzi este unanim acceptat că hipertensiunea arterială (H.T.A.) esenţială, severă, rezistentă la tratamentul medical, constituie o problemă de intervenţie chirurgicală. Statutul medical al bolii hipertensive devine chirurgical. Sarcina actuală este să se stabilească un acord medico-chirurgical: cînd şi prin ce metodă chirurgicală trebuie bolnavul operat fără risc sau cu risc vital minim, după ce tratamentul cu hipotensoare, salidiuretice, riguros aplicat, a eşuat, iar riscul mortalităţii prin care crize repetate de stări de preinfarct sau infarct, leziuni vasculo-cerebrale sau renale a crescut. Este momentul ,,critic'' pentru medic şi ,,vital'' pentru bolnav, cînd se contraindică prelungirea excesivă a tratamentului medical.

Hipertensiunea arterială esenţială severă nu este un simptom şi nici un sindrom (alcătuit din mai multe simptome ale sistemului afectat), este o boală alcătuită din mai multe sindroame, determinată de reacţia întregului organism ce survine după acţiunea lentă sau bruscă şi repetată la diferiţi stimuli exogeni sau/ şi endogeni la tineri, adulţi hiperreactivi cu teren simpatico-adrenergic, caracterizată printr-un dezechilibru psihosomatic predominat clinic de sindromul nevrotic anxios, sindromul anginos precordial, balansuri mari tensionale (sistolica 200 — 270 mm Hg, diastolica 110 — 140 mm Hg), chimic prin creşterea valorilor adrenalinei şi noradrenalinei în sînge după efort, a cortizolului, a aldosteronului şi a sodiului intracelular, a activităţii reninei plasmatice, angiotensinei, rezistentă în 5—15% din cazuri la terapeutica cu hipotensoare, salidiuretice şi regim, complicîndu-se variabil, în raport cu antecedentele profesionale şi patologice ale fiecărui bolnav, de hemoragii cerebrale (muncitori, intelectuali), infarct miocardic (muncitori fizici, intelectuali, sportivi de performanţă), insuficienţă renală cronică prin micronefroangioscleroză (taraţi cu nefrită, nefroză).

Hipertensiunea arterială esenţială severă, caracteristică vieţii accelerate a omului suprasolicitat, produsă prin stressuri exo- şi / sau endogene repetate, se deosebeşte

de starea patologică acută de şoc produs prin excitanţi externi sau/ şi interni şocogeni ce evoluează rapid în cîteva minute, ore sau zile. Aceste două afecţiuni, hipertensiunea arterială şi şocul, situate în fruntea listei de mortalitate şi morbiditate a patologiei moderne, aparent separate, sînt ,,unite'' patogenic printr-un ax neuro-endocrino-vascular patogen comun, cortico-talamo-hipotalamo-hipofizo-vago-splanhnico-medulo-cortico-suprareno-renal. Stările patologice acute de şoc sînt situate la polul inferior al axului neuroendocrin, fiind caracterizate prin hipocatecolaminemia acută. Stările patologice cronice de hipertensiune arterială sînt situate la polul opus al axului patologic neuroendocrin, fiind caracterizate prin hiperfuncţia medularei glandelor suprarenale, de metilare a noradrenalinei în adrenalină. În lipsa secreţiei medularei glandelor suprarenale nu este posibilă producerea hipertensiunii arteriale; excludem existenţa feocromocitomului sau paraganglionului cu sediul extramedular.

Succint, HTA severă este o boală constituţională genetică sau dobîndită, caracterizată biochimic prin ,,hiperadrenalinism cronic''.

FIZIOPATOLOGIE

Concepţia teoretică a chirurgiei biochimice a HTA, prin care funcţia de metilare a noradrenalinei în adrenalină a medularei glandelor suprarenale este suprimată sau micşorată prin scleroza chimică cu o soluţie de salicilat de sodiu 40%, respectînd funcţia corticalei suprarenală, se fondează pe: 1. Studii populaţionale; 2. Cercetări experimentale; 3. Rezultate clinice.

* * *

Bazaţi pe studii experimentale, care au arătat că din 9 animale (cîini) la care s-a produs ischemia arterelor renale după Goldblat, numai 3 au făcut hipertensiune, am efectuat un studiu populaţional pentru depistarea eventuală a terenului hiperadrenergic (într-un stadiu preclinic).

1. Studii populaţionale. Hiperadrenalinismul cronic

Depistarea hiperadrenalinismului cronic constituţional sau dobîndit s-a efectuat pe 80 de adulţi sănătoşi aparent, dintre care 8 femei, a căror vîrstă a variat între 18—40 de ani, de profesii diferite.

Nici unul dintre tinerii studiaţi nu a prezentat un proces inflamator sau infecţios asociat, sau nu a făcut un tratament, spre a nu influenţa secreţia catecolaminelor.

Determinările catecolaminelor au fost efectuate în sînge prin metoda spectrofluorimetrică van Euler. Tehnica recoltării a fost ameliorată reducînd cantitatea de sînge de la 25 ml la 5 ml. Această ameliorare a facilitat efectuarea controalelor repetate de 3—5 ori la acelaşi subiect.

Determinările catecolaminelor au fost efectuate în repaus şi după efort standard (un minut pas gimnastic şi genuflexiuni pe loc). S-a urmărit influenţa efortului muscular asupra: TA, pulsului, adrenalinemiei, noradrenalinemiei, probe de coagulare, glicemie, corelaţia dintre reactivitatea vasculară şi catecolamine în sînge.

Rezultate. Variaţiile pulsului au oscilat între 60 şi 80 bătăi/minut; după efort între 68—120 bătăi/minut. La 6 subiecţi, tahicardia a depăşit 110 bătăi/minut.

Variaţiile presiunii sistolice au variat la 70 subiecţi între 11—14 cm Hg; la 5 persoane între 14—16 cm Hg şi la 5 subiecţi între 9—11 cm Hg; după efort la 72 subiecţi s-a înregistrat o scădere a TA, iar la 8 subiecţi TA, a crescut peste 14 cm Hg.

Valorile A în sînge la 67 subiecţi au variat în limite normale (0,40—1,50 gamma ‰); 10 subiecţi au prezentat valori mărite (1,52—2 gamma ‰); la 5

s-au constatat valori sub limita normală (0,26—0,40 gamma ‰). După efort, la 9 subiecți valorile A au crescut intens variind între 2 și 3,78 gamma ‰.

Valorile NA în sînge, la 60 subiecți, au variat în limite normale: 1—2,50 gamma ‰; 19 au prezentat valori crescute între 2,50—3,80 gamma ‰. După efort, s-a înregistrat creșterea intensă a NA la 13 subiecți, valorile variind între 3—5 gamma ‰.

Timpul de protrombină Quick a variat între 11″—19″; după efort variațiile sînt mici (de 2—3″). Timpul de recalcifiere Howell, valori martor cuprinse între 60″—165″; după efort modificările sînt foarte mici (1—3″) în sensul scurtării duratei sau lipsa modificărilor.

Valorile glicemiei au variat între 78—110 mg%. După efort fizic nu s-a observat o modificare a acestor valori. La 5 subiecți s-a constatat după efort o ușoară creștere a glicemiei față de proba de control (90 mg% ajungînd la 108 mg%).

Creșterea glicemiei corespunde unei descărcări de 2—3 ori mai mare de A față de valoarea martor, constatată la aceiași subiecți.

Evaluarea funcției de metilare a medularei suprarenale prin măsurarea variațiilor comparative ale A și NA înainte și după efort, la același lot de 10 indivizi cu hiperadrenalism A, a crescut, și NA a coborît la 2 subiecți (3,7); valorile A și NA au crescut la 5 subiecți: (1, 2, 6, 8, 10); A a crescut și NA a rămas staționară la o persoană (9); A a rămas staționar și NA a crescut la 2 persoane (4,5) (fig. 203).

Corelația dintre adrenalină — noradrenalină — tensiunea arterială după proba de efort la lotul selectat de 10 subiecți cu hiperadrenalinism la care am constatat valorile A și NA deasupra limitei superioare a parametrilor fiziologici: numai la 5 subiecți (3, 6, 8, 9, 10), după proba la efort se constată o creștere a valorilor A și NA , însoțită paralel de ridicarea valorii tensiunii arteriale (în mod normal, după

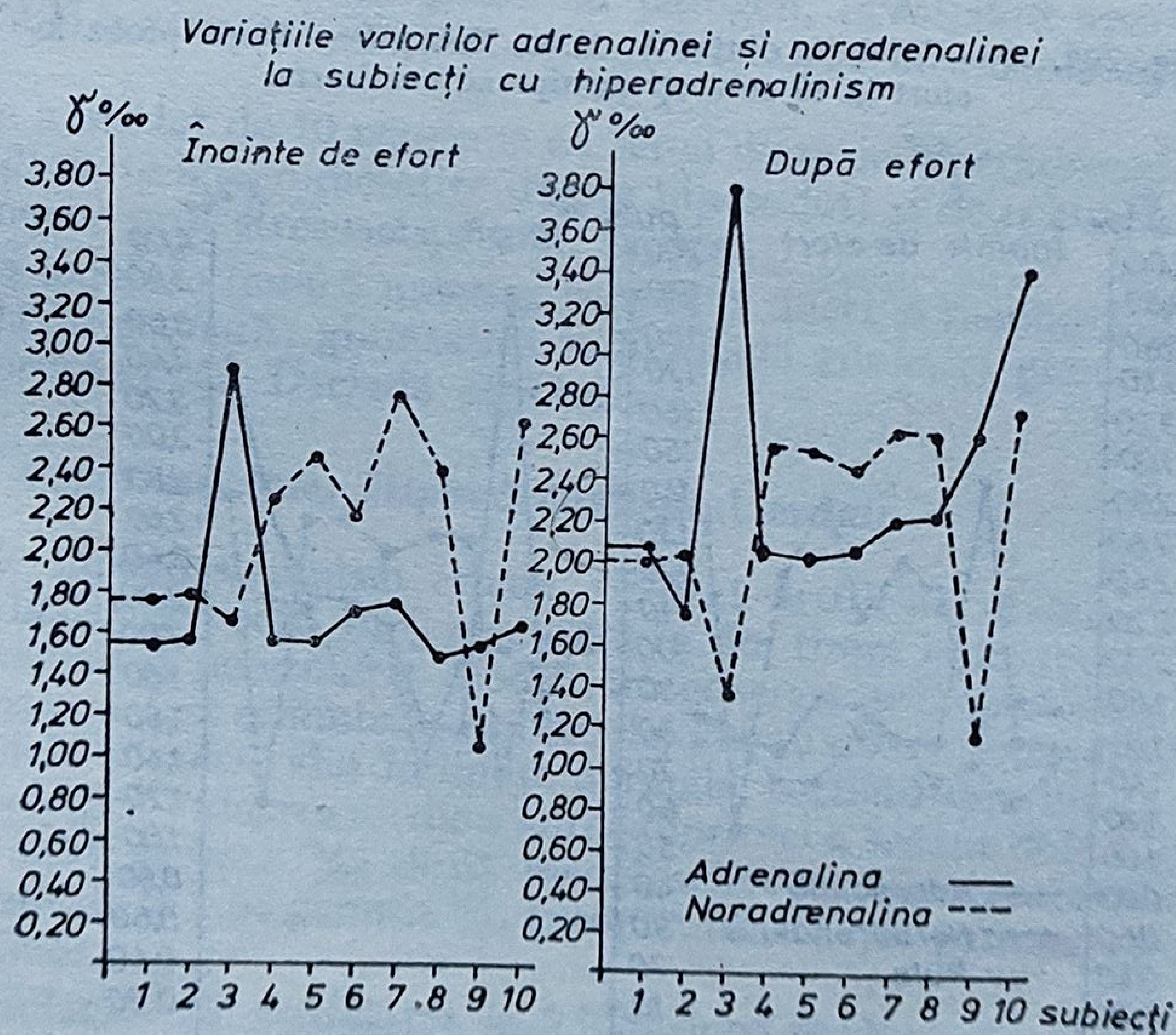


Fig. 203. Mecanismul neuroendocrino-umoral al stressului cortico-hipotalamo-hipofizo-vago-splanhnico-medulo-cortico-suprarenal (după meduloscleroză, proba eozinopeniei la ACTH este normalizată, numărul eozinofilelor circulante este micșorat cu 25,5%, comparativ cu croșetul eozinopenic preoperator 55%).

proba la efort, valorile tensionale au înregistrat o scădere ușoară). La 2 subiecți (2,6) valorile tensionale au rămas nemodificate (fig. 204).

Corelația dintre A, NA și puls, la același lot, selectat cu hiperadrenalinism: numai la 5 subiecți (3, 6, 8, 9, 10) după proba la efort se constată accelerarea pulsului, ce depășește 100 bătăi/minut (fig. 205).

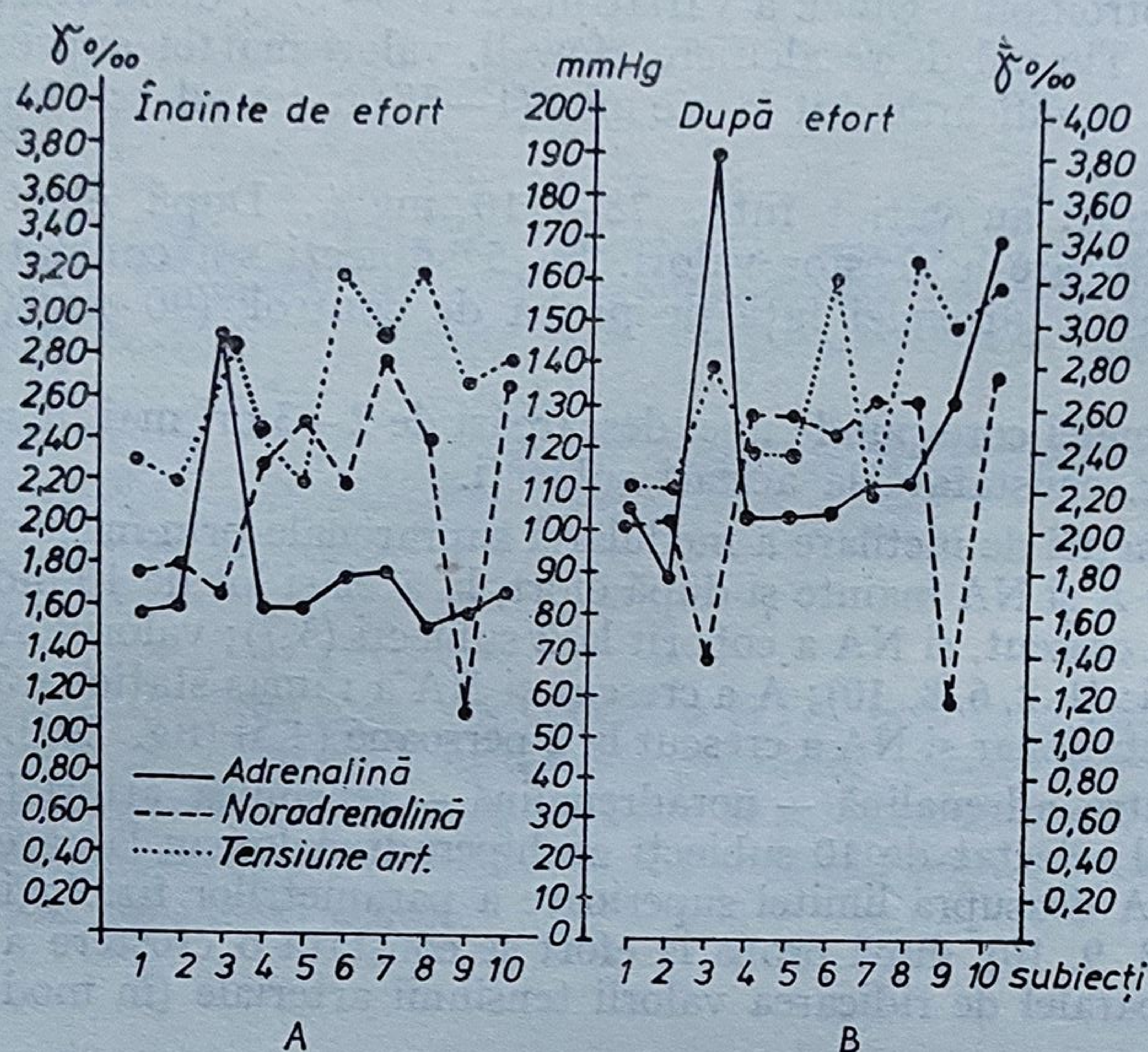


Fig. 204. *A* — Corelația dintre A, N.A., T.A.; *B* — După proba la efort la 10 subiecți cu hiperadrenalinism.

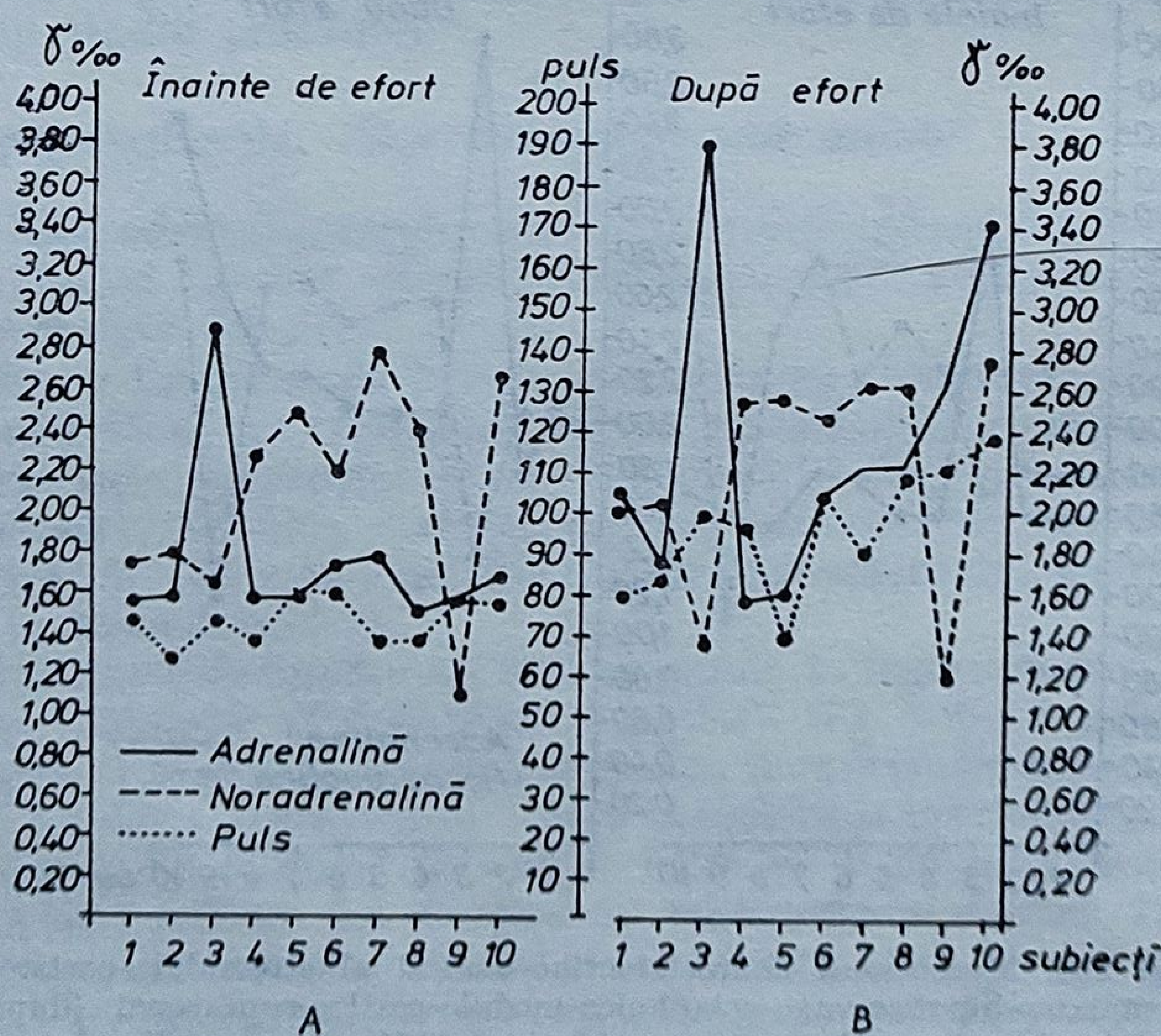


Fig. 205. *A* — Corelația dintre A, N.A., Puls; *B* — După proba la efort, la 10 subiecți cu hiperadrenalinism.

Comentarii. Hiperadrenalinismul cronic a fost depistat la 10 persoane din 80 subiecţi aparent sănătoşi cercetaţi (12,5%). La acest lot valorile normale al A (0,40—1,50 gamma ‰) au fost crescute variind între 1,50 — 2 gamma ‰. După efort valorile A au crescut variabil la 9 subiecţi între 2,20—3,78 gamma ‰.
Sindromul de hipoadrenalinism cronic a fost întîlnit la 5 subiecţi ce prezentau valorile adrenalinemiei variind sub limite normale, între 0,26—0,40 gamma ‰.
Hipernoradrenalinismul cronic a fost depistat la 19 persoane, mai des decît sindromul hiperadrenalinic cronic, care a fost înregistrat la 10 subiecţi. Valorile moderat crescute după efort ale NA întîlnite numai la 13 subiecţi cu hipernoradrenalinism cronic le atribuim funcţiei bune, prompte de metilare a NA în A de către medulara glandelor suprarenale.

Subiecţii cu sindromul de hiperadrenalinism cronic întîlnit în 10 cazuri — corelat cu hipernoradrenalinismul cronic, au prezentat după efort cele mai importante balansuri tensionale între 14—16 cm Hg şi frecvenţa cea mai crescută a pulsului care a depăşit 100 de bătăi/minut. La 5 persoane s-au asociat variaţiile glicemiei. Aceste date de laborator şi teste vasculare dovedesc corelaţia dintre hiperadrenalinism şi hiperreactivitatea vasculară, dar care nu coincid. Fapt explicat de starea de tonus a sistemului nervos vegetativ simpatico-parasimpatic care variază, după D. Danielopolu, în hiperamfotonie, normo- sau hipotonie sau în distonie vegetativă.
Subliniem caracterele morfologice predominante — hiperpilozitatea, părul cu fir aspru, creţ, deseori de culoare galben roşiatică şi psihic temperamental anxios, alert, violent sau reţinut, întîlnite la subiecţii cu hiperadrenalinism constituţional şi hiperreactivitate vasculară după testul la efort. Aceste persoane reacţionează exagerat la stimulii psihici, biologic valorile A şi NA atingînd sau depăşind limita marginală superioară a parametrilor fiziologici, prin stressuri adrenergice nocive, repetate. Aceşti indivizi prezintă un risc potenţial patogen, favorizînd apariţia precoce a aterosclerozei, a HA, arteritei juvenile, infarctelor miocardice hemoragiilor cerebrale, digestive etc.
Preventiv, la acest lot de 10 persoane cu teren diatezic hiperadrenalinic, am făcut recomandări adecvate igieno-dietetice (regim hiposodat) şi de schimbare a mediului înconjurător, nociv prin stressuri psihice, toxice.

S-a schimbat locul de muncă umed şi rece la 3 tineri şi mediul toxic (plumb) la 2 tineri. Profilaxie primară: gimnastică individuală zilnic, şi gimnastică colectivă zilnic în întreprinderi sau Daciada săptămînal.

2. Cercetări experimentale. Hipoadrenalismul cronic

Sindromul de hipoadrenalinism cronic, realizat artificial, chimic, prin scleroza bilaterală cu salicilat de sodiu 40% efectuată în doi timpi la interval de 30—60 de zile, la cîini normali a determinat modificări generale psihobiologice. Stereotipul lor psihic şi somatic a fost schimbat. Animalele, din anxioase, violente, devin calme. Tensiunea arterială şi pulsul sînt în limite normale, oscilînd spre limita inferioară a parametrilor fiziologici. Valoarea medie a adrenalinemiei a scăzut de la 1,23 gamma ‰ preoperator, la 0,54 gamma ‰ după meduloscleroză. Valoarea medie a noradrenalinemiei a scăzut de la 1,66 gamma ‰ preoperator, la 1,60 gamma ‰ după meduloscleroză (fig. 206).

Leziunile morfologice ale medularei, la 5 luni după meduloscleroză cu salicilat de sodiu 40%, s-au caracterizat la nivelul ţesutului cromafin printr-un proces de necroză cu prezenţa unei limite nete între medulară şi corticală (fig. 207).

— Micrografia electronică a suprarenalelor la animalele test: a existat o delimitare netă între corticală şi medulară. Această limită este reprezentată de un strat subţire de fibre colagene şi vase sanguine aşezate între două membrane de bază

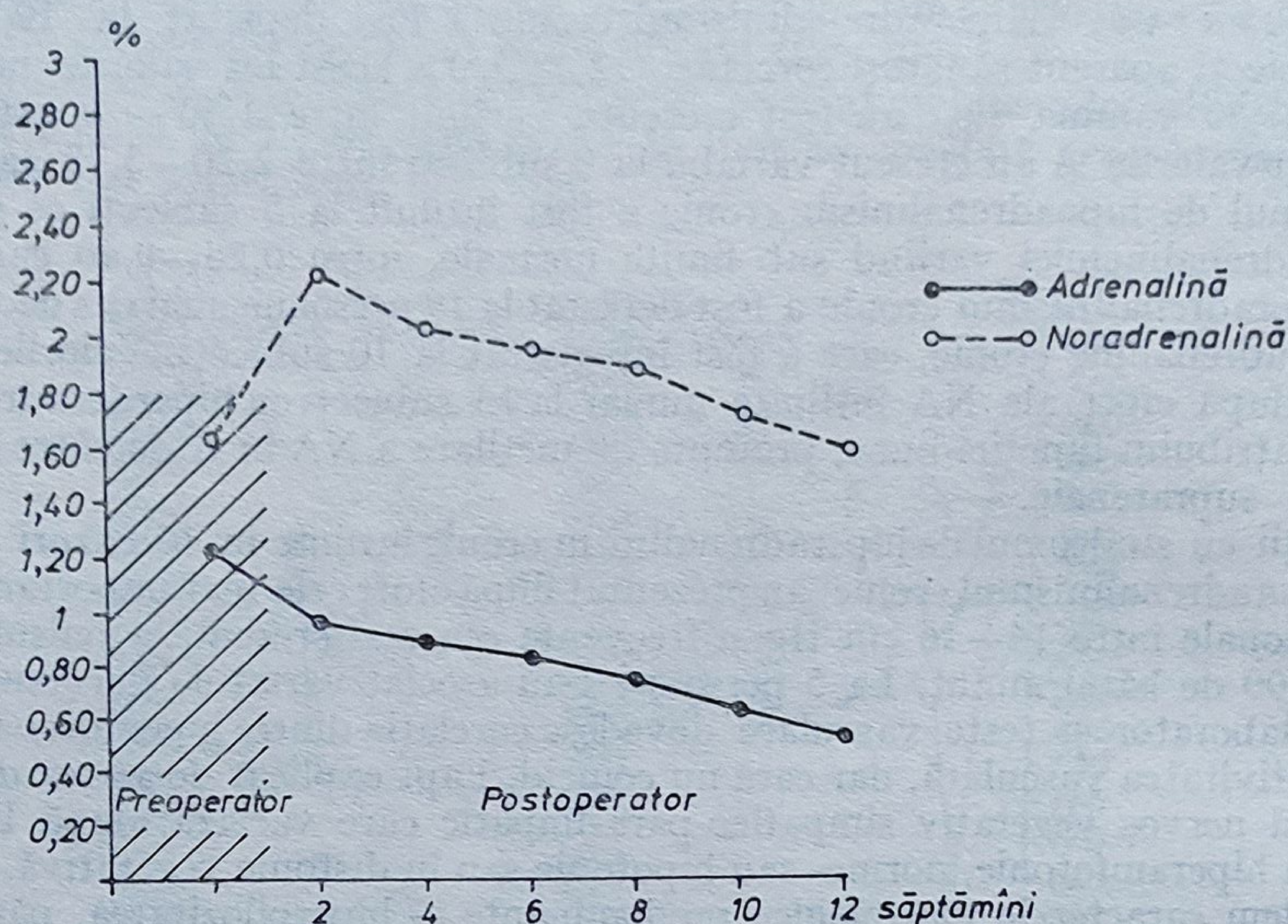


Fig. 206. Variațiile adrenalinemiei și noradrenalinemiei la animalele cu medulo-scleroză bilaterală.

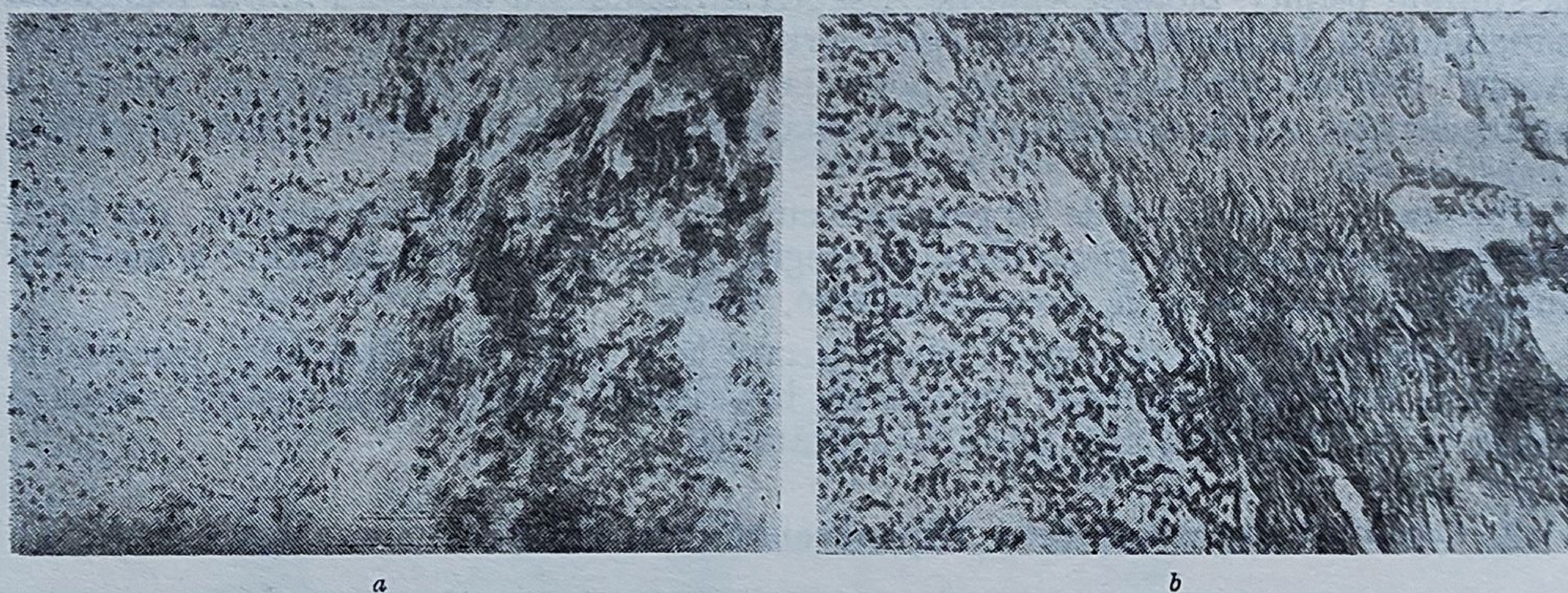


Fig. 207. *a* — Ex. histol. Ob. 10 X col. H.E. Necroză și scleroză a medularei. Necroză la limita dintre corticală și medulară; *b* — Ob. 20 X . Col. H.E. Zonă de scleroză intensă a medulo-suprarenalei.

aparținînd celulelor interioare ale medularei și celulelor interne ale corticalei (fig. 208 a).

La animalele cu glande injectate cu salicilat de sodiu 2,5 M această pătură a fost distrusă. Celulele medularei au dispărut total (fig. 208 b). Aria medulară a fost înlocuită de un țesut de elemente colagene, vase sanguine largi prezentînd lacune, detritusuri celulare, corpusculi de lipofuscină etc. Nu mai există o limită netă între țesutul cicatricial al medularei și celulele corticale restante.

Se remarcă detritusuri celulare în locul zonei intermediare, celule micșorate conținînd picături de lipoid și mitocondrii tipice pentru celulele corticalei.

Prin investigații histologice chimice, enzimatice și celulare, Fl. Mandache, G. Pambuccian, I. Stratulat, E. Moldoveanu, S. Constantinescu și E. Mandache au demon-

strat că prin scleroza medularei glandelor suprarenale, cu salicilat de sodiu în concentrație puternică 40% (2,5 M), injectat transcortical, se produce necroza medularei, respectînd funcția corticalei. Efectul selectiv inhibitor al salicilatului se explică prin

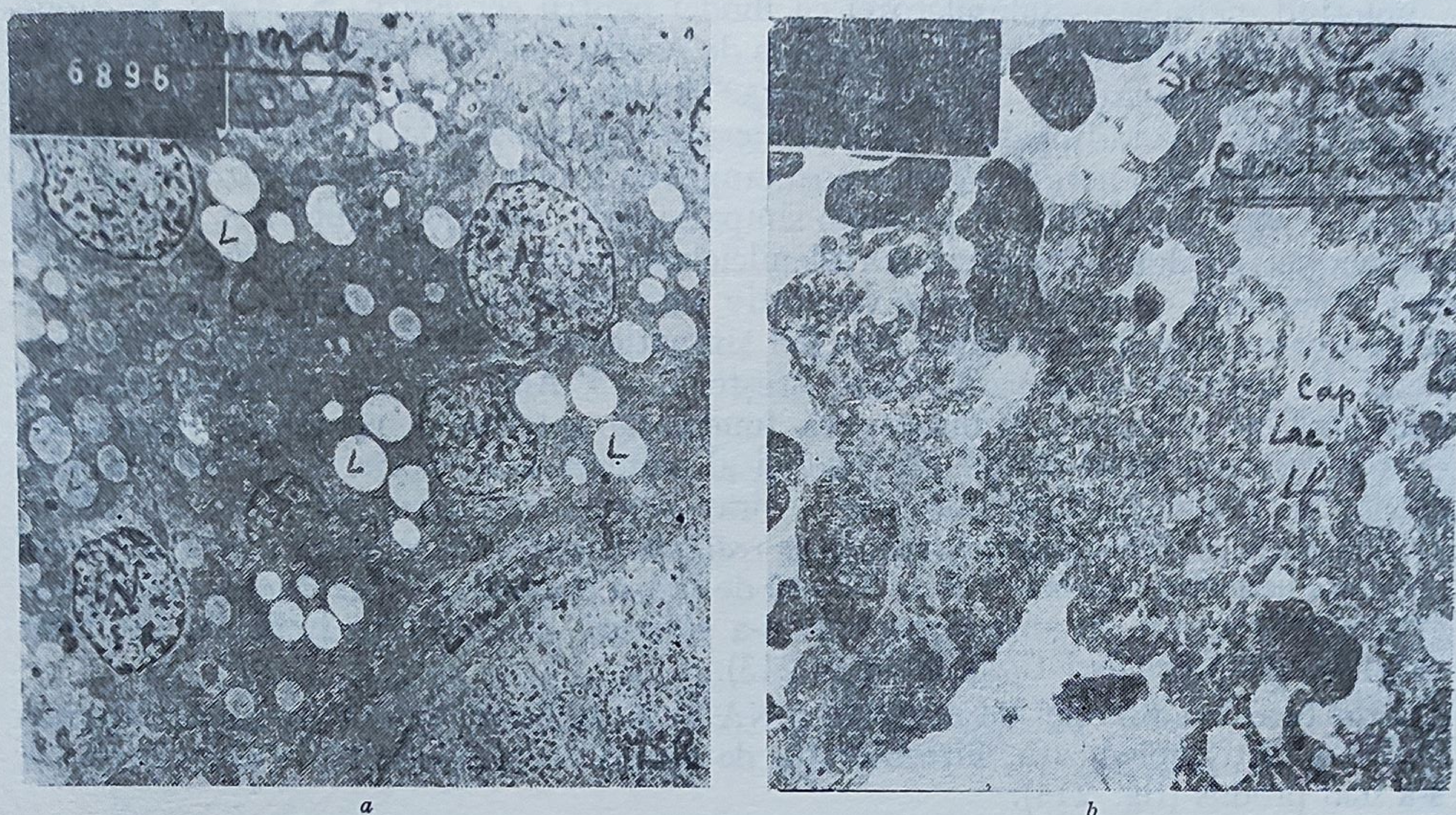


Fig. 208 a. Micrografie electronică 8 000 X. Glanda suprarenală normală : celulele corticalei (CSR) ; celulele medularei (MSR) ; structurile limitante : fibre de colagen (f), vase capilare și membrane bazale ; *b*. Glanda suprarenală la un an după scleroza medularei cu salicilat de sodiu 2,5 M, celulele zona de scleroză a ariei medulare. Fibre de colagen și capilare de tip lacunar (cap. lac.) conținînd hematii (H) 8 000 X.

diferența de comportament al dehidrogenazelor legate de nicotinamid-adenin-dinucleotid și nicotinamid-adenin-dinucleotid fosfat.

Electroencefalograma la șobolani după două luni de la meduloscleroza bilaterală evidențiază diminuarea amplitudinii undelor și creșterea frecvenței undelor alfa lente (fig. 209).

Aceste rezultate constituie o dovadă că dinamica excitație/inhibiție celulară cerebrală este determinată de aminele secretate de neuronii locali cerebrali catecolaminergici la nivelul formației reticulare (dopamina), hipotalamus (corticotrofina și tirotrofina). Ea este modificată după meduloscleroză și comutată spre inhibiție. Acest fapt demonstrează că sursa principală de secreție a catecolaminelor este medulara suprarenală.

După meduloscleroză sursele extramedulare (cerebrale) de secreție a catecolaminelor pot compensa parțial dar nu pot substitui complet secreția medulară suprarenală. Astfel, raportul excitație/inhibiție celulară este normalizat cu predominanța

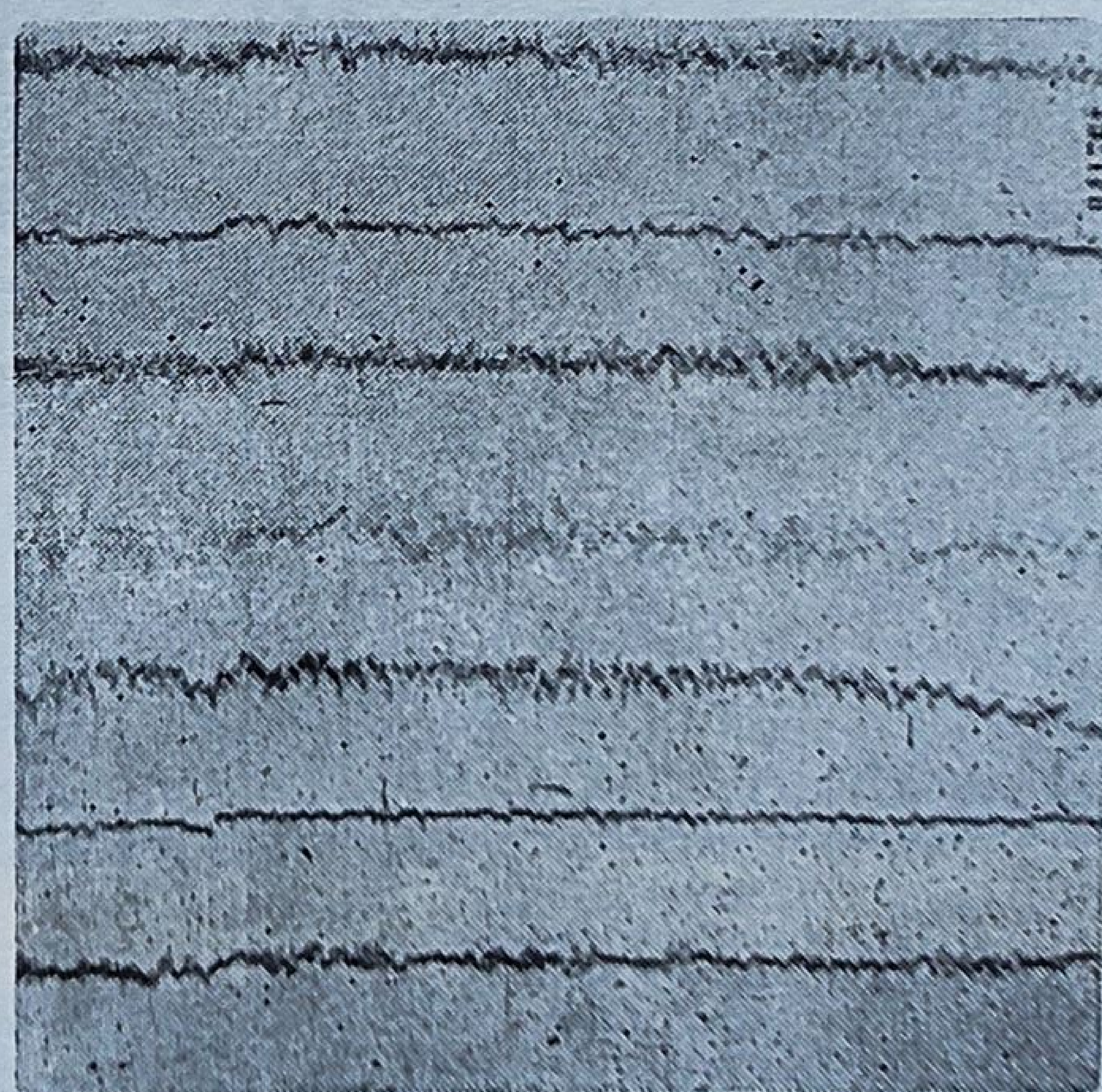


Fig. 209. Electroencefalograma la șobolani după două luni de la meduloscleroza bilaterală : diminuarea amplitudinii undelor și creșterea frecvenței ritmului undelor alfa lente.

inhibiţiei. Sindromul de hipoadrenalinism cronic indus chimic prin meduloscleroză explică atenuarea efectului excitaţiilor asupra reacţiilor scoarţei cerebrale acţionînd, prin comparaţie, ca o surdină.

Folosind metoda medulosclerozei ca model pentru cercetare, S. Milcu, N. Simionescu au constatat histochimic un proces de microganglioscleroză a neuronilor noradrenergici post-sinaptici. Meduloscleroza blochează secreţia, stocajul şi excreţia adrenalinei şi a noradrenalinei (primul mesager) şi transmisia influxului nervos prin neuronii simpatico-noradrenergici postganglionari care secretă noradrenalina. Are efecte: central adrenolitic şi periferic simpaticolitic, asupra receptorilor alfa şi beta adrenergici; diminuează activitatea adenilciclazei în timp ce sporeşte activitatea ATP-azei. Echilibrul neuro-endocrino-vegetativ este schimbat — comutat — spre parasimpaticotonie prin micşorarea funcţiei simpatico-adrenergice, inclusiv a adenilciclazei, în timp ce valoarea ATP-azei creşte. 3'—5' AMP (ciclic), al doilea mesager hormonal catecolaminic, îşi micşorează funcţia de activare a proceselor enzimatice catabolice, încetinind ritmul glicolizei şi al sintezei proteinelor. Catabolismul glucidelor şi proteinelor este micşorat — virat — spre anabolism (fig. 210, 211, 212).

Sindromul de hipoadrenalinism cronic realizat chimic prin meduloscleroză bilaterală efectuată în 2 timpi, la interval de 30—60 de zile, a împiedicat dezvoltarea hipertoniei arteriale la un lot de animale la care s-a efectuat concomitent ischemia arterelor renale după procedeul Goldblat (fig. 213).

Prin blocarea funcţiei de metilare a NA în A, ischemia intensă a corticalei rinichilor a fost împiedicată, hipersecreţia de renină — angiotensină — aldosteron nu s-a mai produs (fig. 214).

Procesul de nefroangioscleroză malignă prin microangiopatie, microtromboze, micronecroze a fost oprit.

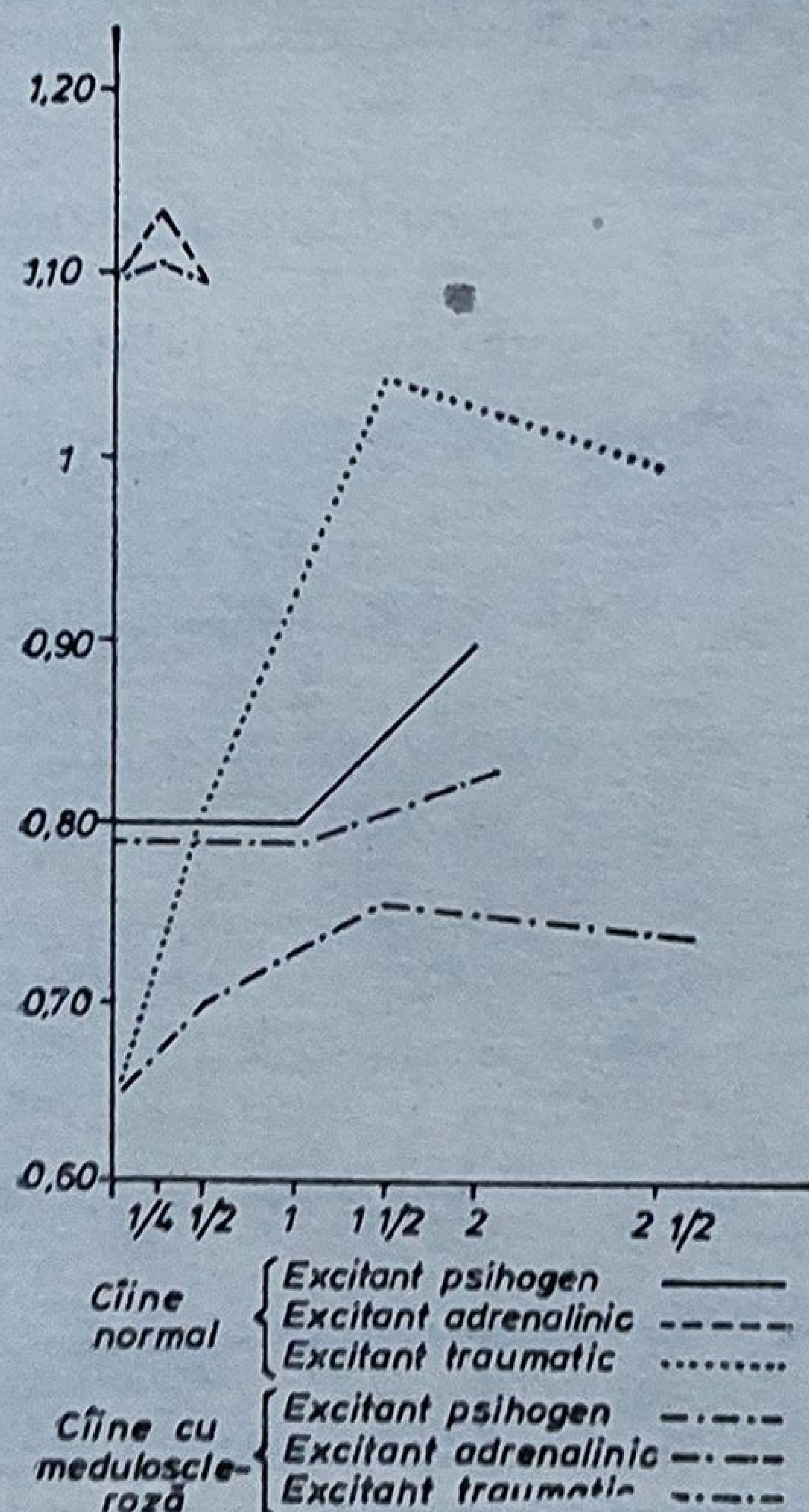


Fig. 210. Variaţiile glicemiei la diverşi stimulenţi psihici traumatici, la cîine normal şi cu meduloscleroză.

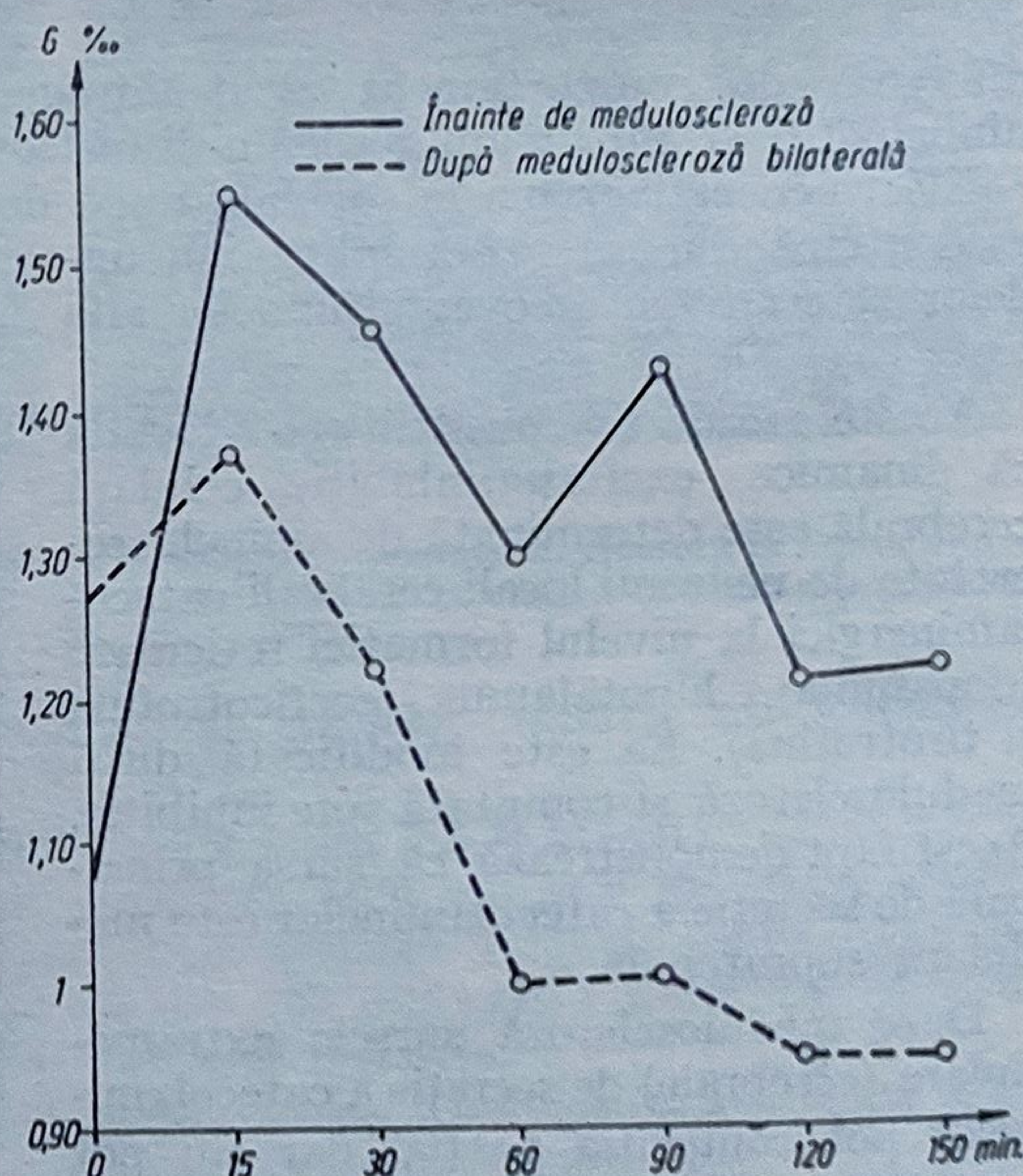
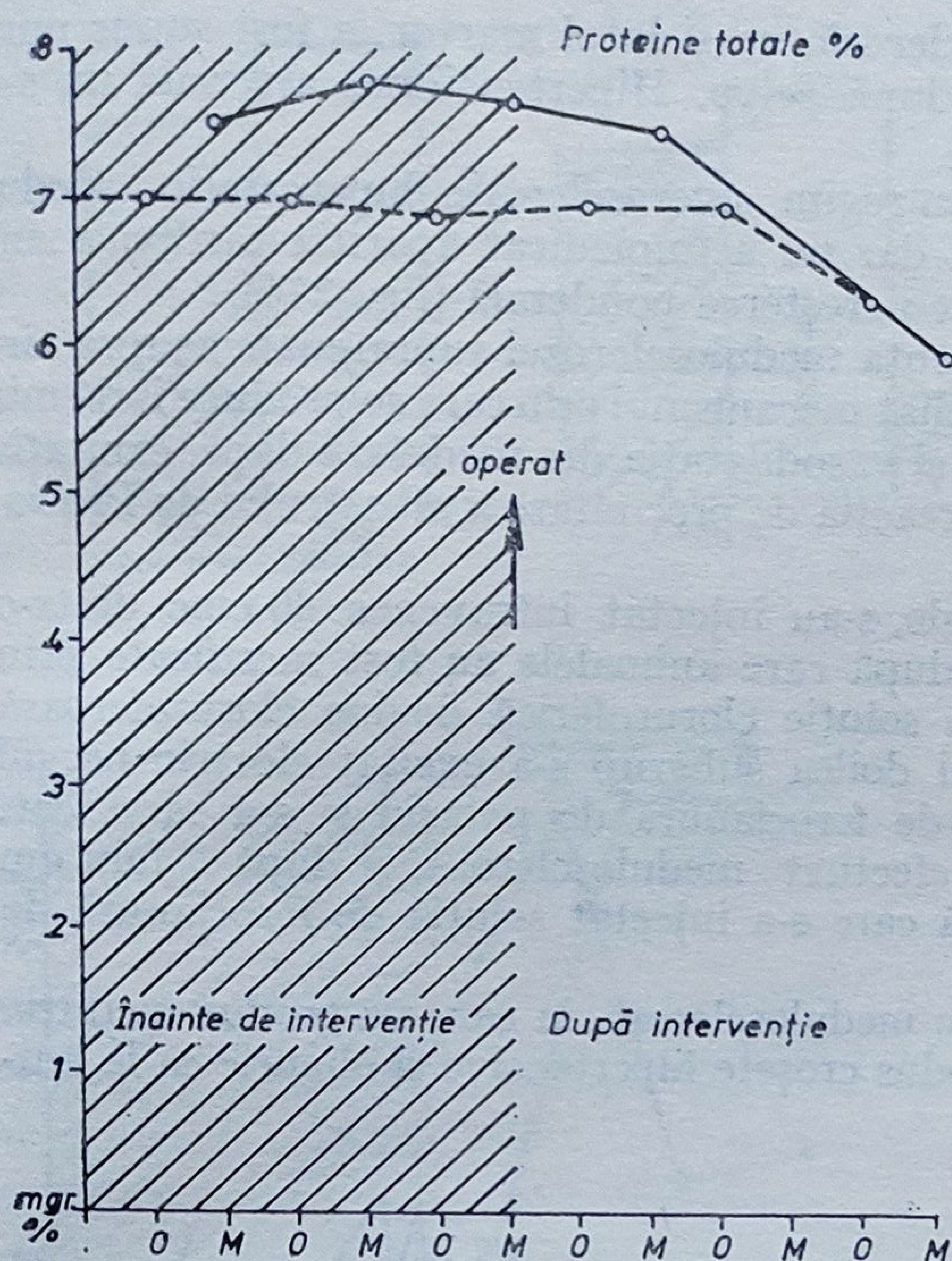


Fig. 2.11. Variaţiile glicemiei înainte şi după meduloscleroză bilaterală.



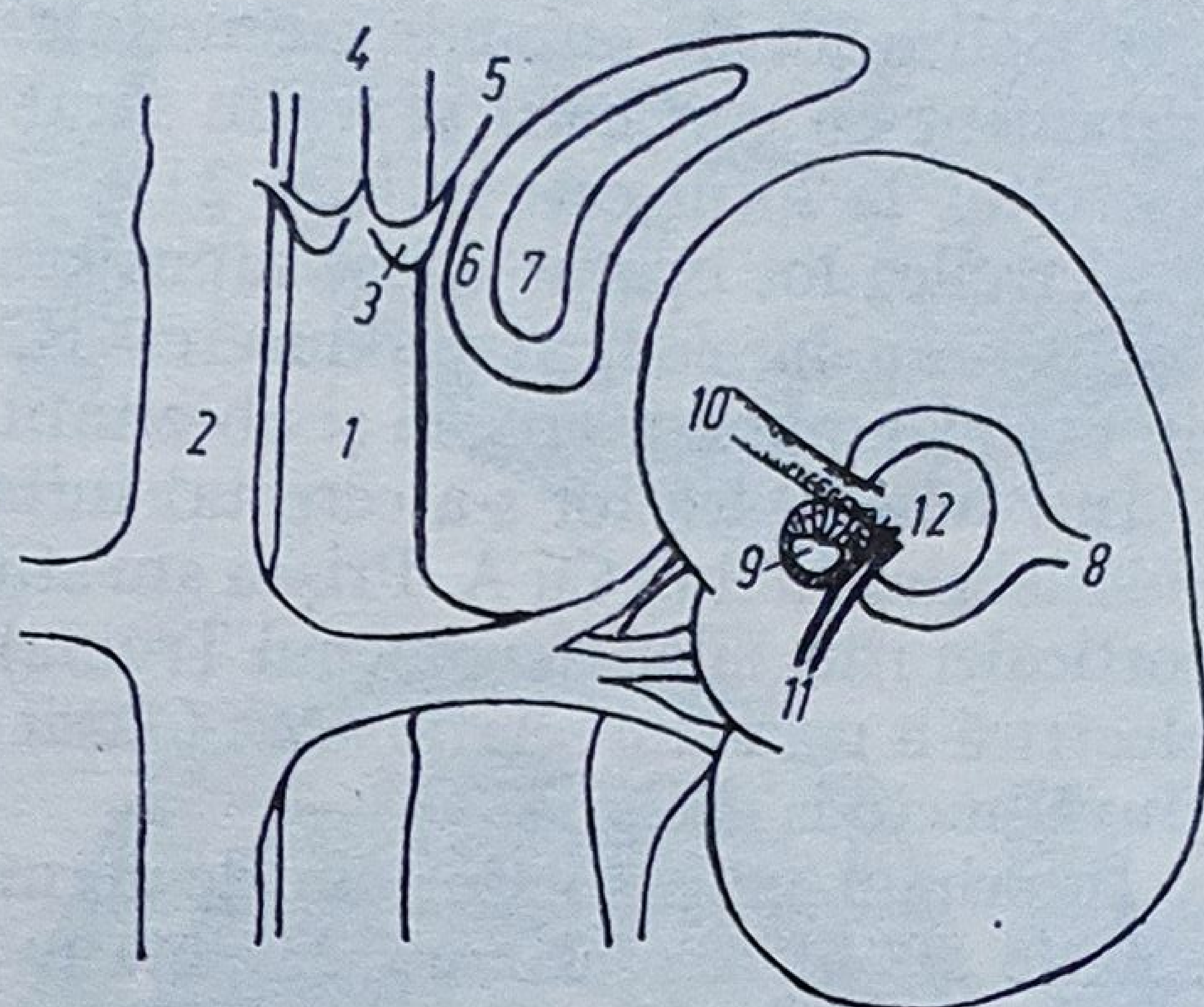
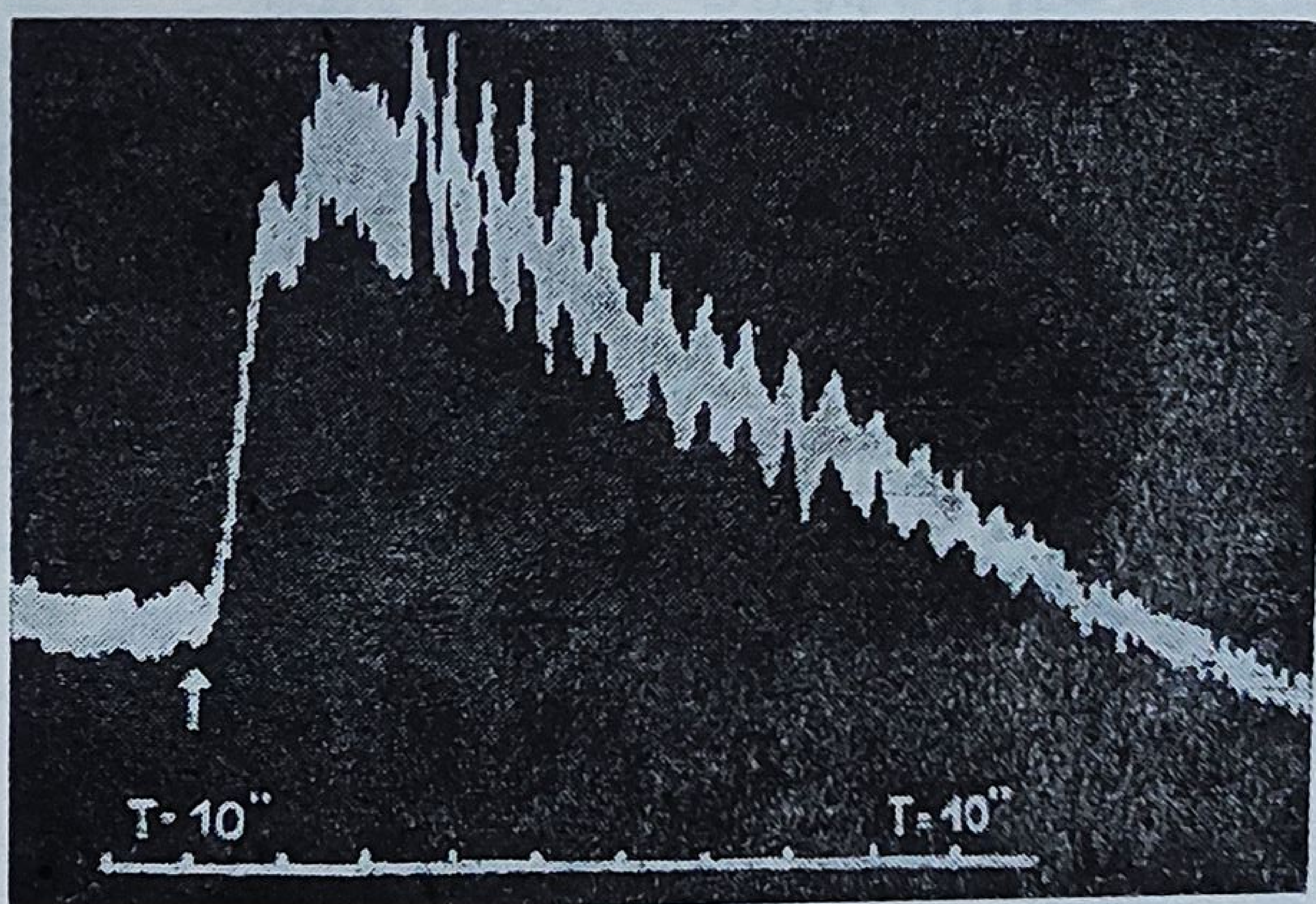
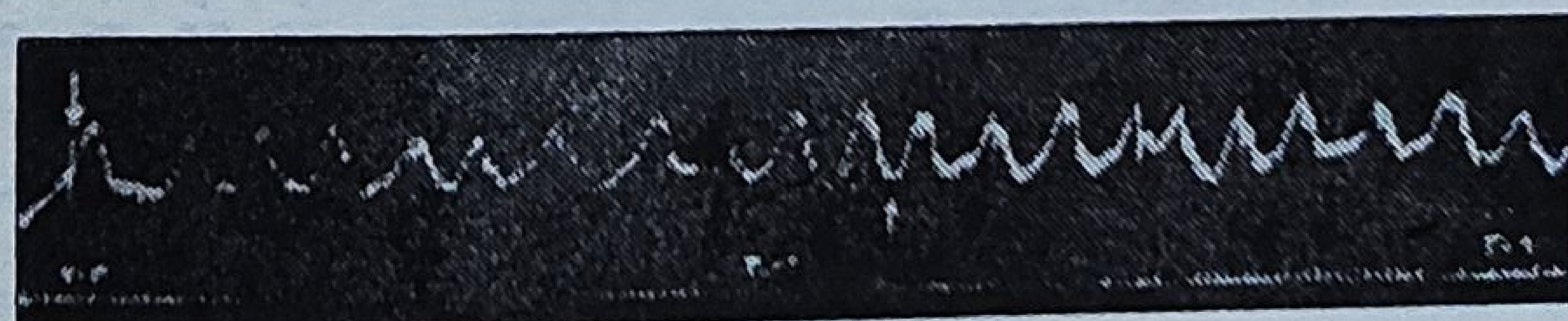


Fig. 214. Mecanismul de autoreglare a sistemului catecolamine–renină-angiotensină–aldosteron în hipertensiunea arterială nefrogenă produsă prin ischemia arterelor renale după procedeul Goldblat :

1 — Aortă ; *2* — Vena cavă ; *3* — Ganglion simpatic semilunar ; *4* — Ramul celiac al nervului vag stîng ; *5* — Nerv splanhnic ; *6* — Corticosuprarenala ; *7* — Medulosuprarenala ; *8* — Tub contort nefron proximal ; *9* — Tub contort distal cu macula densă (retenție Na) ; *10* — Arteriola aferentă cu celule granulare (renină) ; *11* — Arteriola eferentă ; *12* — Pernița polară (bazinet).

Fig. 212. Variațiile metabolismului proteinelor înainte și după meduloscleroză.





b

Fig. 213. *a* — Efectul hipertensor al serului de la un cîine cu H.A. nefrogenă indusă prin ligatură ischemiantă bilaterală, injectat la un cîine normal. *b* — Serul, de la un cîine cu ischemia arterelor renale și scleroza medularei suprarenalelor bilaterale, injectat la un cîine normal, nu a avut efect hipertensor.

Al doilea lot de animale cu meduloscleroză, ca şi lotul martor, a fost supus unui tratament cu corticoizi şi regim sărat după Selye. Hipertensiunea arterială nu s-a dezvoltat la lotul operat (fig. 215).

Al treilea lot operat a fost supus la un regim arterosclerotic hipercaloric. Meduloscleroza a împiedicat producerea HA dar nu a împiedicat apariţia tardivă a sindromului umoral aterogen şi obezităţii cu creşterea ponderală (fig. 216).

Într-un al 4-lea lot s-a cercetat influenţa medulosclerozei suprarenale asupra circulaţiei rinichiului. Cu A. Prişcu am studiat mecanismul prin care se produce ischemia corticalei rinichilor (fenomenul Trueta) şi vasodilataţia din medulară după excitaţia electrică a nervului sciatic. Am folosit reacţia de precipitare a albastrului de Prusia, după metoda Pels.

În primul subgrup, de animale normale, s-au injectat intravenos 40 cmc dintr-o soluţie 5% de ferocianură de potasiu după care animalele au fost sacrificate prin puncţie bulbară iar piesa recoltată în soluţie cloruroferică devine cloruroferoasă precipitînd albastru (fig. 217 a). În al doilea subgrup s-a excitat electric nervul sciatic după care s-a injectat soluţia de ferocianură de potasiu şi s-a sacrificat. (fig. 217 b). În al treilea subgrup s-a efectuat meduloscleroza, şi după 7 luni am produs excitaţia nervului sciatic, după care s-a injectat soluţia de ferocianură de K şi s-a sacrificat (fig. 217 c).

Subliniem că la animalele operate, cu meduloscleroză, la care s-a produs excitaţia electrică a nervului sciatic, nu s-au produs croşete hipertensive şi oligurie ca la ani-

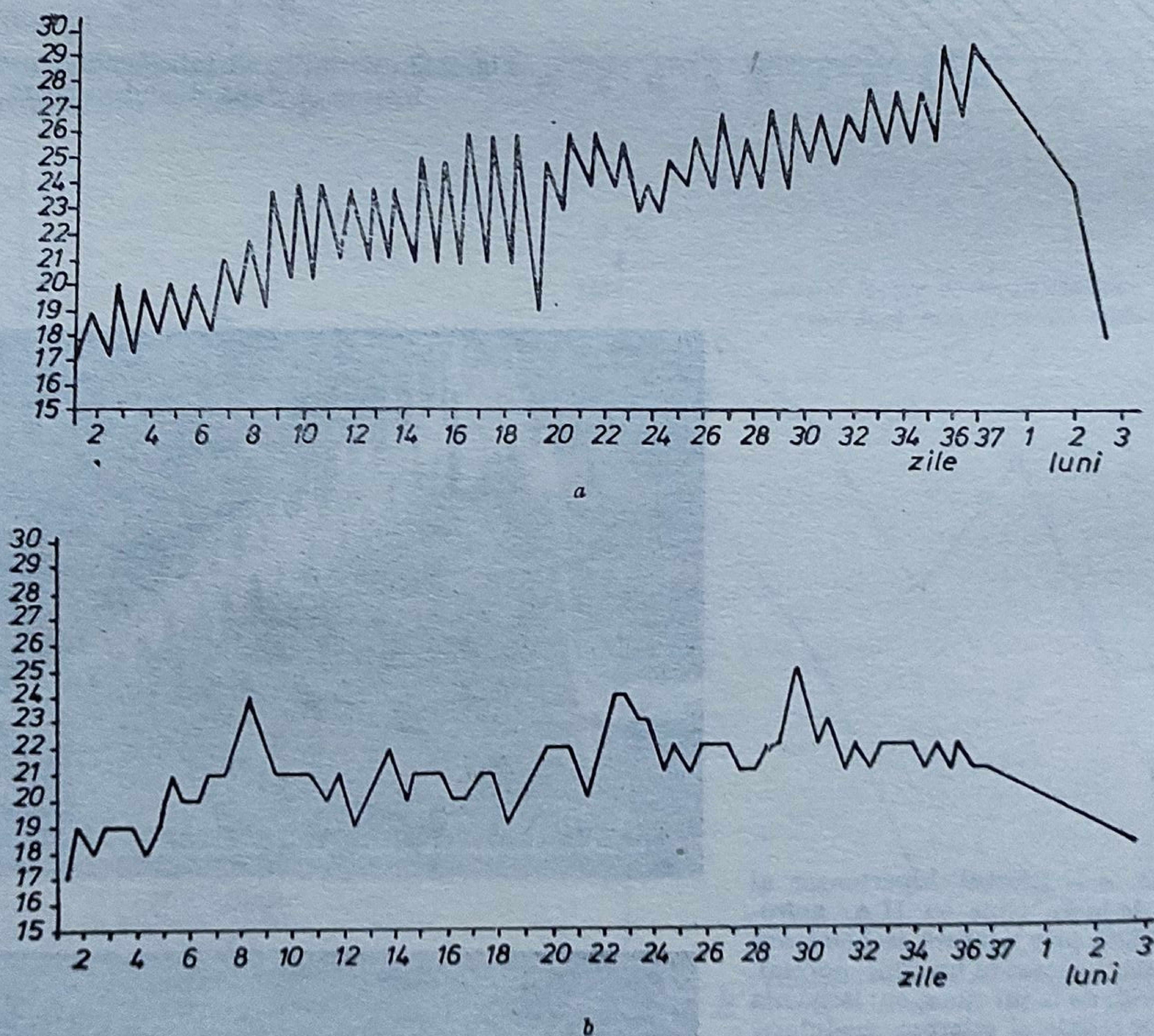
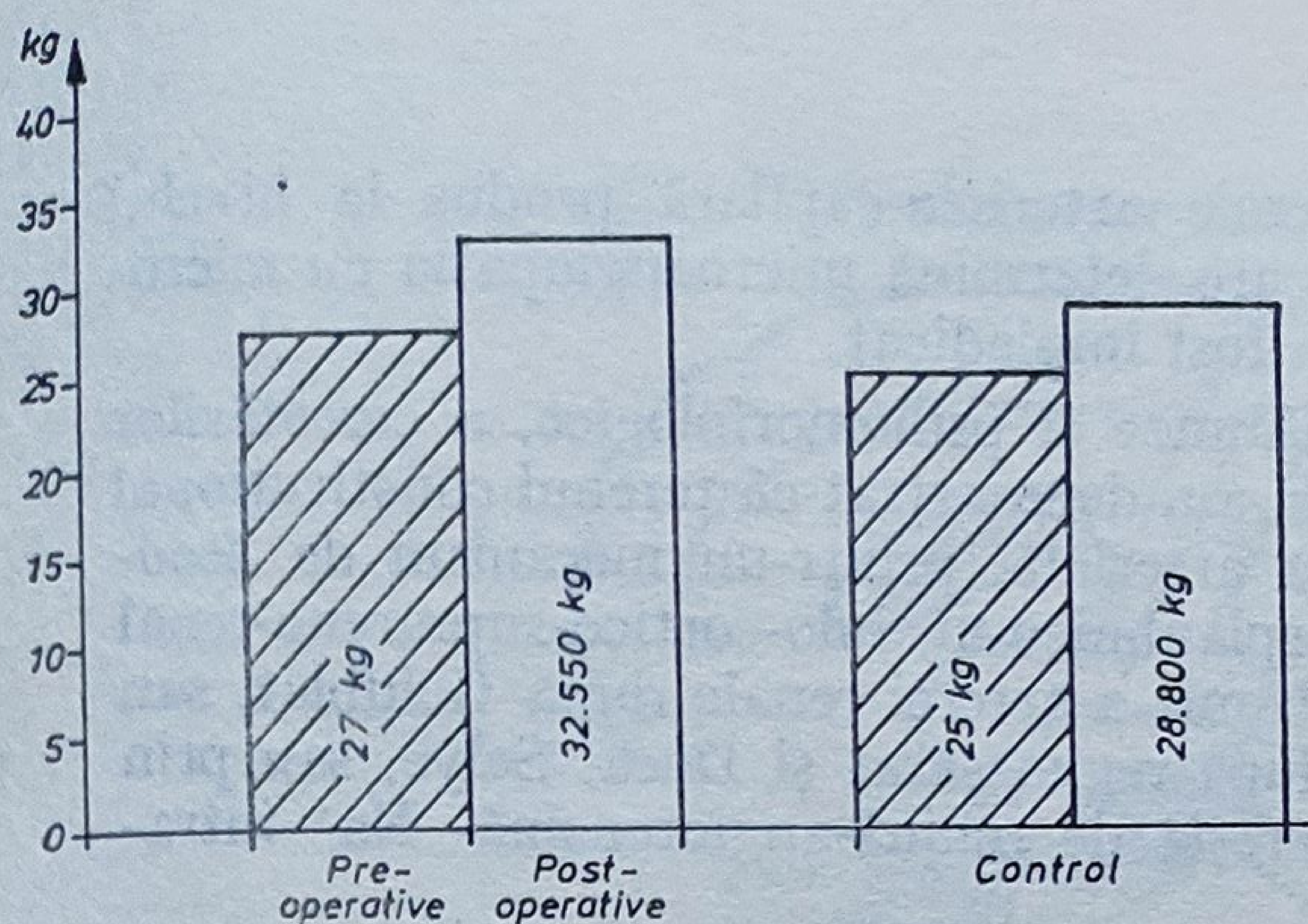
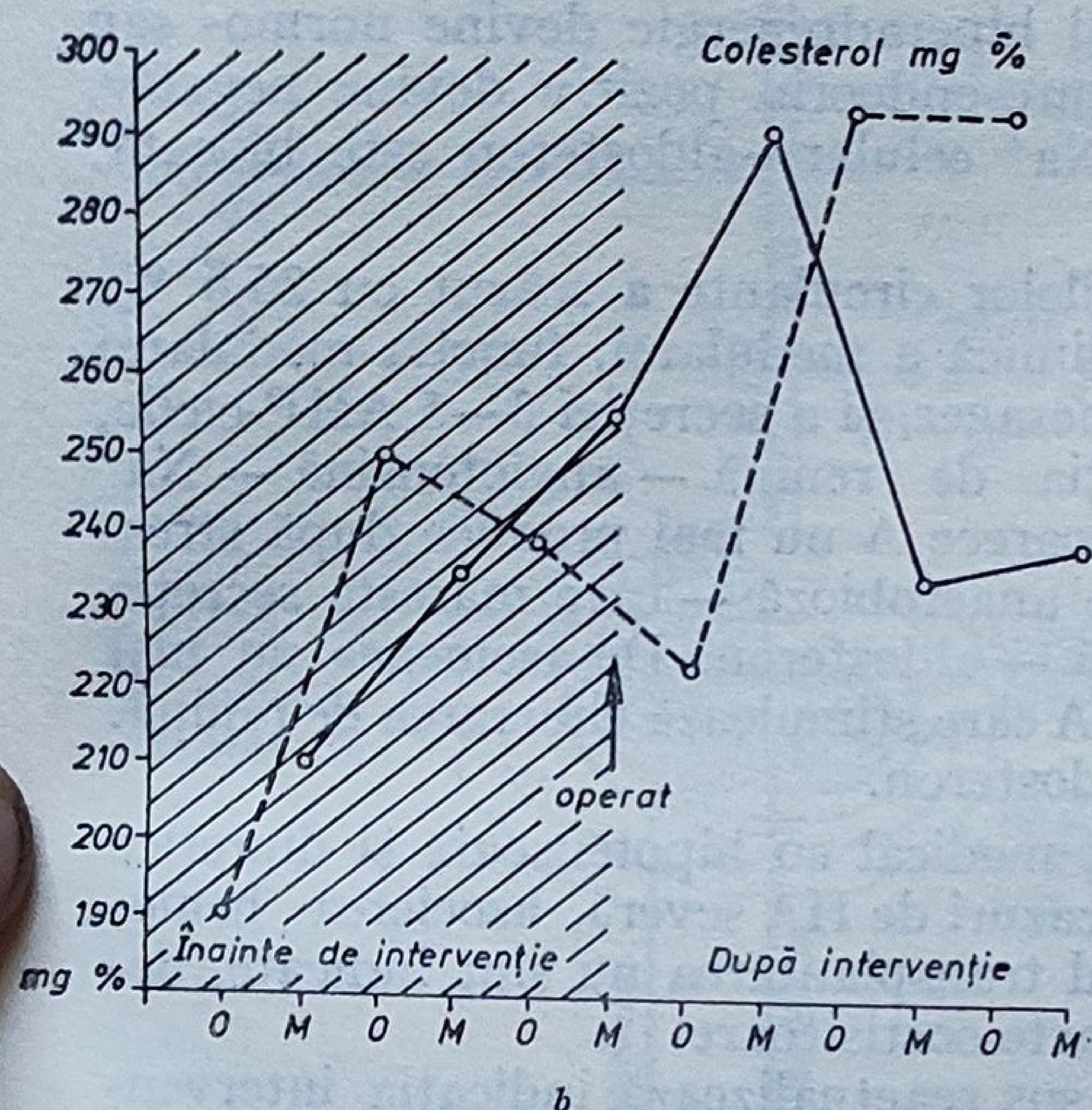
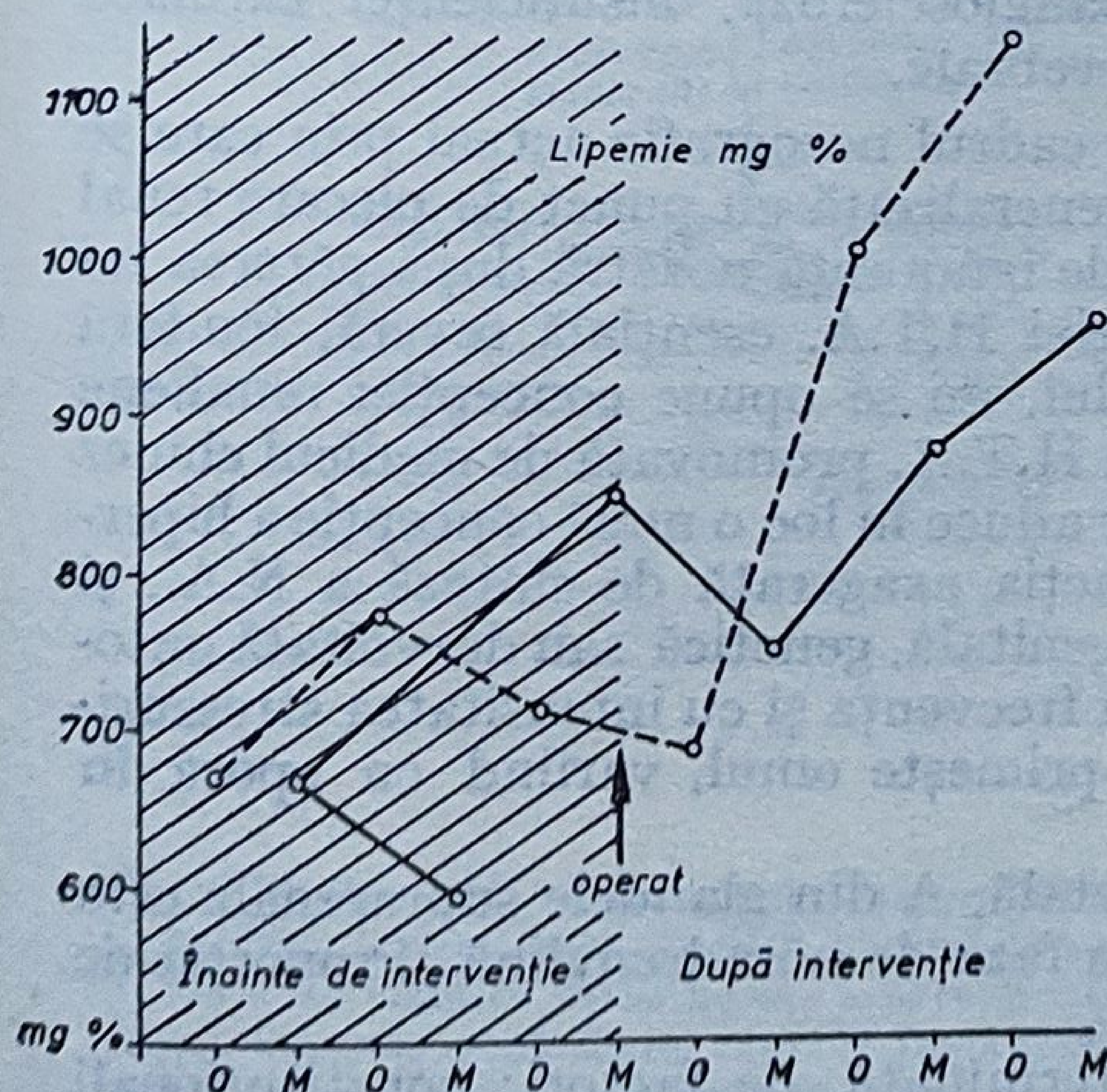
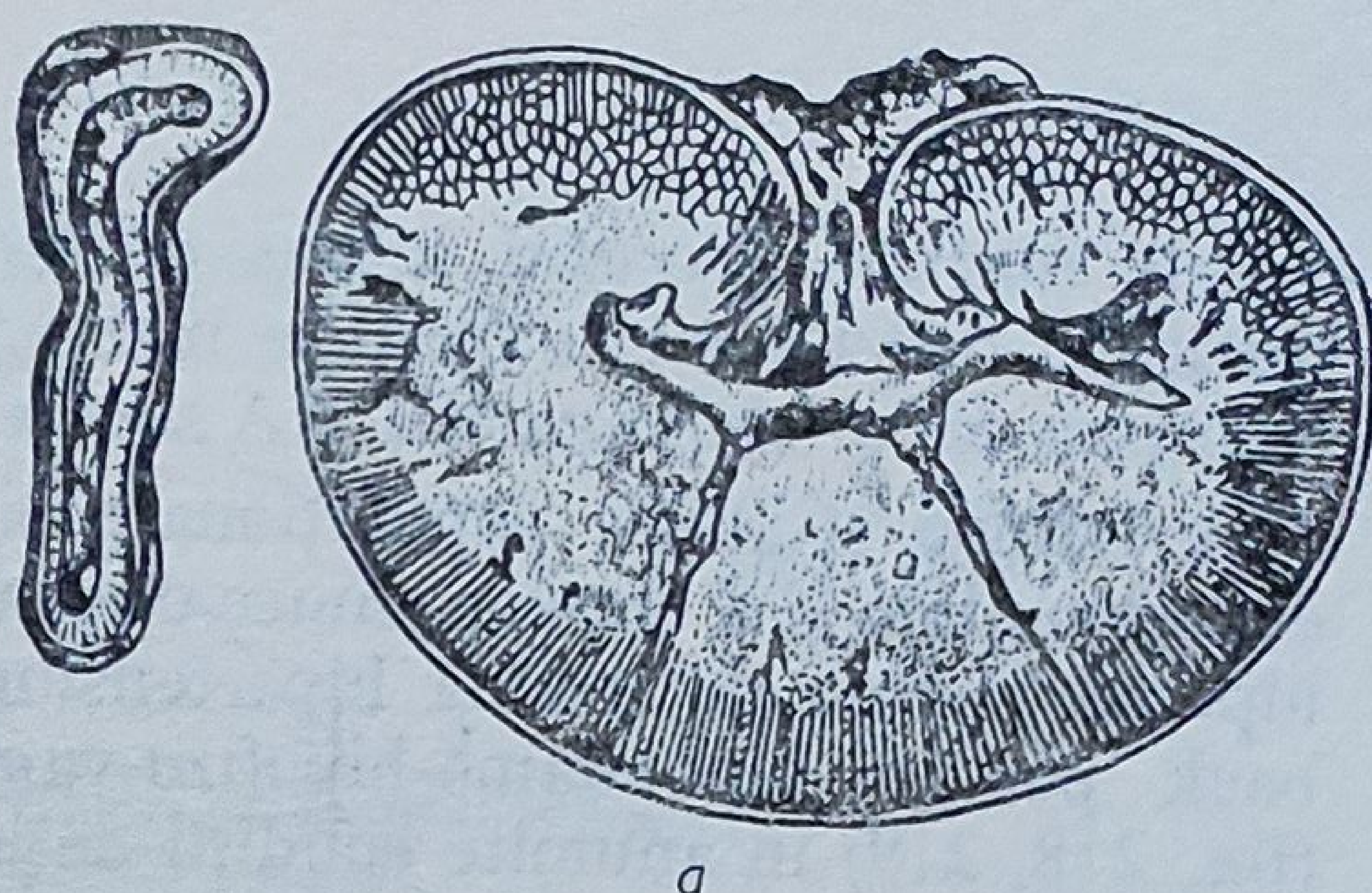


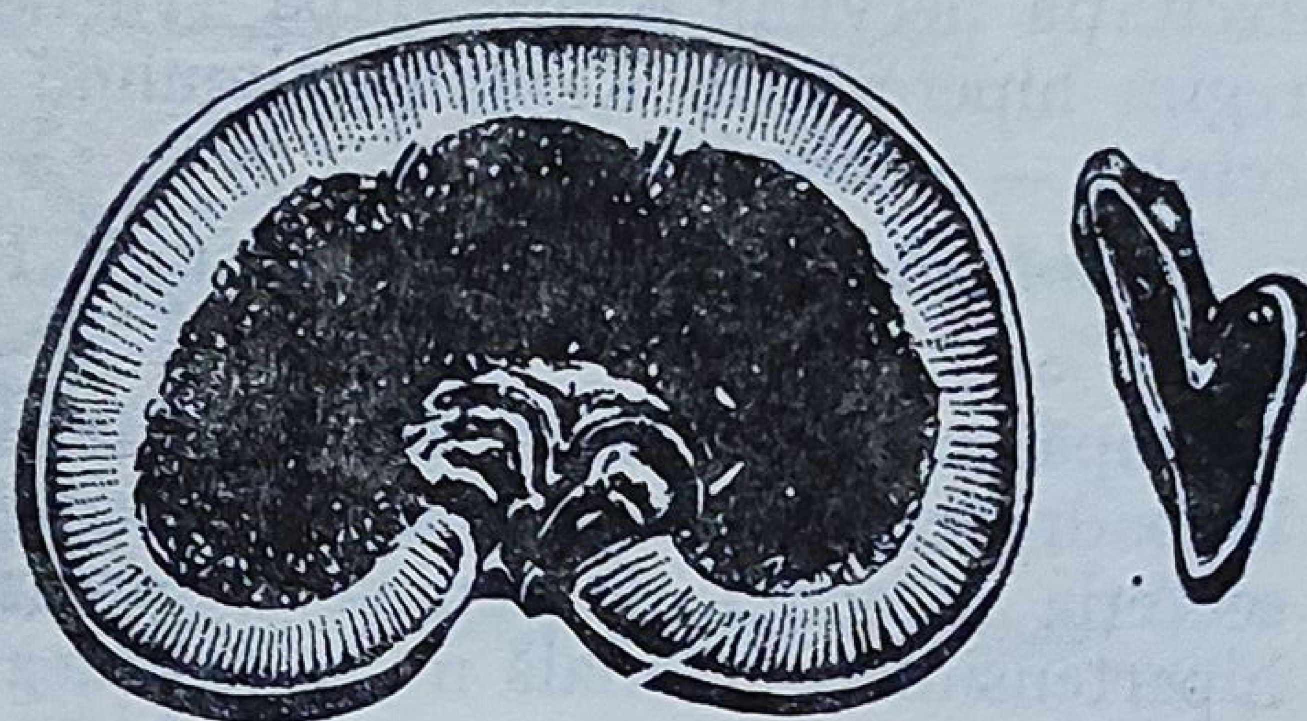
Fig. 215. Evoluţia T.A. la animalele martor (*a*); cu meduloscleroză (*b*). Ambele loturi au fost supuse unui tratament cu corticoizi şi regim sărat.











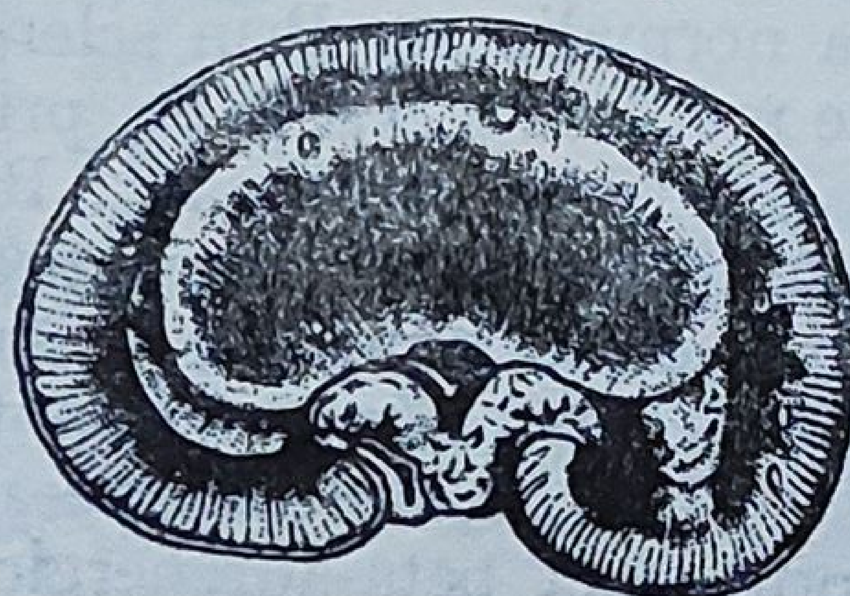


Fig. 217 *a*. Influența medulosclerozei asupra circulației rinichiului.

Tehnica. Se injectează intravenos ferocianură de potasiu soluție 5%, 40 cc. Cîinele este sacrificat prin puncție bulbară;

a) Imaginea rinichiului și suprarenalei la animalul martor injectat cu ferocianură de potasiu; colorația uniformă a corticalei și medularei rinichilor; medulara glandei suprarenale slab colorată; *b*. După excitația nervului sciatic: ischemia în corticala rinichiului care contrastează cu colorația intensă din medulara rinichiului; medulara glandei suprarenale este intens colorată; *c*. Cîinele cu meduloscleroză, 7 luni înainte; după excitația nervului sciatic se constată în corticala rinichiului colorația neomogenă, avînd zone mici de ischemie; medulara rinichiului omogen colorată. Suprarenala prezintă o scleroză parțială a medularei. Se mai găsesc rătăcite mici insule de țesut cromafin, intens colorate.

← Fig. 216. *a* — Evoluția greutății la cîinii cu meduloscleroză și la martor supuși unui regim bogat în grăsimi și colesterină 0,5 g/kg corp; *b* — Variațiile lipidemiei la animalele cu meduloscleroză (– – –) și la martor (——) supuse unui regim bogat în grăsimi și colesterol; *c* — Variațiile colesterolemiei la animalele cu meduloscleroză (– – – –) și la martori (——) supuși unui regim bogat în grăsimi și colesterol.

malele martor. Procesul intens de ischemie arteriolo-capilară produs la nivelul corticalei rinichilor la animalele martor, care determină microangiopatia cu microtromboze favorizînd apariția HA severe, a fost împiedicat.

În lumina studiilor populaționale biochimice și psihomorfologice, a cercetărilor experimentale și a datelor clinice obținute, am demonstrat că terenul constituțional hiperadrenergic determină hipertensiunea arterială, printr-un mecanism de feedback pozitiv hipotalamo-hipofizo-vago-splanhnico-medulo-cortico-suprareno-renal (fig. 218, 219) în anumite condiții de ischemie a arterei renale după Goldblat, sau excitația nervului sciatic după Trueta, după regim sărat și Doca, Selye, sau prin regim hipercaloric Kaplan, stimulînd secreția de renină-angiotensină- Na^+ intracelular — aldosteron.

Înainte de operație. După test ACTH numărul eozinofilelor circulante a scăzut cu 55%.

După meduloscleroză terenul constituțional hiperadrenergic devine normo- sau hipoadrenergic, mecanismul de feed-back neuro-endocrin pozitiv devine negativ, secreția crescută de renină-angiotensină — Na^+ celular—aldosteron este blocată, hipertensiunea arterială nu se mai dezvoltă.

Operat. După test ACTH numărul eozinofilelor circulante a scăzut cu 25,5 %, are tendința la normalizare. Prin scleroza chimică a medularei, funcția medularei suprarenale de metilare a NA în A, primul mesager, și a secreției 3—5 AMP-ciclic, al 2-lea mesager, este suprimată. Producția de renină — angiotensină — Na^+ intracelular — aldosteron este împiedicată deoarece A nu mai produce după stressuri ischemia corticalei rinichilor — stare de anaerobioză — care mărește secreția parenchimului renal de renină — angiotensină — aldosteron. De asemenea nu mai intervine 3—5 AMP ciclic, al doilea mesager al A care stimulează eliberarea de renină. angiotensină prin efect beta-adrenergic și aldosteron.

Clinic, aplicarea prelungită a tratamentului medical cu hipotensoare și diuretice a eșuat în circa 5—15% din cazuri. În aceste cazuri de HA severă, asocierea hemodializei la nevoie cu binefrectomie și eventual transplantarea nu sînt indicate, deoarece n-au dat rezultatele așteptate și sînt foarte costisitoare.

Constatările experimentale prezentate mai sus reactualizează indicația intervenției chimio-chirurgicale în hipertoniile rezistente la tratamentul medical înainte de instalarea uremiei, oliguriei prin micronefroangioscleroză, insuficienței cardiace decompensate, trombozei sau a hemoragiei cerebrale.

În lumina acestor date repunem în discuție cadrul nosografic actual prin care se separă H.T.A. palidă produsă prin ischemia generalizată cu punct de plecare renal după Volhard, de H.T.A. esențială care ascunde ignoranța noastră după părerea lui Milliez. Concepția noastră asupra fiziopatologiei H.T.A. esențială severă, fondată pe terenul constituțional al hiperadrenalismului, nu se opune concepției renaliene vechi, milenară. Ea respectă concepția renală a H.T.A. promovată de medicul chinez Chouen-You-Y apoi de Bright, Volhard etc. dar aduce în loc o nouă concepție a hiperfuncției medularei glandelor suprarenale. Funcția exagerată de sinteză a N.A., și de metilare în A la nivelul medularei este congenitală, genetică sau dezvoltată ontogenetic secundar în raport cu vîrsta omului, cu frecvența și cu intensitatea stressurilor psiho-somatice exo- sau endogene care le primește omul, variind cu epoca în care trăiește modul de viață și profesia.

La om și mamifere, în faza embrionară și fetală, A din glandele suprarenale este în cantitate mică (15%), sinteza oprindu-se în faza de noradrenalină. Proporția de A crește însă treptat, ajungînd la adult la 80%.

Etiopatogenia este variată și complexă, determinată de factori: constituționali congenitali, ereditatea bolii hipertensive este des întîlnită mai ales cînd ambii părinți

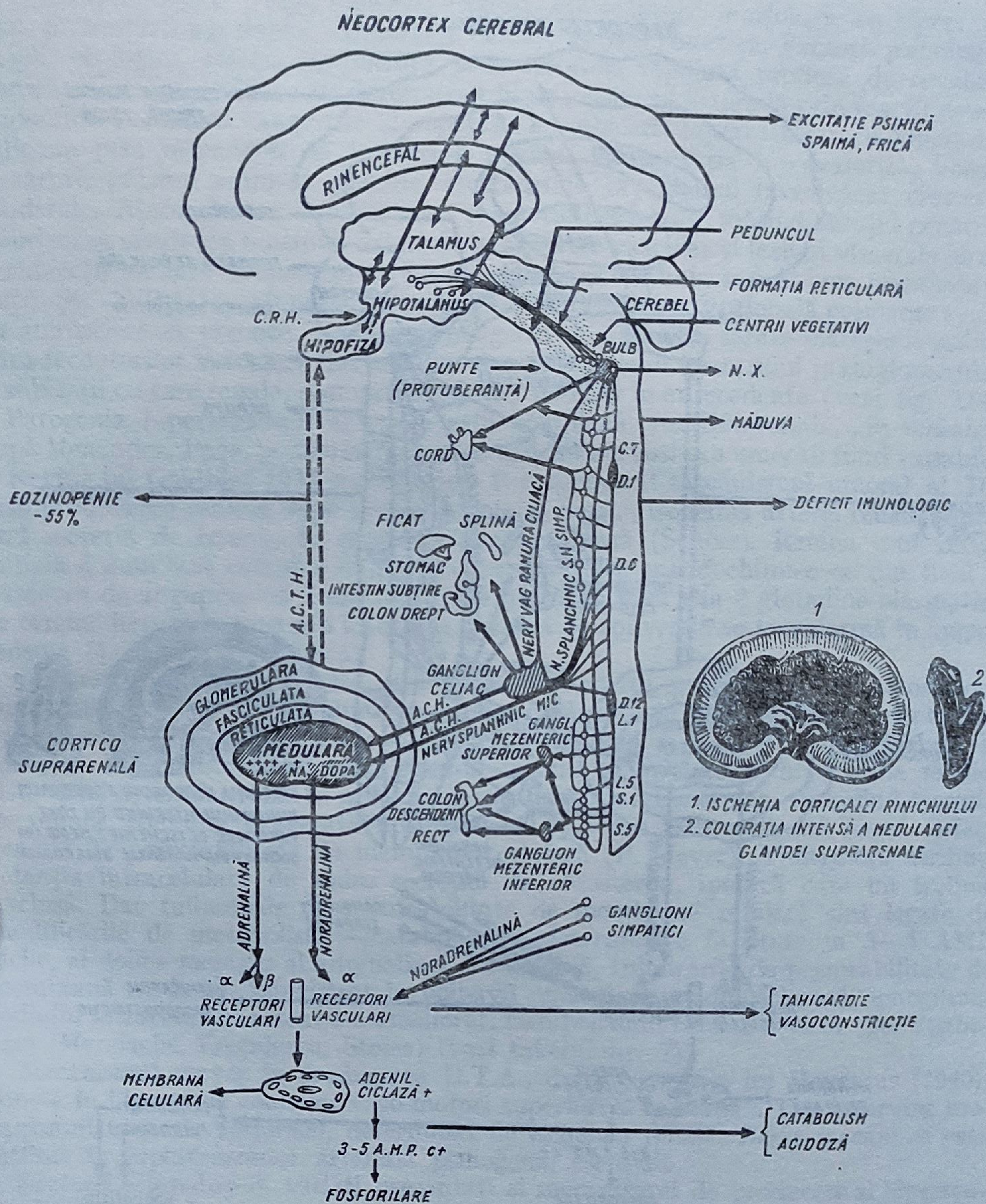


Fig. 218. Terenul constituțional hiperadrenergic determină hipertensiunea arterială, printr-un mecanism de feed-back pozitiv hipotalamo-hipofizo-splanhnico-medulo-cortico-suprareno-renal, în anumite condiții de ischemie a arterei renale (după Goldblat) sau excitația nervului sciatic (după Trueta), după regim sărat și Doca (Selye) sau prin regim hipercaloric (Kaplan), stimulînd secreția de renină—angiotensină—Na^+ intracelular—aldosteron (înainte de operație). După ACTH numărul eozinofilelor circulante a scăzut cu 55%.

Fig. 219. După meduloscleroză bilaterală terenul constituţional hiperadrenergic devine normo/hipoadrenergic, mecanismul de feed-back neuro-endocrin devine negativ, secreţia crescută de renină—angiotensină—Na^+ celular—aldosteron este blocată, hipertensiunea arterială nu se mai dezvoltă (operat). După ACTH numărul eozinofilelor circulante, scăzut cu 25,5%, are tendinţe spre normalizare.

au fost hipertensivi, psihic violenți, anxioși sau reținuți; morfologic cu hipercorticism, prezentînd păr aspru, deseori de culoare galben roșiatică. Factorii psihologici, sociali, ecologici, relația om/natură prin stressuri repetate produse de revoluția tehnică științifică, poluare au determinat hipertensiunea arterială prin reacții neuro-endocrino-vasculare exagerate și repetate la subiecții hiperreactori cu hiperadrenalinism prin mecanism de feed-back pozitiv. Alimentația hipercalorică, bogată în săruri, grăsimi animale, glucide, alcoolismul, tabagismul favorizează creșterile ponderale. Ateroscleroza vaselor mari și arteriolo-scleroza, mărind barajul periferic, favorizează creșterea tensiunii arteriale în arborele vascular și leziuni viscerale locale la subiecții cu tare cronice preexistente, inaparente clinic sau discret manifestate. După Șt. Milcu, hiperfuncția simpatico-adrenergică constituțională premerge apariția aterosclerozei precoce. Consumul exagerat de alimente sărate mărește sensibilitatea receptorilor vasculari din macula densa, la nivelul aparatului juxtaglomerular, la subiecții cu tare renale, glomerulonefrită, nefroză în antecedente (vezi fig. 214).

Patogenia hipertensiunii arteriale este complexă, multifactorială, „în mozaic", după Menendez, Page, ponderea factorilor cauzali nervoși sau umorali fiind variabilă.

Revine lui Goldblat 1934 meritul de a fi demonstrat mecanismul umoral al HA prin producerea reninei după pensarea arterei renale, ischemia arterei renale stimulînd secreția de renină, în condiții de anaerobioză (Schorr). Renina este veriga inițială a unui lanț complex de procese fermentative enzimochimice ce duc final la formarea de angiotensină I inactivă, prin hidroliza unei alfa 2 globuline plasmatice de origine hepatică, care sub influența enzimei de conversie se transformă în angiotensina II, activă (I. Hăulică).

Sistemul renină-angiotensină stimulează producerea și eliberarea de aldosteron, cu retenție consecutivă de sodiu intracelular, care mărește excitabilitatea receptorilor arteriolari la stimulii hipertonizanți, catecolici. Retenția exagerată intracelulară de sodiu la hipertensivi determină edemul intimei arteriolare și hipertrofia mediei sistemului arteriolar renal la nivelul aparatului juxta-glomerular, stimulînd secreția de renină. Retenția exagerată intracelulară de sodiu este atribuită unui defect genetic de permeabilitate de membrană celulară (P. Meyer). Yamamoto atribuie retenția intracelulară de sodiu secreției de aldosteron, ipoteză care nu trebuie exclusă. Dar tulburările de permeabilitate de membrană celulară sînt legate de modificările de metabolism — catabolism — determinate în prezența 3—5 AMP ciclic, al doilea mesager al adrenalinei. Ca dovadă, tulburările de permeabilitate de membrană nu le-am înregistrat la bolnavii operați cu meduloscleroză, ionograma sodiului intracelular crescut s-a ameliorat. Catabolismul celular a virat spre anabolism (Mandache, Crețulescu, Stoica) (vezi tabelul nr. 7).

Mecanismul nervos în producerea H.T.A., după concepția lui Heymans (1940), constă în hipertonia centrilor vaso-motori superiori și în etapa a II-a intervine mecanismul umoralo-hormonal, determinat de ischemia renală. Acest mecanism este întîlnit în hipertensiunea arterială psihogenă, esențială.

Factorii etiopatogeni variați prezentați și mecanismul de producere al hipertensiunii arteriale descris este just, dar unilateral, deoarece se ignoră rolul terenului constituțional neuroendocrin al bolnavului care variază la fiecare (Mandache).

Terenul hiperreactiv simpatico-adrenergic constituțional, ereditar sau dobîndit, determină după stressuri exo- și/sau endogene, la început leziuni biochimice de miocardită și arterită adrenalinică manifestate clinic prin sindrom anxios, sindrom pseudoanginos precordial, apoi prin leziuni organice localizate mai ales la nivelul sistemelor și viscerelor cu tare cronice preexistente stenoze, anevrisme sau hemoragii la aterosclerotici, infarcte miocardice, scleroză renală.

După efectuarea sclerozei chimice a medularei suprarenale cu salicilat de sodiu 40%, asociată cu splanhnico-simpatectomie, cu sau fără suprarenalectomie de partea

opusă, terenul constituțional neuroendocrin hiperadrenergic a devenit normo/hipoadrenergic, catabolismul a virat spre anabolism. Bolnavii operați au cîștigat în greutate. Sindromul anxios, sindromul anginos prepectoral s-au atenuat sau au dispărut. Sindromul retino-papilar ocular a fost ameliorat, valorile tensionale au fost reduse iar croșetele supratensionale suprimate. Evoluția leziunilor de nefromicro-angiopatie a fost oprită la nivelul gradului anatomo-clinic preoperator, sau ameliorată. Psihic bolnavii anxioși au devenit calmi, au căpătat o nouă identitate.

3. Rezultate clinice

Leziunile anatomo-patologice lipsesc în faza de început, în stadiul de hipertonie arterială funcțională oscilantă. Este faza de leziuni biochimice produse prin miocardită și arterită adrenalinică. Cercetări histochimice și electrono-optice le-au evidențiat și le-au catalogat în grupul de leziuni biochimice „miocardoză și arterioză" (Orban), care favorizează, cînd sînt de durată, dezvoltarea leziunilor trofice în peretele arterial, arterioloscleroza caracterizată prin îngroșarea mediei (hialinoza arteriolară) și ateroscleroza (O. Fodor). Clinic H.T.A. devine permanentă.

Morfologic procesul de arterioloscleroză este caracterizat prin îngroșarea mediei (hialinoză) și îngustarea lumenului. Este generalizat la segmentul arteriolar determinînd coafectarea viscerală și creșterea H.T.A. care se permanentizează prin ridicarea barajului periferic. Hialinoza arterială renală produce H.T.A. malignă prin nefromicro-angiopatie. La dezvoltarea procesului de arteriolo-scleroză-hialinoză se adaugă un proces de ateroscleroză de natură degenerativă distrofică și metabolică a sistemului arterial. Procesul de ateroscleroză se localizează cu predilecție în zonele sistemului arterial cu rol funcțional important deci cu uzură maximă, cum sînt aorta și ramificațiile sale, determinînd accidente vasculare cerebrale, retinopatie (exsudate, hemoragii și edem), miocardopatie ischemică, leziuni mezenterice, renale, arterite la nivelul extremităților periferice (O. Fodor).

Sindromul umoral în procesul de ateroscleroză este caracterizat prin creșterea lipidelor, colesterolului, glicoproteinelor, tulburări trombotice în echilibrul fluidocoagulant. Răspîndirea sa geografică mare depinde de factorii de mediu psihoemoționali și supraalimentația.

Sindromul lezional: vasele mari sînt alungite, pierd elasticitatea și devin mai rigide. Vasele mici, arteriolele, au lumenul mai îngust, pereții mai îngroșați, endoteliul albicios, cu proeminențe, ateroame ce conțin colesterină și săruri de calciu, așezate în zonele de bifurcație. Ateroamele au aspectul unei picături de ceară și conțin în interior o substanță de consistența terciului. Intima se poate necroza și apar ulcerații ateromatoase care predispun la tromboză.

Histologic, după A. Moga și O. Fodor, leziunile ateromatoase — scleroase sînt dominate de alterări trofice la bătrîni, determinate de presiunea și vîrtejurile sanguine, mai frecvente și mai intense după stressuri psihogene la nivelul vaselor coronare, cerebrale. Tulburările de perfuzie și de difuziune în peretele arterial determină hipoxia urmată de hipertrofia intimei, disocierea și apoi înlocuirea fibrelor elastice cu țesut conjunctiv. Metabolic celular este schimbată reacția substanței fundamentale, diminuată sinteza de proteine, conținutul în enzime și ATP. Sub intimă se alterează troficitatea endoteliului, se produc rețele de fibrină, cu aglomerare de trombociți, patul plăcii ateromatoase unde se depun lipide, colesterol. În jur se depune calciu ce determină un proces de scleroză reacțională. Hipercolesterolemia este un factor histogenetic umoral favorizant în producerea aterosclerozei, dar nu indispensabil. Scleroza chimică a medularei glandelor suprarenale a împiedicat, în experiment cronic la cîini supuși unui regim hiperlipidic și colesterină, producerea hipertensiunii arteriale, a atenuat producerea procesului de ateroscleroză, dar a favorizat

producerea sindromului umoral aterogen (hiperlipidemia, hipercolesterolemia), creşterea greutăţii şi obezitatea la animalele în experienţă (Fl. Mandache, D. Matescu, G. Creţulescu, A. Stoica, G. Georgescu, D. Vasiliu).

MEDULOSCLEROZA CU SALICILAT DE SODIU 40% (2, 5 M) ASOCIATĂ CU SPLANHNICO-SIMPATECTOMIE, CU SAU FĂRĂ SUPRARENALECTOMIE DE PARTEA OPUSĂ ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ SEVERĂ

Date clinice şi paraclinice. Au fost operaţi 60 bolnavi cu HTA esenţială severă, rezistentă la tratamentul medical la care presiunea sistolică oscila între 190—270 mm Hg şi diastolica între 120—150 mm Hg. Vîrsta bolnavilor a variat între 27 şi 62 de ani. La 3 bolnavi s-a asociat cu arterita membrelor inferioare, la 2 cu diabet (tabelul nr. 6).

Tabelul 6

60 bolnavi H.T.A. esenţială severă.
Date clinice şi paraclinice preoperatorii

Sex ♀	Sex ♂	Vîrsta	Diagnostic stadial	Variaţia presiunii sistolică diasistolică	Valoarea catecolaminelor: A N: 0,40-1,50 µg ‰	Valoarea catecolaminelor: NA 1 - 2,50 µg ‰	Valoarea electroliţilor intracelulari: Na+ N: 10 - 30 mEq/l	Valoarea electroliţilor intracelulari: K+ 100-150 mEq/l	ARN N = 3-5 ng/ml/h
14	20	27-62	H.T.A Stadiul II (34) Cu leziuni fund de ochi retinopatie. Gr. 3: leziuni arteriolare de scleroză, hemoragii şi exsudative	Sistolica 190-270 mm Hg Diastolica 120-150 mm Hg	1,98 µg ‰	2,42 µg ‰	48 mEq/l	126 mEq/l	3,72 ng/m/h
10	13	35-54	H.T.A Stadiul III (23) Cu complicatii viscerale: cardiopatie ischemică, insuficienţă cardică compensată, encefalopatie, hemipareză, leziuni fund de ochi retinopapilare (stază, edem, hemoragii, exsudative) nefroangioscleroză.	Sistolica 180-250 mm Hg Diastolica 120-150 mm Hg	2,04 µg ‰	2,24 µg ‰	63 mEq/l	118 mEq/l	3,95 ng/ml/h
1	2	28-38	H.T.A Paroxitică (3) Feocromocitom (2) H.T.A. Paroxistică cu H.T.A. Permanentă Paragangliom (1)	1. Sistolica 280-330 mm Hg Diastolica 80-100 mmHg 2 Sistolica 260-280 mmHg Diastolica 170-190 mmHg					

Cauzele mai frecvent întîlnite, izolat sau asociate, au fost: supraîncordarea psihică, stressuri, schimbarea profesiei, ateroscleroza precoce, tare renale (glomerulonefrita scarlatinoasă, gripală, hidronefroza, hipertiroidismul etc.), terenul constituţional dominat psihic de excitaţie, nelinişte sau tipul inhibat, reţinut, morfologic cu hiperpilozitate, păr aspru de culoare neagră, uneori roşu-cărămiziu, şi biologic de hiperadrenalinism. După stadiul evolutiv, 34 bolnavi au fost în stadiul al II-lea de angiopatie (prezentau retinopatie gr. III cu leziuni arteriolare de scleroză, hemoragii şi exsudative); 25 au fost în stadiul al III-lea de complicaţii viscerale: cardiopatie ischemică, insuficienţă cardiacă compensată, encefalopatie, caracterizată prin durere puternică, rezistentă la tratamentul antialgic, obnubilare, uneori convulsii sau vărsături, amorţeli, ameţeli, hemipareză, leziuni retinopapilare (tensiunea arterială a retinii crescută, stază edem, hemoragii exsudative), nefroangioscleroză. Clinic nu s-a auzit suflu de stenoză renală.

La examen arteriografic sau aortografie selectivă nu am găsit stenoza arterei renale sau tumori (feocromocitom).

Se controlează preoperator: ureea sanguină și ureea urinară (clearence), densitatea urinei, creatinina sanguină și urinară, (clearence creatinină sub 60 ml/min reprezintă un factor de risc); ionograma: sodiu, potasiu intracelular, sodiu, potasiu plasmatic și raportul a fost caracterizat în majoritatea cazurilor prin creșterea valorilor sodiului intracelular. Hematologic, hematocritul și probele de coagulare la bolnavii cu varice, tromboze în antecedente, au fost caracterizate prin hemoconcentrație, hipervîscozitate, diminuarea timpului de coagulare.

Valorile catecolaminelor au fost determinate după internarea bolnavului, în stare de repaus și după proba de efort standard (1 minut pas gimnastic și genuflexiuni, sau la bicicletă ergometrică). Determinările s-au repetat de 3 ori la 2 zile interval. Valorile A și NA au oscilat variabil deasupra parametrilor fiziologici, sau limita superioară între 1,98—2,42 $\mu g^0/_{00}$.

Valorile activității reninei plasmatice, angiotensinei, au variat preoperator: la 30′ clinostatism 1,38 ng/ml/oră; la 3 ore ortostatism (nu a putut merge decît o oră) 3,72 ng/ml/oră.

— 17 Cetosteroizii 12,3 mg/24 h urină V/ 24 h = 2000 ml.

Explorările funcționale necesare și repetate după caz sînt: electrocardiograma ortodiagrama, balistograma, electroencefalograma, urografia, arteriografia, aortografia selectivă etc.

Evoluția hipertensiunii arteriale esențiale severă este accelerată prin comparație cu hipertensiunea arterială esențială permanentă și însoțită de numeroase *complicații* vasculo-viscerale: hemoragii cerebrale, cu manifestări neurologice în focar, meningeale, leziuni de fund de ochi retino-papilare, accidente miocardice și coronariene și leziuni precoce de insuficiență renală. Hipertensiunea arterială esențială severă se dezvoltă la adulți, tineri cu teren constituțional simpatico-hiperadrenergic, fiind rezistentă la tratamentul medical hipotensor, salidiuretic și regim adecvat.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale esențiale severă se bazează pe valorile permanent ridicate ale tensiunii arteriale și ale croșetelor supra-hiper-tensionale rezistente la tratamentul medical: valorile catecolaminelor determinate în repaus și după efort standard, complicații vasculo-viscerale miocardice cerebrale, oculare sau renale. Absența suflului aorto-renal, arteriografia și aortografia selectivă exclud diagnosticul de stenoză strînsă renală, cauză a H.T.A (prin gradient ridicat 50—60 mm Hg amont/aval).

Prognosticul. Hipertensiunea arterială esențială severă necesită evaluarea parametrilor clinici, de laborator și colaborarea activă dintre medic și chirurg.

Vîrsta tînără a bolnavului, valorile permanent crescute ale presiunilor sistolică și diastolică, care nu scad după tratamentul medical, prezența croșetelor supra-hiper-tensionale rezistente la tratamentul corect aplicat și atent supravegheat, intensificarea și repetarea manifestărilor vasculo-viscerale: cardiace (hipertrofia ventriculară), coronariene, cerebrale, a sindromului ocular și a insuficienței renale (clearence la uree și creatinină), demonstrează ineficacitatea tratamentului medical și necesitatea indicării intervenției chirurgicale. Este momentul optim cînd statutul terapeutic medical al hipertensiunii arteriale esențiale severe trebuie schimbat cu statutul terapeutic chirurgical.

După Bjork, Milliez, prognosticul medical al H.T.A. esențială severă malignă a fost schimbat în 88% din cazuri în urma progresului terapeutic medical. Printr-o colaborare strînsă cu chirurgul se poate alege momentul operator optim și metoda operatorie cea mai puțin riscantă vital și fiziologic, ținînd seama de riscul crescut vital la acești bolnavi hipertensivi cu complicații vasculo-viscerale cardiace, cerebrale, oculare sau renale.

Medicul internist, în colaborare cu chirurgul și de acord cu bolnavul, poate schimba statutul și decide intervenția chirurgicală la lotul de 12% rezistent la tratamentul medical.

Tehnica medulosclerozei chimice.

Metodele operatorii, realizate experimental sau aplicate în clinică, au variat cu concepția etiopatogeniei H.T.A. și progresul tehnic chirurgical.

1. Metode chirurgicale patogenetice nervoase, endocrine sau neuroendocrine care au fost folosite: denervarea medularei (Crile), splanhnicectomia (Brüning, Danielopolu); simpatectomia largă toracică (Smith Wick, Peet), iradierea glandelor suprarenale (Kolway, Lacassagne); ligatura venei suprarenale (Hoskins); incizia polară a glandei și chiuretajul suprarenalei (Houssay și Lewis, Constantini); rezecția polară a glandei cu chiuretajul (Evans) sau termocauterizare; necroza chimică cu acid fenic (Ryser) meduloaspirația (Selye), meduloaspirația după injectarea substanței medulolitice (bicromat de potasiu) sau injectarea prin vena adrenolombară (Șt. Milcu, N. Simionescu); despicarea medularei, chiuretajul și cauterizarea (Van der Stricht) sau demedularea prin compresie manuală (Del Basso); simpatectomia asociată cu suprarenalectomia subtotală în 2 timpi (Leriche, Fontaine, de Courcy, Orban, Lacombe). Splanhnicosimpatectomia cu suprarenalectomie bilaterală, totală dreaptă și subtotală sting pe cale abdominală mediană, într-un timp (J. Vaysse și colab). a fost aplicată la 150 de bolnavi cu succes; s-a înregistrat 1,3% mortalitate operatorie.

Metodele au fost infirmate de practică fiind incomplete, cu efect adrenolitic pasager, sau riscante provocînd hemoragia sau insuficiența corticosuprarenală, bolnavii devenind hormonodependenți cînd rezecția glandelor a fost prea largă. White a demonstrat că după rezecția neuronilor preganglionari, țesuturile denervate rămîn sensibile la acțiunea vasoconstrictorie a adrenalinei secretată de medulară, care-și reia funcția micșorată temporar după splanhnicectomie sau rezecția subtotală a glandelor suprarenale. Howard a obținut după suprarenalectomie totală bilaterală 8 succese la 13 bolnavi cu HA severă. Suprarenalectomia totală bilaterală reprezintă în HA esențială severă operația cea mai fiziologică deoarece este suprimată funcția de metilare a NA în A, primul mesager, și a secreției 3—5 AMP-ciclic, al 2-lea mesager. Producția de renină-angiotensină-aldosteron este împiedicată deoarece A nu mai produce după stressuri ischemia corticalei rinichilor — starea de anaerobioză — care mărește secreția parenchimului renal de renină—angiotensină-aldosteron. De asemenea nu mai intervine 3—5 AMP ciclic, al doilea mediator al A care stimulează eliberarea de renină-angiotensină prin efect beta adrenergic și aldosteron.

Metoda nu a fost acreditată deoarece operații supraviețuitori au devenit hormonodependenți, fragili la orice agresiune, nu și-au putut relua activitatea.

Dilema terapeutică, de a conserva avantajele efectului vasodilatator *permanent* al rezecțiilor nervoase și de a evita apariția bolii Addison, am rezolvat-o preconizînd meduloscleroza chimică cu splanhnico-simpatectomie de o parte și suprarenalectomie de partea opusă. Prin scleroza medularei cu salicilat de sodiu 40% bilateral în două ședințe, la o lună interval, s-a obținut o scleroză selectivă a medularei suprarenale respectînd integritatea corticalei; s-a împiedicat apariția HA produsă prin mecanismele descrise de Goldblat, Selye, Kaplan sau Trueta.

2. Metodele chirurgicale etiologice folosite în HA secundară stenozelor sînt: tromboendartectomia arterei renale trombozate (Freeman) asociată la nevoie cu un lambou (De Bakey); rezecția segmentară și anastomoza reno-splenică sau șunt aorto-(ilio)-renal (De Bakey, Bartelsen, Baker), indicată în stenoza arterei renale unilaterală cînd gradientul de presiunea amont/aval este superior la 60 mm Hg; nefrectomia sau rezecția segmentară a rinichiului în țesut sănătos cînd o singură ramură este obliterată (Bartelsen), transplantarea (Baglin A, Bedrossian, Diethelm A) sau autotransplantarea (J. Auvert, Proca E.)

Alegerea momentului operator: cînd tratamentul cu hipotensoare, salidiuretice aplicat riguros a eşuat şi riscul mortalităţii prin crize repetate de preinfarct sau infarct, leziuni vasculo-cerebrale şi oculare sau renale a crescut. Este momentul „critic" pentru medic şi „vital" pentru pacient cînd nu mai este indicat să se prelungească excesiv tratamentul medical.

Alegerea metodei operatorii: chimioscleroza medulară a suprarenalelor, indusă cu o soluţie sterilă şi proaspătă de salicilat de sodiu 40% cu greutate moleculară 2,5 M, asociată cu splanhnico-solarectomie şi simpatectomie cu sau fără suprarenalectomie de partea opusă.

Prin scleroza chimică a medularei suprarenalelor, rezervorul principal de secreţie a catecolaminelor la om, s-a obţinut un efect permanent psiho-somatic adrenolitic, alfa blocant vasodilatator cu răsunet asupra centrilor catecolaminergici corticali, asupra centrilor vasomotori hipotalamici şi a receptorilor barosensibili sinocarotidieni; un efect alfa blocant somatic care suprimă rezistenţele receptorilor alfa adrenergici ai neuronului postganglionar; asupra rinichiului micşorînd spasmul şi secreţia reninei angiotensinei prin inhibiţia enzimei de conversiune a angiotensinei I în angiotensina II activă, şi asupra metabolismului ionic Na/K intracelular care este normalizat, fără să fie alterată funcţia corticalei suprarenalei.

Astfel, sub protecţia medulosclerozei s-a permanentizat efectul vasodilatator al rezecţiilor nervoase, coborînd rezistenţele vasculare prin lărgirea patului circulator visceral (splanhnico-solarectomie) şi a patului circulator periferic (simpatectomie).

Am prevenit sindromul de insuficienţă corticosuprarenală, secreţia hormonilor corticoizi fiind asigurată de acţiunea diferenţiată a salicilatului de sodiu 2,5 M asupra dehidrogenazelor dependente de nicotinamid-adenin-dinucleotid şi nicotinamid adenin-dinucleotid fosfat. Prin această metodă originală chimiochirurgicală neuroendocrină am reuşit să rezolvăm dilema terapeutică de a permanentiza efectul vasodilatator al rezecţiilor nervoase şi de a distruge medulara evitînd apariţia insuficienţei cortico-suprarenale. În ultimii 80 de ani s-au folosit 18 metode şi tehnici de denervare, chiuretaj, cauterizare, iradiere sau rezecţie a medularei glandelor suprarenale. Aceste tentative au fost infirmate de practică fiind incomplete, efectul adrenolitic şi simpaticolitic fiind pasager, sau riscante provocînd hemoragia sau insuficienţa corticosuprarenală, operaţii devenind hormonodependenţi.

Pregătirea preoperatorie se face suprimînd tratamentul cu hipotensoare, salidiuretice cu 7—10 zile înaintea intervenţiei. Se administrează sedative cu hipotensoare blînde (papaverină, eufilin, luminal) şi diuretice. Intraoperator, în afara supravegherii extrem de atente a hemodinamicii, se iau măsuri de combatere a oricărei eliberări de catecolamine, mărind gradul de analgezie în momentul descoperirii glandei şi a injectării substanţei sclerozante. Am observat în 2 cazuri un puseu sever de HTA, urmat de o scădere brutală a TA după injectare, care a necesitat perfuzia cu macromolecule şi cortizon. Pentru precauţie trebuie pregătite o perfuzie cu vasopresoare şi alta cu simpaticolitice (NA şi respectiv hydergin) pentru corectarea variaţiilor mari tensionale, variaţii specifice manevrelor pe glanda suprarenală. Se preferă anestezia IOT cu respiraţie controlată mecanic. Pentru precizia injectării soluţiei sclerozante în medulara adrenală se face respiraţie în apnee, imobilizînd diafragmul.

Tehnica. Incizia lombară arcuată începe la nivelul unghiului costo-muscular şi coboară oblic în jos şi înainte de-a lungul coastei a XII-a pînă în faţa spinei iliace antero-superioare. În majoritatea cazurilor, rezecăm subperiostic coasta a XII-a care jenează descoperirea suprarenalei, mai ales cînd este lungă sau la bolnavi graşi. Rezecţia nervului splanhnic şi a ganglionului semilunar se face după prealabila infiltraţie cu novocaină 1%. Apoi se practică simpatectomia lombară (fig. 220, 221).

Se descoperă și se rezecă lanțul simpatic lombar și al ganglionilor I și II (fig. 222).
Preferăm descoperirea glandei pe cale posterioară, deoarece în plan frontal ea este așezată în treimea posterioară a lojii renale. Glanda este căutată prin palpare digitală și disecată cu pensa după secțiunea fasciei perirenale Gerota, în grăsimea perirenală în partea supero-internă a lojei renale, imediat sub diafragma (fig. 223).

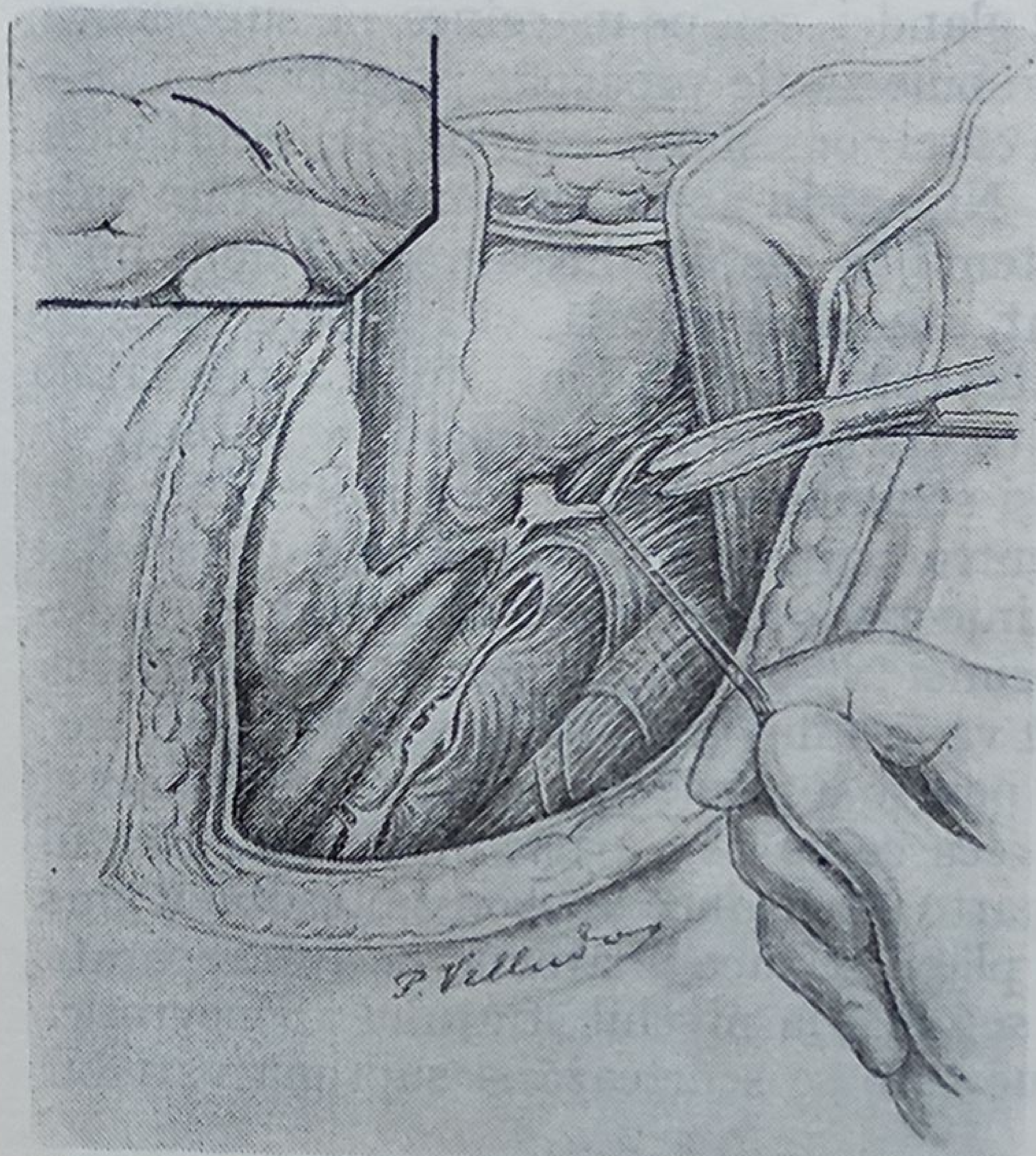


Fig. 220. Descoperirea, izolarea nervului splanhnic și ganglionul semilunar.

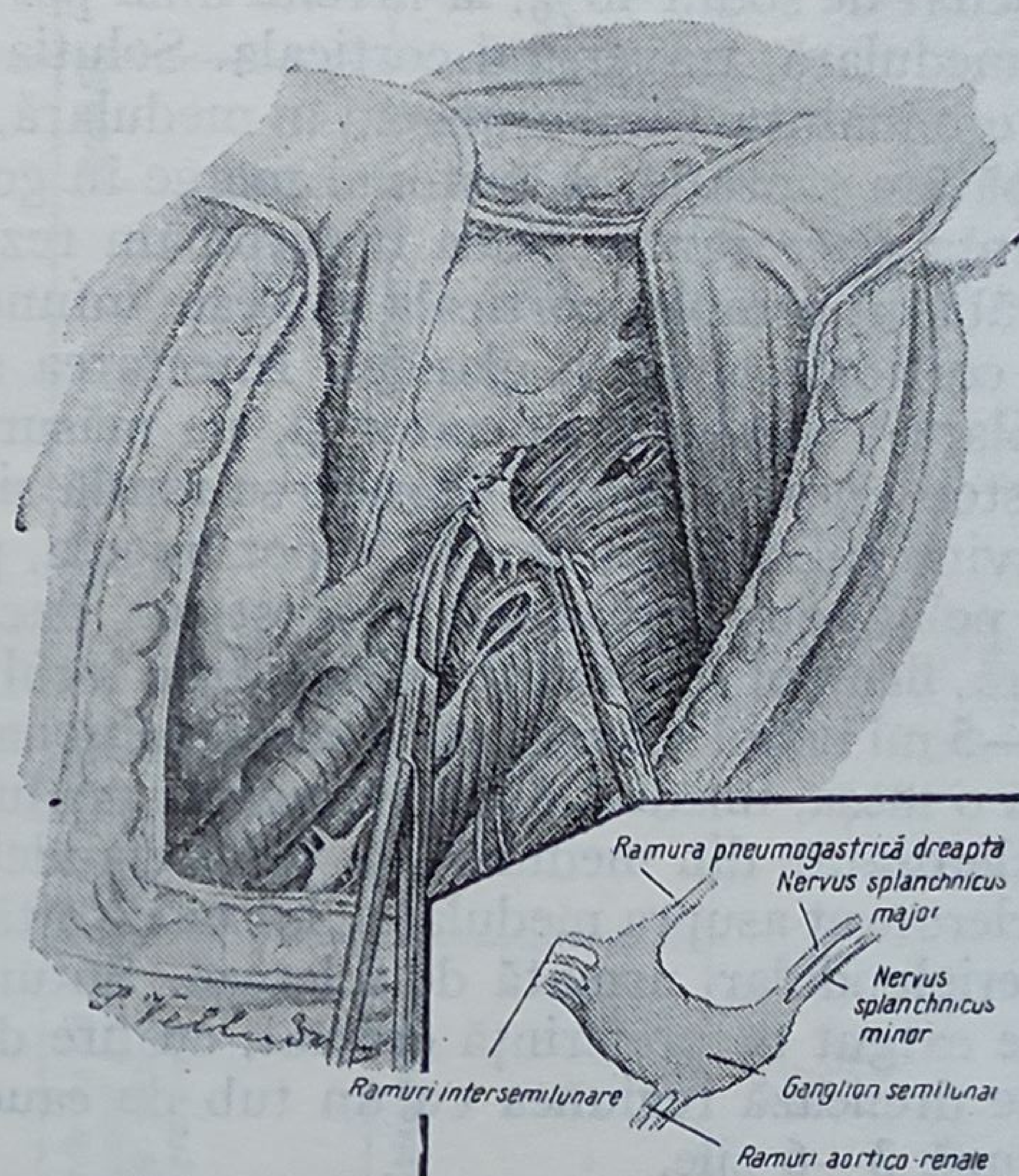


Fig. 221. Secționarea nervului splanhnic, rezecția ganglionului semilunar.

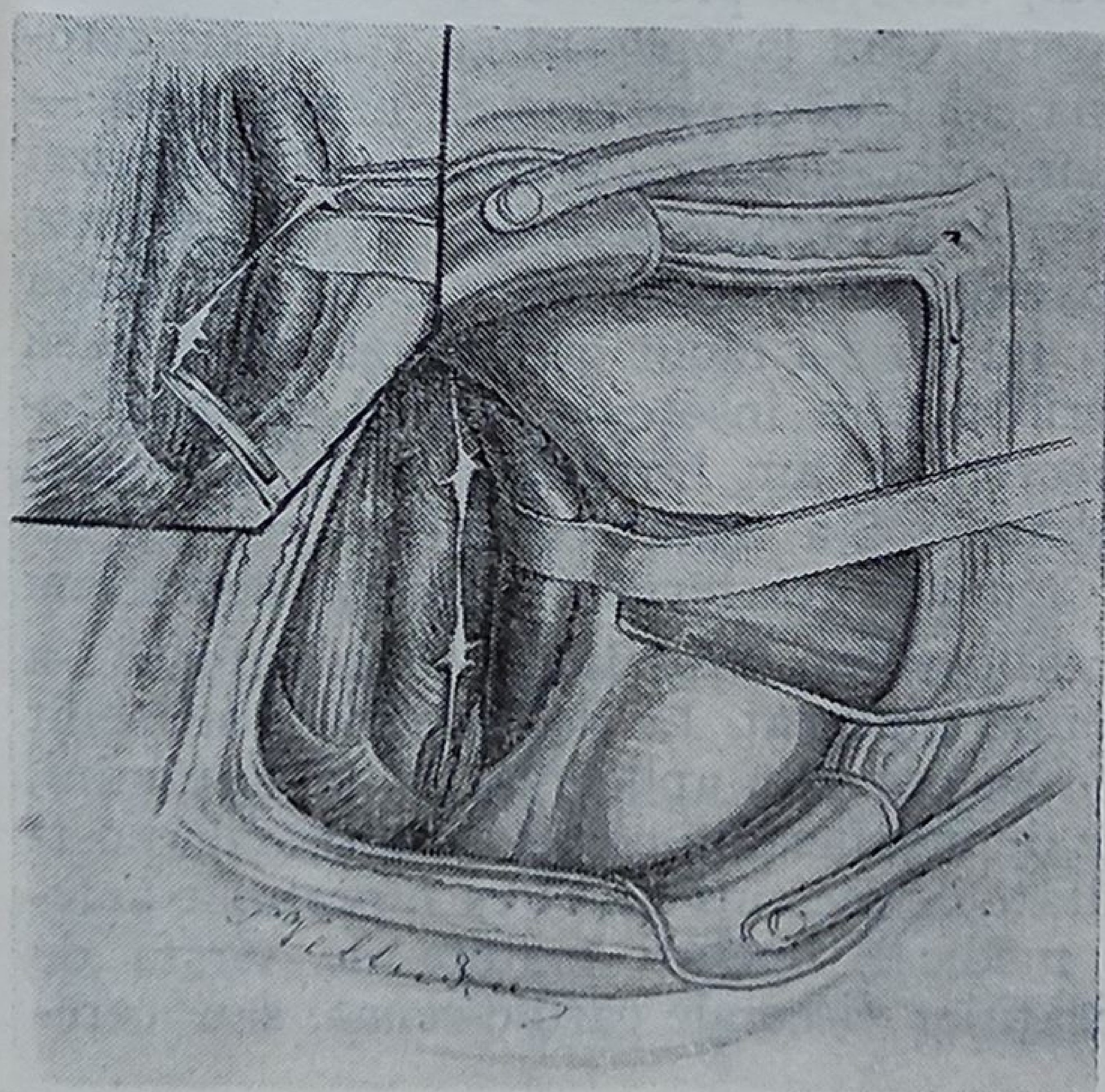


Fig. 222. Descoperirea și rezecția lanțului simpatic lombar și a ganglionilor I și II.

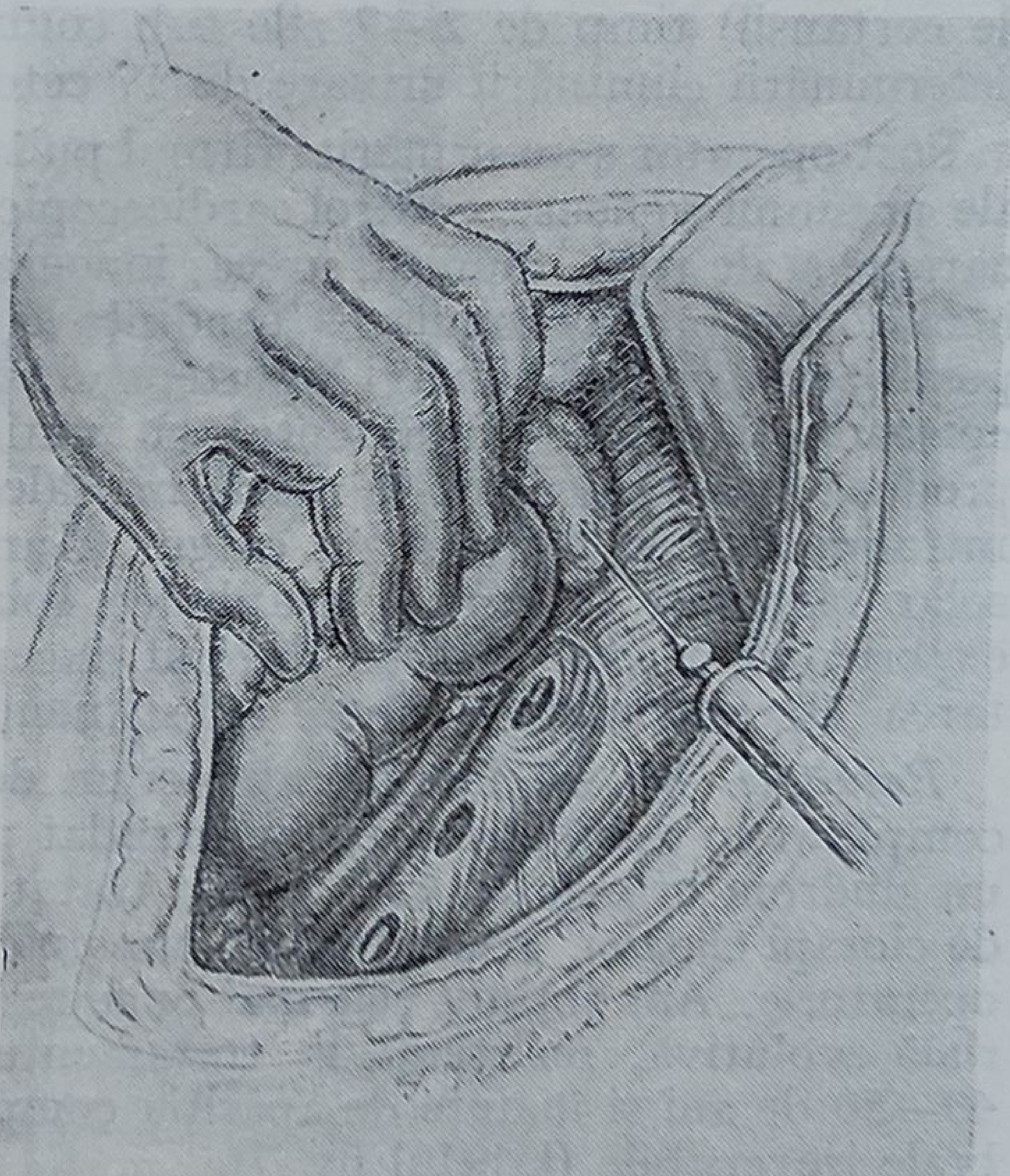


Fig. 223. Meduloscleroza. Împingerea în jos și înainte a rinichiului. Injectarea transcorticală a substanței sclerozante în medulară la polul inferior al glandei. Glanda este mărită de volum și apare o pată albicioasă.

21 — c. 874 56

Ea se izolează cu mare atenție, cu ajutorul unei pense de disecție, evitînd ruperea sa, care împiedică executarea corectă a medulosclerozei. După un control minuțios al suprarenalei și rinichiului în ce privește aspectul suprafeței lor exterioare, mărimea, consistența și culoarea, cu o seringă de 2 ml încărcată cu un ac subțire de rahianestezie lung de 8—10 cm, cu vîrful scurt, se injectează 3—5 ml soluția sterilă de salicilat de sodiu 40%, la nivelul unui pol al glandei, sau pe marginea sa superioară, în medulară, traversînd corticala. Soluția trebuie să fie proaspăt pregătită cu 24—48 ore înainte. Cînd ajungem în medulară, a cărei consistență este moale, semifluidă, căpătăm senzația că pistonul merge în gol. Numai în acest moment injectăm substanța sclerozantă. Dacă întîmpinăm rezistență la piston, înseamnă că acul nu a străbătut complet corticala sau este înfundat, sau, din greșeală, vîrful său se găsește în corticala opusă a glandei. Injectarea substanței se face lent, după o prealabilă izolare a cîmpului operator și, pe măsură ce pătrunde în medulară, rezistența la piston crește treptat. Glanda se umflă și își schimbă culoarea (din roșu cărămiziu devine palidă). La nevoie se pot injecta, pentru control, 2—3 ml soluție de salicilat la polul opus al glandei; în acest caz, dacă injecția a fost efectuată corect în medulară, lichidul sclerozant va țîșni prin locul primei înțepături. În general am introdus 4—5 ml lichid sclerozant. Zona puncționată va fi tamponată prelungit 1—2 minute, cu o meșă, imediat după retragerea acului, pentru a împiedica scurgerea substanței sclerozante din medulară în jurul glandei, ceea ce pe de o parte ar micșora efectul sclerozant asupra medularei, iar pe de altă parte poate duce la necroza țesutului gras periglandular, urmată de scleroză. Sutura plăgii se face anatomic cu fire separate de catgut de preferință cromat, cu fire de setolină la nivelul stratului aponevrotic. Se drenează regiunea cu un tub de cauciuc care se scurtează și suprimă variabil după 3—6 zile.

Post-operator se pansează plaga zilnic, în condiții sterile riguroase. Se administrează sistematic antibiotice și un tratament hormonal de substituție (3—5 tablete de cortansil) timp de 2—7 zile sub controlul presiunii arteriale, ionogramei și a determinării eliminării urinare de 17 cetosteroizi.

Post-operator s-au urmărit: ritmul pulsului, variațiile presiunii arteriale, la nevoie ale presiunii venoase, control cardioscopic permanent la operații cu tulburări coronariene și de ritm, diureza, ureea, ionograma celulară și plasmatică, hemogramă — hematocrit, probe coagulare. Tendința la hemoconcentrație a mărit riscul trombozei post-operatorii la 8 bolnavi hipertensivi cu varice și care au prezentat în antecedente episoade flebitice. Tratamentul cu anticoagulante a fost eficace. Hemodiluția produsă prin sîngerarea în masă, mai ales cînd nu s-a făcut hemostază minuțioasă intraoperator și ligatura cu catgut a arteriolei care însoțește nervul splanhnicosolar secționat în cursul splanhnico solarectomiei, am înregistrat-o la începutul experienței noastre, apoi a devenit excepțională. S-a tratat cu succes prin corectarea hipovolemiei cu sînge, substituenți. Nu am reintervenit pentru hematom.

Rezultate. Nu s-a înregistrat nici un deces operator. Evoluția post-operatorie s-a complicat în două cazuri cu un exsudat pleural moderat. La doi bolnavi a survenit un sindrom ortostatic, care a fost tratat cu succes prin aplicarea, 2—3 săptămîni, de ciorapi elastici. N-am întîlnit nici un caz de insuficiență corticosuprarenală post-operatorie. Am obținut cele mai bune rezultate la pacienți tineri cu hipertonie arterială evolutivă, rezistenți la tratamentul medical, operați înainte de vîrsta de 40—50 de ani și înainte de apariția complicațiilor viscerale cardio-renale sau cerebrale ireversibile (tabelul nr. 7).

Ryser și Lazorthes, care au aplicat metoda medulosclerozei asociată cu simpatectomie toraco-lombară, la 34 bolnavi, au obținut rezultate bune.

Bolnavii hipertensivi, prezentînd tulburări diabetice (2) și arterită (2) asociate HA, după operație s-au vindecat. Tardiv după operație bolnavii au cîștigat în greu-

Tabelul 7

60 bolnavi cu H T A esențială severă operați

Rezultate imediate (mortalitatea operatorie 0%) – Rezultate tardive 2 - 20 ani

Sex		Vîrsta	Diagnostic	Operația	REZULTATE ÎNDEPĂRTATE									
					Tensionale	Biochimice				ARA	Eeg	Clinice		
					Valoarea presiunii arteriale	Valoarea catecolaminelor		Eliminarea urinară 17 cetosteroizi	Electroliți intracelular		Amplitudinea undelor bioelectrice ale encefalogramei	Bune	Ameliorări	Eșecuri
♀	♂					A	NA		Na^+ K^+					
14	20	27-62	H T A Stadiul II (34) Leziuni fund ochi retină Gr III	Timp 1 Meduloscleroză, splanhnico – solarectomie, simpatectomie (34) Timp 2 Suprarenalectomie contralaterală (14)	Scăderea sistolică 20-30 mmHg Scăderea diastolică 10-20 mmHg Scăderea sistolică 30-50 mm Hg Scăderea diastolică 20-30 mm Hg	<47,9 % <72,2%	<32,39% <24,4%	A scăzut după operația unilaterală cu 36,8 % A scăzut după operație bilaterală cu 38,6 %	Normalizarea valorilor	< 38,2%	Diminuarea amplitudinii traseului undelor bioelectrice	Stadiu II 22	8	4
10	13	35-40	H T A Stadiul III (23) Leziuni fund ochi retinopapilare	Timp 1 Meduloscleroză, splanhnică solarectomie, simpatectomie (23) Timp 2 Suprarenalectomie contralaterală (7)	Scăderea sistolică 10-30 mmHg Scăderea diastolică 10-20 mmHg Scăderea sistolică 20-30 mm Hg Scăderea diastolică 10-30 mmHg			Tardiv nu s-a înregistrat insuficiență cortico-suprarenală	Normalizarea valorilor	<43,5%	,,	Stadiu III 4	7	12
1	2	28-38	H.T.A. Paroxistică (3)	Timp 1 Suprarenalectomie (2) Timp 2 Extirparea tumorii ganglionare și meduloscleroză suprarenală (1)	Suprimarea crizelor Presiunea arterială normală Suprimarea crizelor Presiunea sistolică 160-170 mmHg Presiunea diastolică 85-90 mmHg	Normalizarea valorii catecolilor serici		Eliminarea normală				3		

tate, valorile colesterolemiei și lipidemiei au crescut. După meduloscleroză, starea de hiperadrenalinism este înlocuită cu normo- sau hipoadrenalinism. După meduloscleroză se produce un viraj metabolic de la catabolism la anabolism. Scăderea secreției catecolaminelor are un efect metabolic disjunct: favorizează dezvoltarea sindromului umoral aterogen, cresc valorile colesterolului și lipidelor dar frînează dezvoltarea leziunilor aterogene în media peretelui vascular; ele sînt minime.

Rezultate postoperatorii tardive între 1—20 de ani de la operație au variat cu natura HA, gradul evolutiv și tipul de operație efectuat. După meduloscleroză și splanhnico-simpatectomie unilaterală, valoarea medie a adrenalinemiei a scăzut cu 47,9% față de valoarea preoperatorie: a noradrenalinemiei cu 32,3%. După operație bilaterală efectuată în 2 timpi, meduloscleroză și splanhnico-simpatectomie unilaterală asociată cu suprarenalectomie contralaterală, valoarea medie a adrenalinemiei a scăzut cu 72,2% față de valoarea preoperatorie; a noradrenalinemiei cu 24,4%.

Eliminarea urinară de 17 cetosteroizi după operație bilaterală a înregistrat o scădere de 38,6% față de valoarea preoperatorie. Forța mușchilor a fost păstrată la eforturi, de asemenea reacția la episoade infecțioase, virotice a fost bună. Nici un operat nu a devenit cortizonodependent. Am întîlnit tulburări digestive de gastrită hiperacidă, fără ulcere sau ulcerații sîngerînde obiectivate radiologic. S-au vindecat prin tratament medical. Sindromul de hiperaciditate gastrică obiectivat prin chimism gastric a fost determinat prin ruperea echilibrului simpatico-parasimpatic după meduloscleroză în favoarea vagotoniei.

Dozarea activității reninei plasmatice (RIA-Phadebas) a înregistrat postoperator o scădere: după 30′ clinostatism 1,2 ng/ml/oră, la 3 ore ortostatism 2,3 ng/ml/oră, comparativ cu valorile preoperatorii care au fost: la 30′ clinostatism 1,38 ng/ml/oră, la 3 ore ortostatism (dar bolnavul nu a putut merge decît o oră) 3,72 ng/ml/oră. De asemenea, forța mușchilor scheletici după o jumătate de an de la operație s-a ameliorat. La proba de ortostatism necesară pentru dozarea activității reninei plasmatice, bolnavul preoperator nu a putut merge decît o oră deoarece a obosit. După 6 luni de la intervenție s-a plimbat 3 ore.

Într-un caz de paragangliom cu croșete tensionale paroxistice suprapuse pe un fond de HA permanentă, am obținut succes asociind extirparea tumorii cromafine ganglionare situată — migrată — în mușchiul psoas, cu meduloscleroză suprarenală.

Din 34 bolnavi la care s-a intervenit în stadiul al II-lea evolutiv de angiopatie prezentînd leziuni oculare de gradul 3 (retinopatie cu leziuni arteriale de scleroză, hemoragie și exsudative) s-au obținut 22 rezultate bune obiective și subiective (64%).

Sindromul anxios a dispărut sau s-a atenuat. Clinic, raportul dintre excitația/inhibiția celulei nervoase s-a normalizat. Bolnavul subiectiv a căpătat o nouă identitate. Sindromul nevrotic de hiperexcitabilitate corticală de tip funcțional pe fond bioelectric diminuat, după operație, este normalizat. La examenul EEG, traseul prezintă diminuarea amplitudinii undelor bioelectrice față de traseul preoperator. Reactivitatea psihică este micșorată— normalizată — deoarece după scleroza medularei glandelor suprarenale rezervorul principal secretor de adrenalină al organismului la specia umană este blocat. Indirect, de asemenea, secreția neuronilor locali cerebrali catecolaminergici, dependenți de secreția neurocrină a medularei este micșorată. Sindromul anginos produs la început prin leziuni biochimice de miocardită și arterită adrenalinică apoi complicat de leziuni coronariene, tulburări de conducere infarctizare, este oprit în evoluția sa la început, iar complicațiile organice sînt prevenite prin reducerea valorii secretorii a catecolaminelor. Tensiunea arterială sistolică a coborît cu 30—40 mm Hg, balansurile supra-hiper-tensionale produse prin stressuri hiperadrenergice au dispărut. De subliniat: scăderea tensională s-a menți-

nut constant între 1—20 ani după operație. Leziunile retinei n-au evoluat sau s-au ameliorat. Leziunile renale au fost oprite sau chiar ameliorate cînd clearence-ul preoperator la creatinină nu a fost inferior la 60 ml/min. Postoperator ionograma serică și celulară s-au ameliorat prin depleție sodată. Ameliorări în acest stadiu am înregistrat la 8 operați (25%) și rezultate nesatisfăcătoare la 4 operați (13%). Rezultatele mediocre și eșecurile le atribuim faptului că, o parte din bolnavii cărora li s-a făcut meduloscleroză în primul timp operator, au beneficiat subiectiv și obiectiv și nu s-au prezentat la al doilea timp, ori s-au prezentat tardiv după 6 luni — 3 ani, cînd rezultatele bune obținute în primele luni după primul timp operator s-au deteriorat. Timpul al II-lea operator efectuat tardiv, la un interval de 6 luni — 3 ani de la prima operație, nu a fost urmat de rezultate bune, deoarece zonele lezionale micronefroangiovasculare de ischemie ale corticalei rinichilor au progresat și s-au difuzat, determinînd microtromboze endarterită trombozantă, micronecroze, au devenit ireversibile, urmate de hematurie, uremie, insuficiență renală cu oligurie.

Din 23 bolnavi în stadiul al III-lea prezentînd complicații viscerale ireversibile cardiace, neurologice, retiniene și papilare și insuficiență renală, am obținut rezultate obiective și subiective bune la 4 bolnavi cărora li s-a practicat operația bilaterală. Cînd medulosleroza s-a practicat unilateral (14 pacienți nu s-au prezentat pentru timpul al doilea operator) presiunea arterială sistolică s-a micșorat cu 20—30 mm Hg, diastolica cu 10—30 mm Hg.

Dar acești bolnavi au beneficiat în ceea ce privește starea lor subiectivă, sindromul anxios, angios a dispărut sau s-a atenuat, iar obiectiv nu au mai prezentat creșteri supra-hipertensionale determinate prin stressuri adrenergice la fel de frecvente și intense ca înaintea intervenției. Aceste creșteri reprezintă pericolul cel mai grav pentru bolnav, favorizînd sau determinînd apariția sau recidiva accidentelor cardio-vasculare, renale sau cerebrale. Tratamentul medical ineficace preoperator a devenit eficace, mai ales la adrenolitice, noradrenolitice: propranolol, inderal, administrate în doze mici, sedative cu hipotensoare blînde (luminal, extraveral, papaverină, eufilină) și diuretice.

Actualmente problema indicațiilor terapeutice medicale sau chirurgicale în HA severă se află într-o fază de „viraj." Indicațiile medulosclerozei se pot lărgi și la cei 5—15% din bolnavii pînă la 55 ani prezentînd HA evolutivă severă la care în ultimii ani s-a practicat hemodializa, sau binefrectomia urmată de transplant, deoarece nu s-au obținut rezultatele așteptate. S-a înregistrat mortalitatea operatorie 30%. Hipertensiunea arterială a recidivat la 12 din 22 bolnavi, fapt care demonstrează pentru Diethelm A. C., că factorul hipertensor este secretat în afara rinichiului.

Comentarii. Din punct de vedere etiopatogenic, H.T.A. ca și șocul sînt boli medico-sociale cu etiologie complexă, mozaicată, provocată de stressuri exogene și / sau endogene multiple, unite între ele printr-o axă patogenică comună, medulara glandelor suprarenale, situate însă la cei doi poli opuși ai axului patologic. Sub influența frecvenței și intensității stressurilor psihosomatice, funcția medularei de sinteză și de metilare a noradrenalinei în adrenalină se adaptează exagerat printr-un mecanism de feed-back pozitiv provocînd H.T.A. la acei cu teren hiperadrenergic constituțional, congenital sau dobîndit secundar, determinînd complicații viscerale la nivelul organelor în hiperactivitate sau la nivelul celor uzate. Ele reprezintă un punct de minoră rezistență. Tromboze, hemoragii cerebrale am întîlnit mai des la hipertensivi muncitori, intelectuali; tromboze coronariene, infarcte miocardice la muncitori manuali; insuficiența renală gravă la bolnavii tarați cu glomerulonefrită, stenoze, tumori, infecții etc. Complicațiile viscerale ale H.T.A. sînt provocate de factori vasoactivi, patogeni, intermediari, secundari, care potențează agravînd evoluția bolii de bază, a H.T.A. Acești factori patogeni secundari pot deveni cauză

principală de morbiditate ce necesită tratament specific medical sau chimiochirurgical fără însă a uita tratamentul bolii de bază primară.

Prin scleroza chimică a medularei glandelor suprarenale am modificat terenul constituţional hiperadrenergic congenital sau dobîndit care a devenit normo/hipoadrenergic. Bolnavii operaţi au căpătat o nouă identitate subiectivă şi metabolică somatică la stressuri.

La bolnavii controlaţi repetat la 2—25 ani după operaţia efectuată în stadiul al doilea am constatat rezultate bune cu recuperare în 65,7%, satisfăcătoare în 25%, insuficiente în 13%. La operaţii în stadiul al III-lea am constatat rezultate bune la 17%, satisfăcătoare 34%, insuficiente 49%; 3 rezultate bune după H.T.A. paroxistică. La un bolnav cu H.T.A. permanentă şi pusee paroxistice am extirpat ganglionul paravertebral şi am asociat scleroza medularei de aceeaşi parte. Valorile presiunii sistolice au diminuat cu 30—50 mm Hg. Balansurile suprahipertensionale au dispărut. Valorile mijlocii ale adrenalinei au diminuat cu 47,9% după medulоscleroză unilaterală şi splanhnico-simpatectomie; cu 72,2% după operaţie bilaterală. Activitatea reninei plasmatice a diminuat cu 38,2%, respectiv 43,5%. Ionograma Na/K s-a normalizat. Amplitudinea undelor bioelectrice encefalografice s-a micşorat.

Prin scleroza medularei suprarenalelor cu salicilat de sodiu 40% (2,5 M) am promovat „chimio-chirurgia'', o chirurgie funcţională care normalizează echilibrul ecologic om/mediu rupt la bolnavii cu hipertensiune. Este o chirurgie fezabilă neînregistrîndu-se nici un deces operator. Este fiabilă deoarece nu este mutilantă, operaţii rămînînd hormono-independenţi, permiţînd recuperarea.

Datele prezentate repun în discuţie terminologia, patogeneza şi terapia folosite de autorii antici şi clasici, care bazîndu-se pe concepţia renaliană a H.T.A. practică terapeutica reglată, în unele centre specializate hemodializa, iar la nevoie binefrectomia şi transplantul de rinichi, operaţii care se însoţesc de risc vital operator, recidive şi sînt costisitoare. Efectuarea medulosclerozei asociată cu splanhnico-simpatectomia într-un moment precoce înainte ca H.T.A. să determine complicaţii viscerale ireversibile, „moment '' care poate fi ales de internist şi chirurg cu acordul bolnavului, este calea de urmat cea mai ştiinţifică în viitor, cea mai sigură pentru securitatea bolnavului şi cea mai puţin costisitoare. De excepţie, cînd bolnavul hipertensiv, internat tardiv este oligo/anuric şi uremic se poate face epurarea prin hemodializă. După corectarea constantelor umorale rezultatele se pot consolida prin meduloscleroză cu splanhnico-simpatectomie. Cînd leziunile renale sînt avansate, ireversibile, nefrectomia urmată de transplantare de rinichi trebuie practicată sub protecţia medulosclerozei chimice a glandelor suprarenale. Astfel se previne riscul recidivei H.T.A. şi rejetul transplantului, complicaţii întîlnite după transplantare, sau după autotransplant.

Profilaxia primară se realizează în stadiul preclinic „biochimic'' al hipertensiunii arteriale, la subiecţii hiperreactori cu teren constituţional neuroendocrin simpatico-adrenergic prin: a) evitarea alegerii profesiilor caracterizate prin stări de tensiune nervoasă prelungite prin supraîncordare, întîlnită la economişti, aviatori, medici mai ales cu profil chirurgical, sau mai bine schimbarea profesiei. Se indică stabilirea orientării profesionale în centre test de ocrotire a sănătăţii; b) contraindicaţia practicării necontrolate a sporturilor de performanţă la subiecţii tineri cu teren constituţional hiperreactiv adrenergic fără supravegherea stării de sănătate. Astfel se evită stressurile psihofizice care determină prin adaptare — călire — hiperfuncţia sistemului neuroendocrin simpatico-adrenergic, dar produce uzura precoce a funcţiei cardio-circulatorii, a echilibrului fluido-coagulant şi a metabolismului hidromineral şi celular, care au capacitate de adaptare mai mică; c) regimul alimentar echilibrat fără grăsimi, colesterină, are indicaţie majoră mai ales la subiecţi tineri hiperadrenergici spre a preveni hipertensiunea arterială produsă prin ateroscleroză juvenilă

însoţită de complicaţii precoce vasculo-coronariene, tromboze, infarct, complicaţii vasculo-cerebrale cu leziuni nervoase oculare sau vasculo-renale cu insuficienţă renală cronică; d) regimul hiposodat are indicaţie majoră la tineri, adulţi cu teren simpatico-adrenergic la care predomină retenţia de Na^+ intracelular, dat fiind efectul hipertonizant, hipercatecolaminic al sodiului asupra receptorilor din sistemul renal-suprarenal-renină — angiotensină.

Concluzii. HTA esenţială severă este provocată de numeroşi factori etiopatogeni exo- şi / sau endogeni şi rezistentă la tratamentul cu hipotensoare, salidiuretice şi regim igieno-dietetic, corect aplicate. Se caracterizează prin hipertensiunea arterială permanentă cu balansuri mari supra-hipertensionale şi evoluţia accelerată, complicată precoce de infarct miocardic, hemoragie cerebrală sau insuficienţă renală cronică, fiind întîlnită la tineri, adulţi pînă la 50 de ani cu teren constituţional simpatico hiperadrenergic congenital sau dobîndit. Mecanismul său de producere este neuro-endocrin cortico-diencefalo-vago-hipofizo-splanhnico-medulo-corticosuprareno-renal în care „medularea glandelor suprarenale" reprezintă veriga patogenă principală. După efectuarea sclerozei chimice a medularei glandelor suprarenale cu salicilat de sodiu 40% terenul constituţional hiperadrenergic devine normo- sau hipoadrenergic, mecanismul de feed-back neuro-endocrin pozitiv devine negativ, secreţia crescută de renină-angiotensină-Na^+ intracelular-aldosteron este blocată, numărul eozinofilelor circulante după ACTH a scăzut cu 25,5%, are tendinţă la normalizare.

Au fost operaţi 60 bolnavi cu HA esenţială severă. După operaţie nu am înregistrat nici un deces. Rezultatele tardive (1—20 ani): bune 64,7%, în stadiul II cu leziuni de retinopatie gradul III (leziuni arteriolare de scleroză, hemoragii şi exsudative); 17% rezultate bune în stadiul III cu complicaţii vasculoviscerale; 3 rezultate bune în HA paroxistică. Sindromul anxios, sindromul anginos precordial au dispărut sau s-au atenuat, raportul excitaţie/inhibiţie psihică este normalizat. La examenul EEG s-a constatat diminuarea amplitudinii undelor bioelectrice. Valorile presiunii sistolice s-au micşorat cu 30—50 mm Hg, ale diastolicii cu 20—30 mm Hg balansurile supra-hipertensionale au dispărut. Valorile adrenalinemiei şi noradrenalinemiei în medie au scăzut constant după meduloscleroză unilaterală cu splanhnico-simpatectomie: adrenalina cu 47,9%; noradrenalina cu 32,3%. După operaţie bilaterală în 2 timpi meduloscleroză şi splanhnico-simpatectomie cu suprarenalectomie de partea opusă, adrenalina a scăzut cu 72,2%, noradrenalina cu 24,4%; eliminarea urinară de 17 cetosteroizi a scăzut cu 38,6%; valoarea reninei plasmatice (RIA — Phadebas) angiotensina I generată a înregistrat postoperator, 6 luni interval după operaţie; după 30' clinostatism 1,2 ng/ml/oră, la 3 ore ortostatism 2,3 ng/ml/oră, faţă de valorile preoperatorii, la 30' clinostatism 1,38 ng/ml/oră, la 3 ore ortostatism (bolnavul nu a putut merge decît o oră) 3,72 ng/ml/oră. Forţa muşchilor scheletici s-a ameliorat.

ARTERITELE MEMBRELOR

Arterita este o boală a arterelor, caracterizată prin reducerea sau suspendarea fluxului sanguin urmată de ischemie tisulară, ce poate evolua pînă la gangrenă. Este determinată de o distonie predominant simpatico-adrenergică la tineri cu teren diatezic constituţional hiperadrenalinic şi factorul umoral aterogen la vîrstnici. Este localizată mai ales în sectorul vascular al membrelor inferioare, apoi al viscerelor, şi mai rar în sectorul vascular al membrelor superioare.

Etiopatogenia arteritelor nu este precis stabilită, de aceea nomenclatura nu este unificată. Unii autori atribuie sindromul de ischemie periferică al membrelor unei inflamaţii arteriale (arterită) de origine bacteriană sau rickettsiană, alţii unei degenerescenţe calcare (arterita arterosclerotică prin supraîncărcare); în ultimul timp îl atribuie unei tulburări biochimice în sistemul fluido-coagulant (arterioză) sau unui mecanism alergic.

Pentru a evita disputa terminologică folosim termenul generic de « sindrom de ischemie periferică ». Sindromul de ischemie periferică poate fi acut şi cronic.

În cadrul sindromului ocluziv arterial se disting: ocluzia arterială acută prin embolie gazoasă, prin cheag, arterită acută infecţioasă, lezarea endoteliului, prin substanţe toxice injectate arterial sau prin cateterism explorator.

În cadrul sindromului arterial ocluziv cronic se deosebesc două forme anatomo-clinice mai importante: tromboangeita Buerger, întîlnită mai ales la bolnavii tineri, caracterizată printr-un proces inflamator localizat atît la artere cît şi la vene şi printr-un proces de tromboză; arterita arterosclerotică prin supraîncărcare, întîlnită mai ales după 45—50 de ani, la bolnavii cu peretele arterial calcifiat, care şi-a pierdut elasticitatea, procesul de tromboză apărînd secundar.

În cadrul sindromului de ischemie periferică se descrie şi boala Raynaud, caracterizată prin apariţia primordială a leziunilor neuro-vegetative (ganglionul stelar), ce determină crize vasomotorii, acroasfixie, crize care, atunci cînd sînt repetate şi prelungite, se complică secundar de leziuni de arterită.

SINDROMUL ISCHEMIC ACUT

Prin sindrom ischemic acut se înţelege astuparea bruscă a lumenului unei artere însoţită de fenomene de tromboză secundară, dureri atroce, paloarea tegumentelor, răcirea membrului şi dispariţia pulsului. Ocluzia arterială acută poate fi localizată la nivelul arterelor membrelor sau viscerale: mezenterică, hepatică, renală, cerebrală.

Etiologie. Obliterarea arterială acută poate fi provocată: prin embolie arterială gazoasă, după o greşeală de tehnică în timpul unei perfuzii la hiperpresiune; prin organizarea unui cheag, la un bolnav ateromatos, la nivelul unei plăgi calcare endoteliale; prin tromboza acută, la nivelul unui traumatism vascular; prin lezarea endoteliului vascular, cu o soluţie iritantă injectată în cursul arteriografiei; prin arterită

acută, în cursul infecțiilor exantematice (fig. 224), gripale; prin embolie, în cursul stenozei mitrale sau al unei endocardite ulcero-vegetante septice, cînd se desprinde un cheag septic, ce poate astupa vasele renale, mezenterice sau vasele periferice (femurală, arterele colaterale digitale).



Fig. 224. Gangrena extremităților membrelor superioare și inferioare prin arterită acută exantematică.

Fiziopatologie. Obliterarea bruscă a unei artere determină un proces de tromboză secundară după 3—4 ore de stază și spasm la nivelul trunchiului principal arterial și al colateralelor.

Tablou clinic. Debutul obliterării arteriale acute se caracterizează prin dureri atroce, paloarea tegumentelor în primele 2—3 ore, apoi cianoza, răcirea membrului, tulburări de sensibilitate și motilitate. La examenul obiectiv, pulsul arterial și oscilațiile sînt dispărute. În ocluziile trunchiurilor arteriale mari (bifurcație aortă) se adaugă starea de șoc. Uneori, tabloul clinic al ocluziei prin embolie este discret, «embolii oculte» (T. Ghițescu).

Diagnosticul în obliterarea arterială acută se bazează pe durerile violente, paliditatea și răceala tegumentelor, dispariția pulsului și oscilațiile în partea distală a arterei.

Se indică tratamentul medical cu vasodilatatoare, infiltrații cu novocaină periarterial sau paravertebral și anticoagulante, în obliterarea acută a arterelor mici și mijlocii (artera radială, cubitală). Dezobstrucția chirurgicală (embolectomia, trombectomia), se indică în obliterarea trunchiurilor arteriale mari: aortă, iliacă, femurală poplitee, axială, carotidă. În arteritele obstructive acute infecțioase și virotice se indică: antibiotice, heparină, corticoizi și simpaticoterapie (infiltrații periarteriale cu novocaină).

SINDROMUL ISCHEMIC CRONIC

(Tromboangeita Buerger)

Este o boală vasculară inflamatorie întîlnită mult mai des la sexul masculin, la tinerii între 25 și 45 de ani cu hiperadrenalinism cronic constituțional «teren diatezic», caracterizat clinic prin hiperpilozitate, părul deseori de culoare roșie; psihic bolnavii hiperadrenalinici sînt violenți. Este caracterizată fiziologic printr-o distonie neuroendocrino-vasculară și umoral-metabolică, iar anatomo-patologic, prin leziuni parietale arteriale și venoase și tromboză extensivă. Este localizată des la nivelul vaselor extremităților inferioare, mai rar în segmentul arterial visceral mezenteric, coronarian și al membrelor superioare.

Spre deosebire de arterita aterosclerotică întîlnită după 45 de ani, ce prezintă plăci de aterom (sub formă de depozite calcificate), localizate la nivelul tunicii interne și al celei medii a arterelor care și-au pierdut elasticitatea, în tromboangeita descrisă de L. Buerger, leziunile parietale ale intimei sînt discrete, nu se găsesc depuneri de săruri de calciu, iar media rămîne indemnă; în schimb se constată tromboze extensive. Afectarea sistemului arterial cît și a celui venos (flebite migratorii) justifică termenul de tromboangeită sau angeită obliterantă, în locul celei de arterită obliterantă.

Etiologie. La apariția arteritelor intervin mai mulți factori etiopatogenici generali și locali: vîrsta, ortostatismul, sexul, factorul nervos, endocrin metabolic, toxic, alergic, infecțios, umezeala, frigul, degerăturile, traumatismul continuu etc.

În raport cu vîrsta, tromboangeita se întîlnește obișnuit între 25 și 45 de ani: după 45—50 de ani apare arterita obliterantă aterosclerotică a vîrstei medii sau, mai tîrziu, arterita «presenilă» (Winiwater) sau senilă prin supraîncărcare.

După sex, se întîlnește la bărbați în 93—98% de cazuri. Frecvența apariției arteritelor la sexul masculin este determinată de echilibrul neuro-hormonal predominant simpatico-suprarenalian, pe cînd la femei domină vagotonia și secreția foliculinică. Ele au efect vasodilatator periferic, iar central inhibă acțiunea lanțului neuroendocrin diencefalo-hipofizo-suprarenal, reducînd secreția de ACTH și a suprarenalei. Steroidograma în condiții fiziologice are valori mai ridicate la sexul masculin. Cantitatea de 17-cetosteroizi eliminați este mai mare cu 5 mg la bărbați decît la femei (Schwartz). Această particularitate hormonală condiționată de sex ce traduce hiperfuncțiunea corticosuprarenală constituie suportul fiziologic al simpatico-suprarenalectomiei efectuate cu scopul de a micșora reactivitatea neuroendocrină sporită la arteritici.

Ortostatismul speciei umane influențează apariția arteritei. Această boală nu se întîlnește la animalele patrupede. Localizarea electivă a procesului arteritic la nivelul membrelor inferioare (97% din cazuri din statistica de 320 de observații ale clinicii chirurgicale de la Spitalul Brîncovenesc) și raritatea la nivelul membrelor superioare sînt determinate de repartiția diferită — inegală — a interoceptorilor vasculari adrenergici. La nivelul sistemului vascular al membrului inferior ei sînt mult mai abundenți decît la nivelul membrelor superioare. Dezvoltarea inegală filoontogenetică a sistemului simpatic este efectul poziției bipede. Tonusul neurovascular simpatic mai crescut la nivelul membrelor inferioare previne ortostaza. Cînd este crescut exagerat, determină însă arteriospasmul, favorizînd apariția sindromului ischemic.

Intervenția factorului nervos în etiopatogenia arteritelor a fost dovedit clinic și experimental. Bazați pe concepția lui I. P. Pavlov asupra influenței sistemului nervos central asupra circulației, Bîcov, Elanski și Rogof au constatat la bolnavii

arteritici, prin cercetări fine pletismografice asupra tonusului reactor vascular, dereglări corticosubcortico-vasculare la diferiţi excitanţi condiţionaţi sau absoluţi.

În clinică, Gh. Köver a studiat, prin metoda pletismografică la bolnavii arteritici, efectul diverşilor stimuli necondiţionaţi (cald, rece) şi condiţionaţi (fumul de ţigară la fumători, calculul mintal la calculatori) şi a constatat predominanţa reacţiei neuro-vasculare arteriocapilare în vasoconstricţie. Spasmul vascular funcţional, determinat de diverşi excitanţi centrali sau periferici, cînd este repetat şi prelungit, determină cu timpul leziuni organice « distrofice » în peretele vascular şi tulburări « biochimice » de coagulare.

Încetinirea vitezei circulatorii — staza — în vasele mici colaterale, strîmtorate, favorizează apariţia microaglomerărilor de hematii şi leucocite, hiperviscozitatea sîngelui în segmentul arteriolo-capilarovenos, formarea de microtrombuşi intra-vasculari şi consecutiv gangrena. Microtromboza împiedică local dezvoltarea circulaţiei compensatorii prin vasele colaterale, iar la distanţă determină reflex stimulii interceptivi nocivi, care întăresc focarul de excitaţie stagnantă în sistemul nervos la diferite niveluri, agravîndu-se sindromul de ischemie arterială. De aici rezultă importanţa practică a extirpării precoce a focarului de necroză — necrectomie — şi a simpatectomiei la bolnavii arteritici.

Rolul tulburărilor biochimice în mecanismul arteritelor a fost demonstrat de Courbin. Studiind rolul factorului cortical (psihic) asupra apariţiei trombozei la oamenii înspăimîntaţi, autorul a constatat că timpul de coagulare este scurtat de la 10 minute la 3 minute.

Intervenţia factorilor nervos şi endocrino-vegetativ este demonstrată în etiopatogenia arteritelor. Leziuni primitive ale sistemului nervos simpatic, produs prin plăgi ale nervilor periferici, discartroze, degerături, umezeală, pot genera vasospasmul, tromboza, arterita, numai la bolnavi cu tonus crescut simpatico-adrenergic. De aceea, nu toţi bolnavii degeraţi devin arteritici. La aceşti bolnavi se constată frecvent trunchiul simpatic lombar considerabil îngroşat, « simpaticită », şi glanda suprarenală mărită de volum cu « microadenomatoză ». S-au obţinut cele mai bune rezultate prin tratarea agenţilor cauzali şi simpaticitei, asociată cu rezecţia largă simpatico-suprarenală.

Rolul hiperfuncţiunii glandelor suprarenale, şi anume al hiperfuncţiunii medularei în etiopatogenia arteritelor, a fost descris de Oppel, iar cel al hiperfuncţiunii corticalei de către H. Selye care a reuşit. să reproducă experimental arterita prin injecţii de dezoxicorticosteron şi regim sărat. I. Ţurai. Fl. Mandache, Gh. Köver au demonstrat experimental că leziunile de arterită nu se mai produc la animalele cărora li s-a administrat dezoxicorticosteron şi regim sărat, dacă în prealabil s-a distrus medularea glandelor suprarenale, prin injecţii cu salicilat de sodiu 40%. Studiind comparativ, printr-o micrometodă la spectrofluorimetru, variaţiile catecolaminelor (adrenalina şi noradrenalina) la bolnavii cu tromboangeită Büerger şi arterită metabolică aterosclerotică, Fl. Mandache şi G. Popescu au constatat că valorile adrenalinei şi noradrenalinei au fost constant crescute la bolnavii cu tromboangeită Büerger şi au variat în limite normale la bolnavii cu arterită metabolică aterosclerotică (fig. 225).

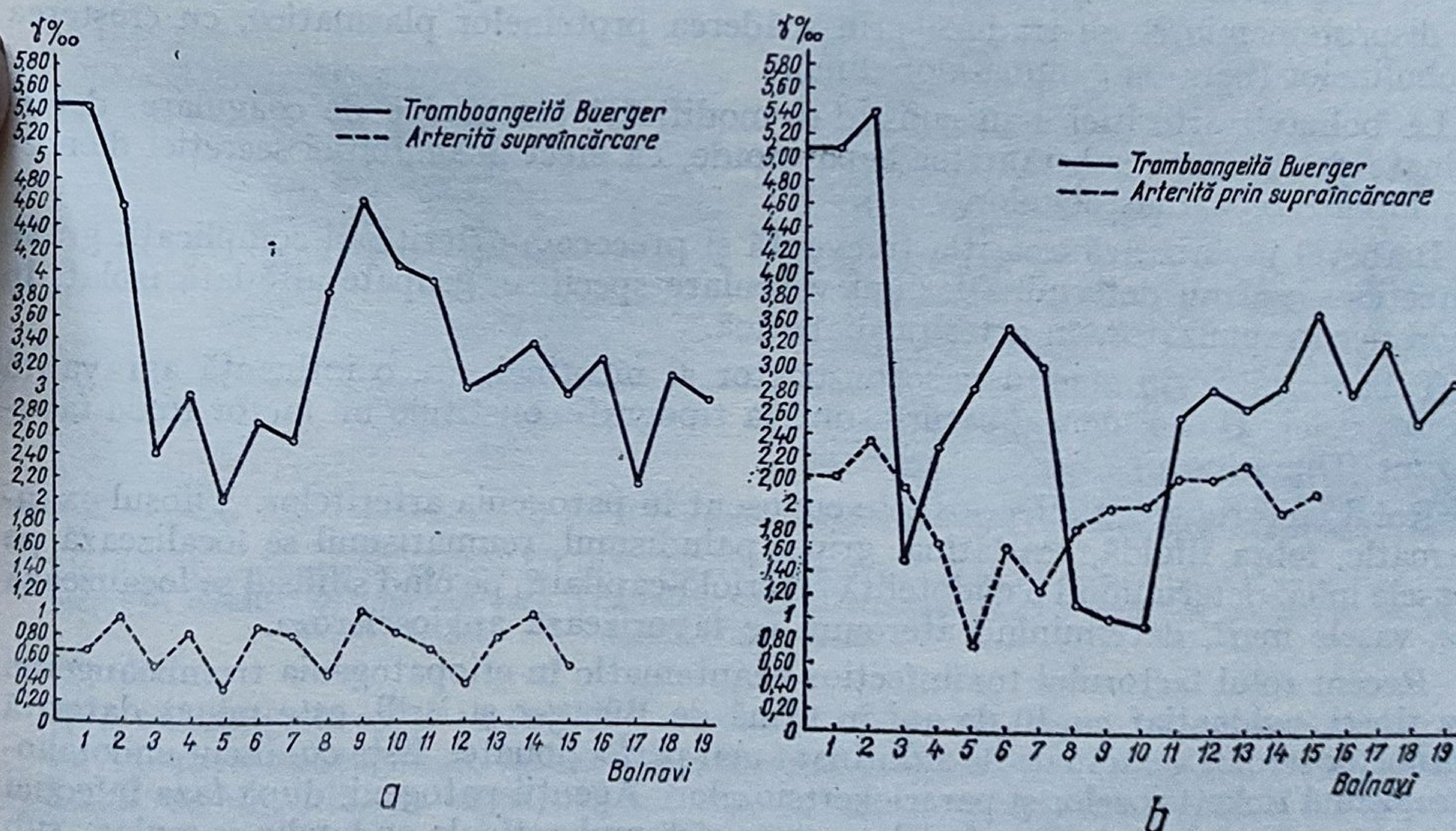


Fig. 225. Variaţiile adrenalinemiei (*a*) şi noradrenalinemiei (*b*) la 34 bolnavi cu tromboangeită Büerger şi 17 cu arterită metabolică aterosclerotică.

Prin cercetări biochimice, J. Fontaine a constatat creşterea catecolaminelor în urină la bolnavii arteritici, iar Dudinskaia, a steroizilor. La un număr redus de bolnavi, această autoare a constatat cifra steroizilor normală sau chiar uşor scăzută. Ea presupune că există probabil la această categorie de arteritici o disfuncţie suprarenală de alt tip, şi anume o hiperproducţie de dezoxicorticosteron şi progesteron, deoarece a găsit crescut în urină pregnandiolul, produsul lor metabolic final.

În asemenea cazuri, bolnavii beneficiază de cortizonoterapie, care scade cantitatea de pregnandiol urinar.

Studiind în clinică activitatea şi rezistivitatea corticosuprarenalei, S. Vasile a constatat eliminarea crescută în urină de 17-cetosteroizi la bolnavii cu tromboangeită Büerger (7—11 mg), comparativ cu bolnavii de arterită aterosclerotică (6—8 mg %) (fig. 226).

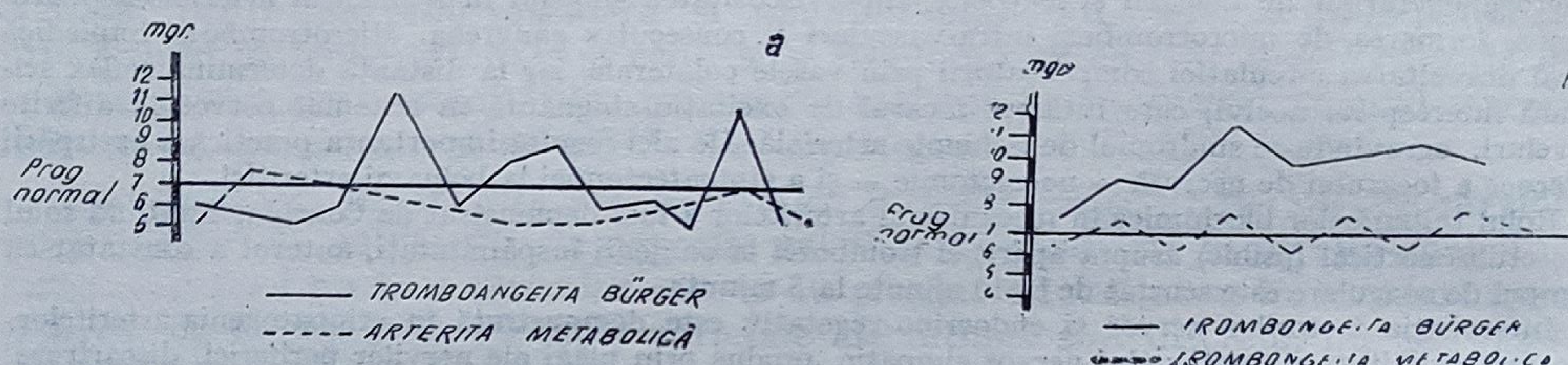


Fig. 226. Variaţiile eliminărilor în urină a hormonilor 17 — cetosteroizi în tromboangeita Büerger şi în arterita metabolică (*a*); variaţiile eliminărilor în urină de 17 — cetosteroizi după stimularea cu ACTH în tromboangeita Büerger şi arterita metabolică (*b*).

Sindromul metabolic-aterogen constituie, alături de alţi factori, veriga fiziopatologică dominantă în patogenia arteritelor aterosclerotice prin supraîncărcare, ce apar după 45—50 de ani. El se poate întîlni de asemenea la bolnavii de 40 de ani, ce prezintă un sindrom ischemic anatomo-clinic mixt; leziuni de arterită aterosclerotică prin supraîncărcare şi leziuni de tromboangeită, cu lumen vascular îngustat prin spasm şi proliferarea endarterei cu tromboză masivă.

Sindromul aterogen studiat de numeroşi autori se caracterizează prin: a) hipercolesterolemie, produsă prin aport excesiv de colesterină şi prin deficit în vitaminele C, E, care favorizează normal eliminarea colesterolului prin bilă; b) hiperlipemie; c) disproteinemie ce se traduce prin scăderea proteinelor plasmatice, cu creşterea globulinelor (beta- şi gamma-globuline).

La bolnavii arteritici s-au constatat modificări biochimice de coagulare, determinate de scăderea substanţelor heparinoide, ca efect al inhibiţiei secreţiei diencefalohipofizare a mastocitelor.

Diabetul favorizează apariţia frecventă şi precoce a arteritei şi complicaţii grave infecţioase; el nu determină leziuni vasculare specifice, grupate altădată izolat, în mod necorespunzător, în arterita diabetică.

Tabagismul, prin efectul vasoconstrictor al nicotinei, are o influenţă agravantă la arteritici. De asemenea, saturnismul la tipografi constituie un factor toxic favorizant (Dinischiotu).

Rolul factorului toxiinfecţios este cunoscut în patogenia arteritelor. Tifosul exantematic, febra tifoidă, scarlatina, gripa, paludismul, reumatismul se localizează pe vasele mici, determinînd o endotelită arteriolo-capilară, pe cînd sifilisul se localizează pe vasele mari, determinînd ateromul ce favorizează angioscleroza.

Recent rolul factorului toxiinfecţios exantematic în etiopatogenia tromboangeitei la tineri, evidenţiat cu 30 de ani în urmă de Büerger şi Brill, este reluat datorită probelor serologice actuale de aglutinare mai perfecţionate. Este cunoscut endoteliotropismul rickettsiozelor şi pararickettsiozelor. Agenţii patogeni, după faza infecţiei acute, persistă latent timp îndelungat în sistemul reticulo-endotelio-vascular, sub formă de germeni rezistenţi. Rickettsiozele pot fi reactivate prin diferiţi « factori patogeni » degerătură, frig, umezeală, traumatism repetat, infecţie etc., determinînd

o recrudescenţă a tulburărilor vasculare. Originea infra-bacteriană a tromboangeitelor a fost demonstrată de P. Giroud, S. S. Nicolau, prin probe biologice: testul de microaglutinare, studiul dinamicii anticorpilor din ser, prin examenul histopatologic şi prin proba terapeutică, administrînd antibiotice (tetraciclin) cu spectru larg. Titrul de aglutinare la infecţia rickettsiană creşte în timpul procesului arteritic. De subliniat este faptul că există o discrepanţă între datele clinice şi probele de laborator Pe 30 de bolnavi examinaţi serologic, dintre care numai doi au prezentat antecedente clinice de tifos exantematic sau febră, testele au fost **pozitive la 21** de cazuri (Surdan, Atanasiu).

Acţiunea infecţiei rickettsiene ar fi dublă : directă, asupra vaselor, producînd endotelită capilară cu reacţie limfatică parietală şi perivasculară ; indirectă asupra glandelor suprarenale ale căror secreţii sînt tulburate. Procesul de endotelită capilară rickettsiană evoluează lent, fiind agravat de oboseală, tabagism, disproteinemie, umezeală, degerături şi, mai ales, de terenul neuro-endocrin dezechilibrat, cu predominanţă simpatico-adrenergică. Ca dovadă, nu toţi bolnavii cu tifos exantematic devin arteritici. Aceste date evidenţiază importanţa profilaxiei apariţiei arteritei prin administrarea masivă de antibiotice în perioada de infectare cu rickettsii, spre a împiedica producerea endotelitei capilare. La fel se impune curativ antibioterapia în fazele de puseu acut arteritic, cînd activitatea antigenică este crescută.

Factorul toxic alergic a fost invocat în apariţia unor arterite la bolnavii cu tuberculoză, reumatism, infecţii de focare. După Ratschow, rolul infecţiei nu este specific, deoarece nu se constată o arterită specifică (tbc, reumatică) (fig. 227), infecţia declanşează o reacţie alergică la nivelul sistemului vascular sensibilizat prin diferiţi factori locali; degerături, traumatism şi prin factorul general, distonia simpaticoadrenergică.

Factori etiopatogenici locali: umezeala, **degerăturile**, traumatismele repetate prin calus vicios, purtarea de cîrje, discartrozele care irită trunchiurile nervoase simpatice, intervin în apariţia tromboangeitei la bolnavi cu teren nervos spastic, cu distonie endocrino-vegetativă simpatico-adrenergică. Apariţia tromboangeitei nu are loc

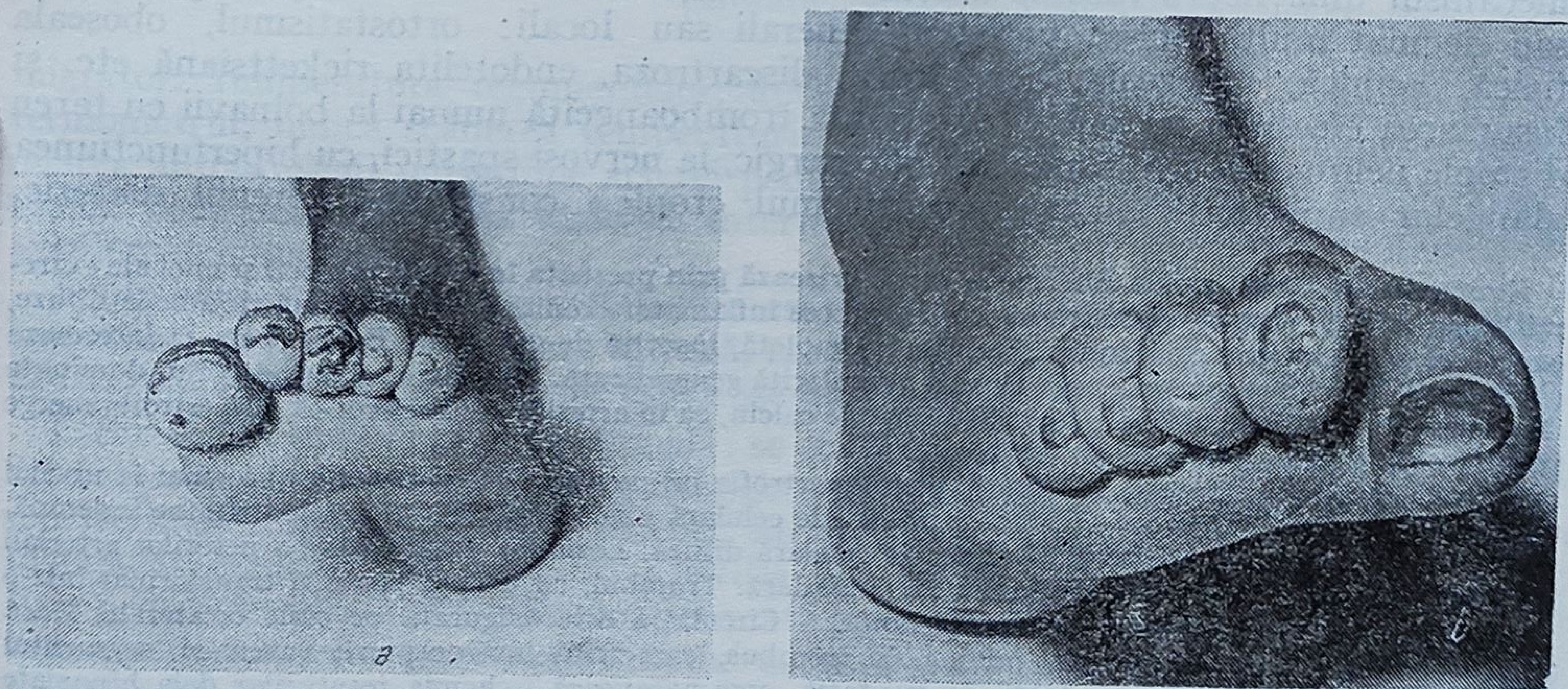


Fig. 227. Tromboangeite gradele III şi IV (necroza deget 2 şi 3) la un bolnav cu tbc pulmonar, care a lucrat în condiţii de umezeală rece. Tratament : simpaticolitice, tuberculostatice, scoaterea din mediul umed. Vindecarea.

fără existenţa acestui teren labil nervos şi endocrino-vegetativ hiper-reactiv, care devine factor patogen declanşator în prezenţa procesului vascular anatomo-patologic local. Ca dovadă, nu orice degerat sau bolnav cu spondiloză devine un arteritic.

Fiziopatologic, tromboangeita se caracterizează prin spasm vascular, leziuni parietale, modificări umorale şi tromboză. În primul stadiu — funcţional — se

constată arteriografic, lumenul vascular cu contur regulat, dar micşorat prin vasoconstricţia consecutivă hipertoniei sistemului simpatico-adrenergic. Într-un stadiu mai înaintat organofuncţional, spasmul vasoconstrictor prelungit determină leziuni parietale, caracterizate prin hiperplazia tunicii interne (fără depuneri de săruri de calciu, ca în arterioscleroză).

Într-un stadiu şi mai înaintat — necrotic — se produce obstrucţia lumenului vascular, prin proliferarea intimei şi hiperviscozitate cu formarea unui tromb hemoleucocitar. Leziunile sînt asemănătoare la nivelul arterelor mici şi venelor.

Tromboza vasculară apare ca un efect al leziunii parietale şi încetinirii vitezei curentului circulator, urmată de stop. În zonele corespunzătoare trombozei arteriolocapilaro-venoase se produce necroza ţesuturilor. Astfel se explică apariţia zonelor de necroză, parcelară post-flebitică în tromboangeită.

Patogenia. Oppel a emis teoria hiper-adrenalinemiei, care determină spasmul arterial urmat de leziuni parietale distrofice, tromboză şi gangrenă consecutivă. Pe baza datelor experimentale şi biochimice s-a emis ipoteza hiperfuncţiunii corticosuprarenalei. Experimental, Lucinescu a realizat, prin grefe repetate de glandă suprarenală, leziuni arteriale asemănătoare cu cele din boala Büerger: hipertrofia intimei, cu micşorarea lumenului. De asemenea s-a susţinut teoria hipertoniei simpatice, produsă prin leziuni ale ganglionilor simpatici, găsite în unele cazuri.

Teoria toxi-infecţioasă, lansată de Büerger şi relansată recent de P. Giroud, Şt. S. Nicolau, se fundamentează pe endoteliotropismul rickettsiozelor şi pararickettsiozelor, dovedit prin probe biologice şi anatomopatologice.

Teoria angeitei alergice emisă de Ratschow se bazează pe existenţa unei proteine străine sau proprii, care declanşează o reacţie antigen-anticorp, la nivelul endoteliului vascular, urmată de proliferare, tromboză, nevroză.

Tromboangeita trebuie considerată ca o boală vasculară plurietiologică, cu un mecanism unic neuro-vasculo-umoral. Influenţa exercitată în acelaşi timp de unul sau de mai mulţi factori patogeni generali sau locali: ortostatismul, oboseala fizică, psihică, umezeala, degerătura, discartroza, endotelita rickettsiană etc. şi însumarea efectului lor nociv, determină tromboangeită numai la bolnavii cu teren distonic neuro-endocrin simpatico-adrenergic, la nervoşi spastici, cu hiperfuncţiunea glandelor suprarenale, « hiperadrenalismul cronic » constituind terenul diatezic.

Anatomia patologică. Boala Büerger se caracterizează prin prezenţa în vasele mijlocii şi mici ale extremităţilor, atît în vene cît şi în artere, a unui proces inflamator cronic, care determină tromboze difuze, extensive şi consecutiv obliterarea vasculară completă, însoţită de gangrenă. Boala poate să intereseze şi teritoriile vasculare viscerale, realizînd o vascularită generalizată. Histologic, arteritele sînt dominate de proliferarea intimei, fără depuneri de săruri de calciu, ca în arterita aterosclerotică. Hipertrofia merge pînă la obliterarea lumenului (P. Brînzeu).

La îngustarea şi obstrucţia lumenului prin hipertrofia intimei ia parte şi trombusul format la nivelul endoteliului ulcerat. Trombul prezintă o infiltraţie celulară abundentă. Media vaselor rămîne indemnă, pe cînd în adventice se constată o infiltraţie celulară difuză. Leziunea inflamatorie a pereţilor arteriali şi venoşi este primitivă, iar tromboza este secundară. Trombul, cu timpul poate fi transformat într-o masă conjunctivă organizată, şi repermeabilizat. Circulaţia este asigurată pe căile colaterale. Dacă intervine spasmul supraadăugat, produs de trombus, care irită interoceptorii vasculari, segmentul vascular trombozat devine un focar de excitaţie, care agravează ischemia ţesuturilor deja hipoxiate (fig. 228).

S-au constatat de asemenea leziuni de scleroză ale nervilor vecini, « nevrita » arterelor şi venelor. Lanţul nervos simpatic prezintă leziuni de degenerescenţă lipidică, cromatoliză, scleroză. În glandele suprarenale se constată uneori leziuni de microadenomatoză.

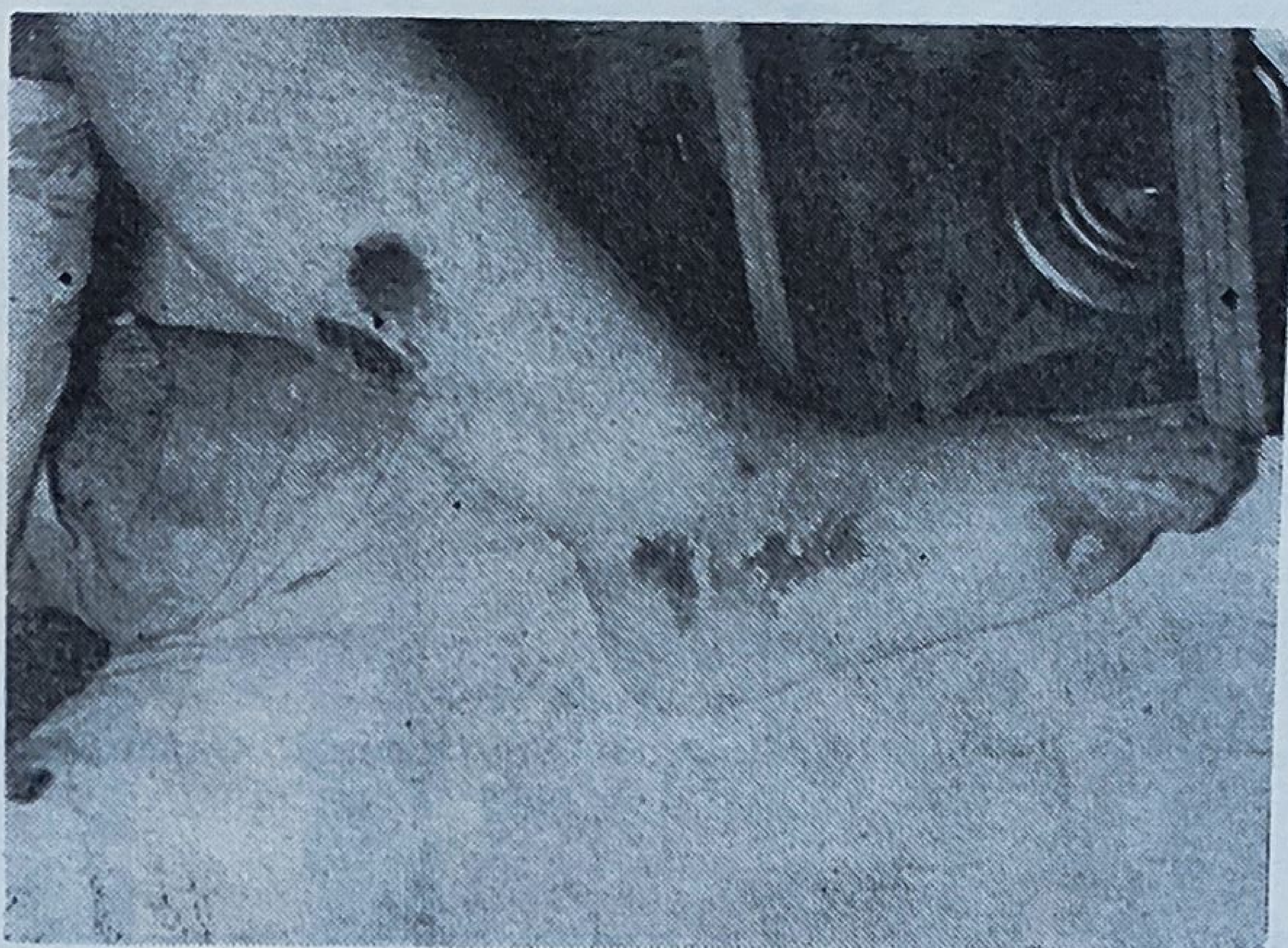
Tabloul clinic. Perioada de început — funcţională — se caracterizează prin oboseala anormală a membrului inferior, furnicături, crampe. « Claudicaţia intermitentă » constă într-o crampă foarte dureroasă, ce apare în timpul mersului şi dispare prin repaus, lăsînd senzaţia de amorţire, oboseală. Claudicaţia intermitentă este semnul caracteristic arteritei, traducînd un dezechilibru între debitul micşorat

de oxigen la nivelul mușchilor și nevoile crescute; ea reprezintă « strigătul țesuturilor asfixiate ». La început, apare după 500—800 m de efort, pentru ca apoi să se agraveze, instalîndu-se după 50—100 m sau chiar în repaus.

La examenul fizic se constată tulburări trofice: pielea este uscată, își pierde elasticitatea, se subțiază, firele de păr cad, unghiile se îngroașă, se usucă, mușchii se atrofiază. În formele tromboflebitice, se constată un cordon venos, îndurat, dureros,



a



b

Fig. 228. Tromboangeită forma tromboflebitică (*a*) Necroze parcelare postflebitice localizate la nivelul gambei (*b*).

migrator. Temperatura tegumentelor, apreciată cu fața dorsală a mîinii sau cu termometrul, indică scăderea temperaturii cutanate; la palpare se constată diminuarea amplitudinii pulsațiilor arterei pedioase în spațiul I interosos și ale arterei tibiale posterioare, înapoia maleolei interne. Se va cerceta modificarea posturală a culorii tegumentelor.

Schimbarea de culoare a membrului este influențată de schimbările de poziție: la vertical se produce o paloare intensă, care « întîrzie » să dispară timp de 45—60 s sau și mai mult, cînd circulația este absentă (normal revine după 10 s).

Perioada de stare organofuncțională: se constată piciorul rece, fără puls la nivelul arterei pedioase și arterei tibiale posterioare, tulburările de claudicație se agravează, repetîndu-se după orice efort. Alteori, nu dispar prin repaus decît ținînd piciorul suspendat la marginea patului, « poziția antalgică », prevestitoare de gangrenă. Prin poziția verticală, durerile sînt atenuate prin oxigenarea țesuturilor. Oxigenarea este ameliorată prin creșterea afluxului arterial și staza în circulația venoasă, care favorizează schimburile între capilare și țesuturi. Tulburările trofice se agravează și apare ulcerația necrotică, atonă.

În perioada terminală, gangrena interesează parțial sau total degetul, obișnuit cel mare, sau cuprinde tot piciorul. Bolnavul are dureri continue, atroce, nu doarme și ține suspendat piciorul la marginea patului. Gangrena este uscată, avînd un șanț net de delimitare. Uneori poate fi umedă și difuzează rapid, mai ales la bolnavii cu teren diabetic (fig. 229).

Evoluția. Tromboangeita are o evoluție cronică, întreruptă de pusee evolutive acute și perioade de acalmie. Prezența procesului de flebită migratoare denotă

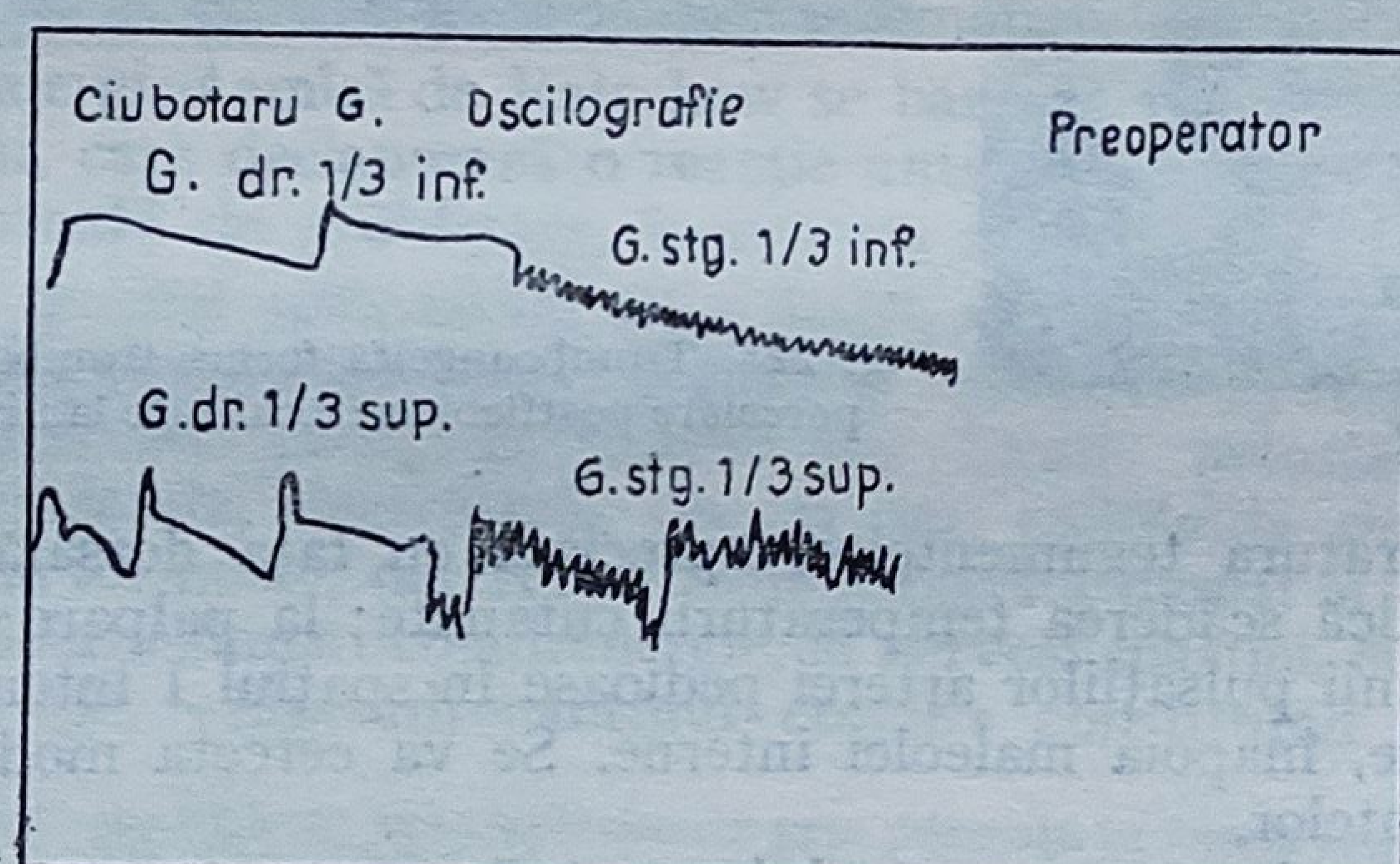
acutizarea procesului arteritic. Flebita poate apărea la început în diferite perioade tardive ale bolii. Obișnuit, evoluția se complică de gangrenă extensivă sau localizată, cînd nu s-a dezvoltat circulația colaterală compensatorie.



Fig. 229. Tromboangeită **în** stadiul **terminal.** Gangrenă localizată la degetul mare al piciorului.

Diagnostic. Pentru evaluarea gradului unei arterite (tulburarea funcțională și leziunea), precizarea întinderii obliterării circulației colaterale și natura sa (tromboangeită sau arterită aterosclerotică), se folosesc mai multe metode de explorare.

— Examenul oscilometric informează asupra amplitudinii pulsațiilor arterei principale; nu măsoară fluxul sanguin sau valoarea circulației colaterale. Indicele oscilometric traduce gradul de elasticitate — destindere — a arterei principale. El poate fi nul la un



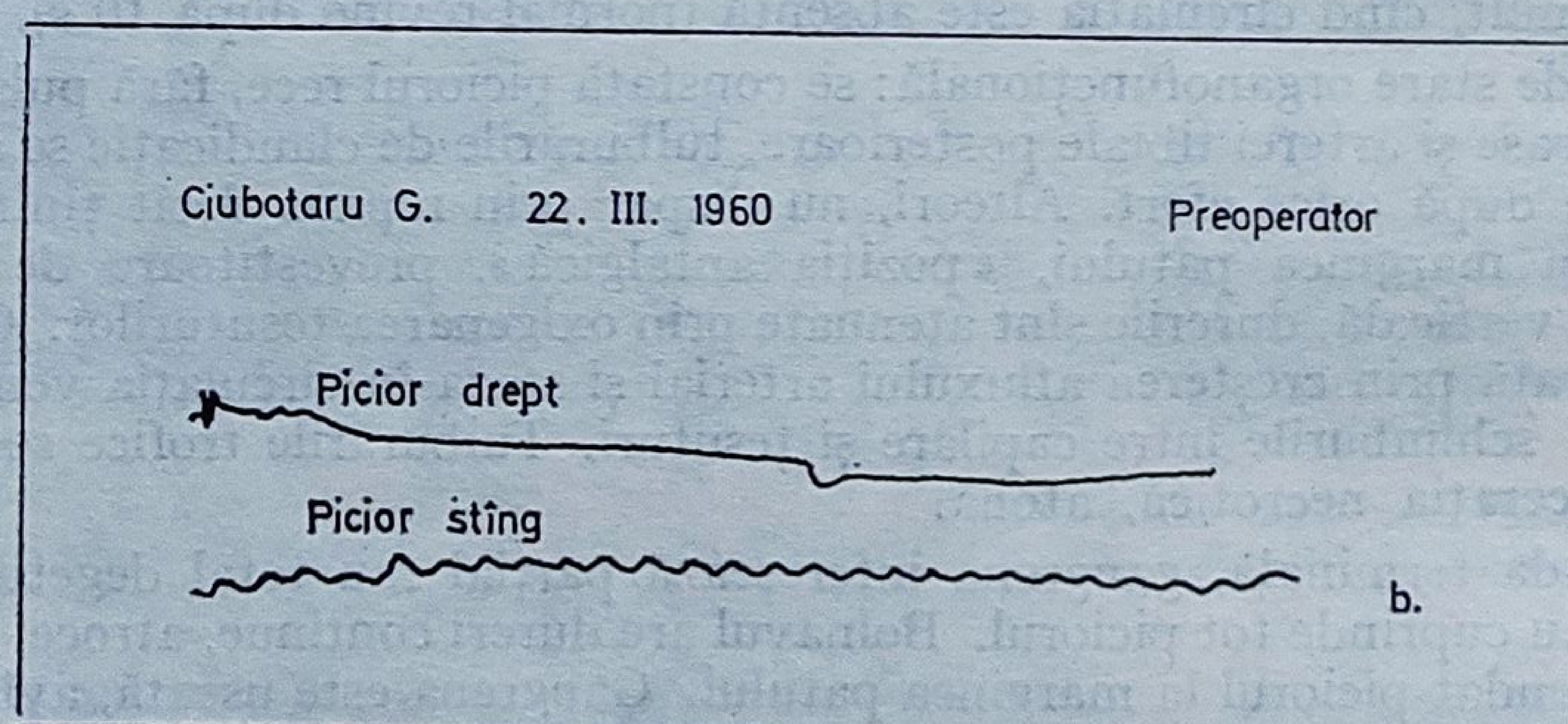
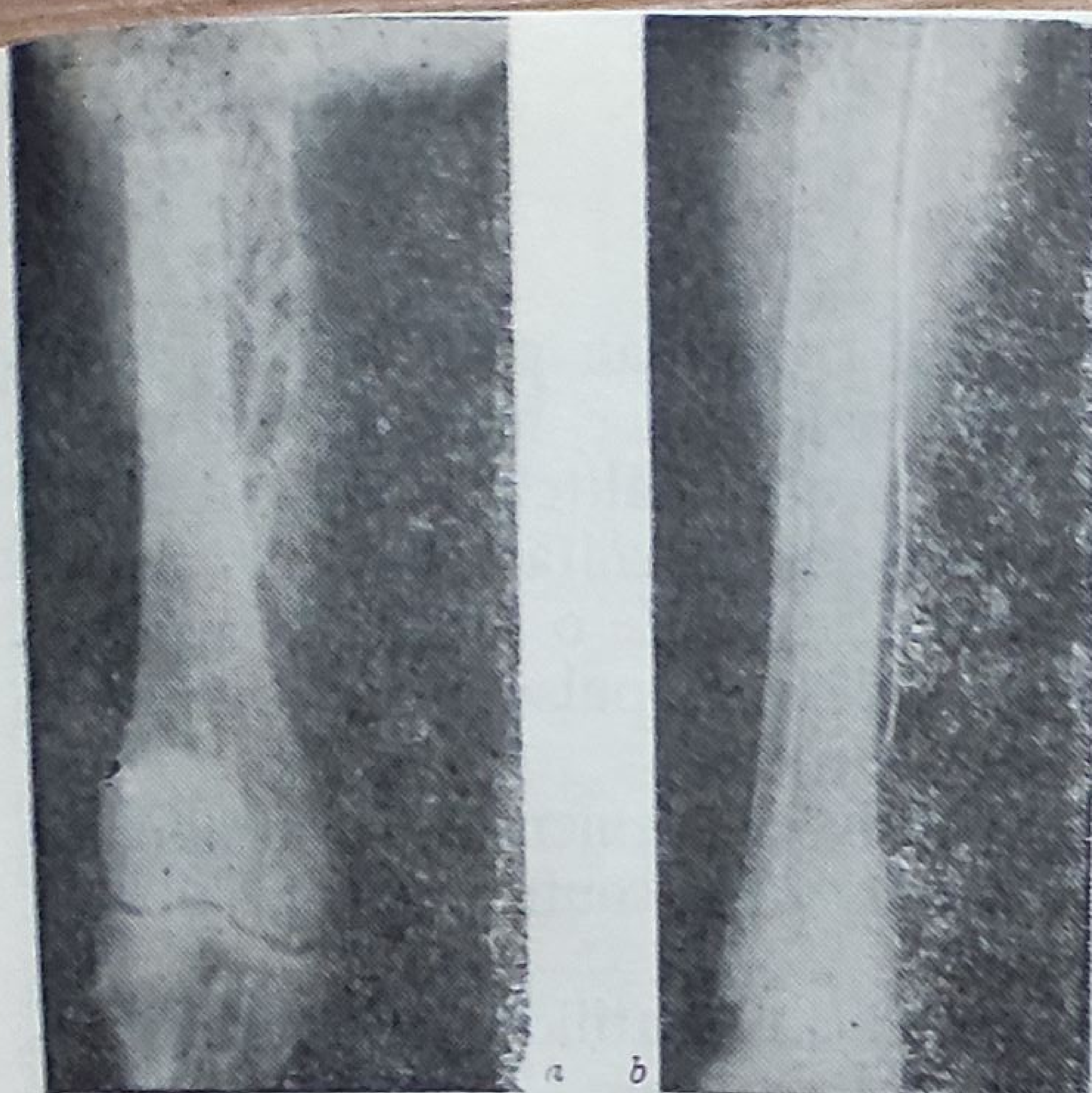


Fig. 230. Oscilografie: gamba dreaptă treimea inferioară și superioară arată un deficit important comparativ cu cea stîngă (*a*); Tonusul reactor pletismografic este zero la piciorul drept și micșorat la piciorul sting (*b*).



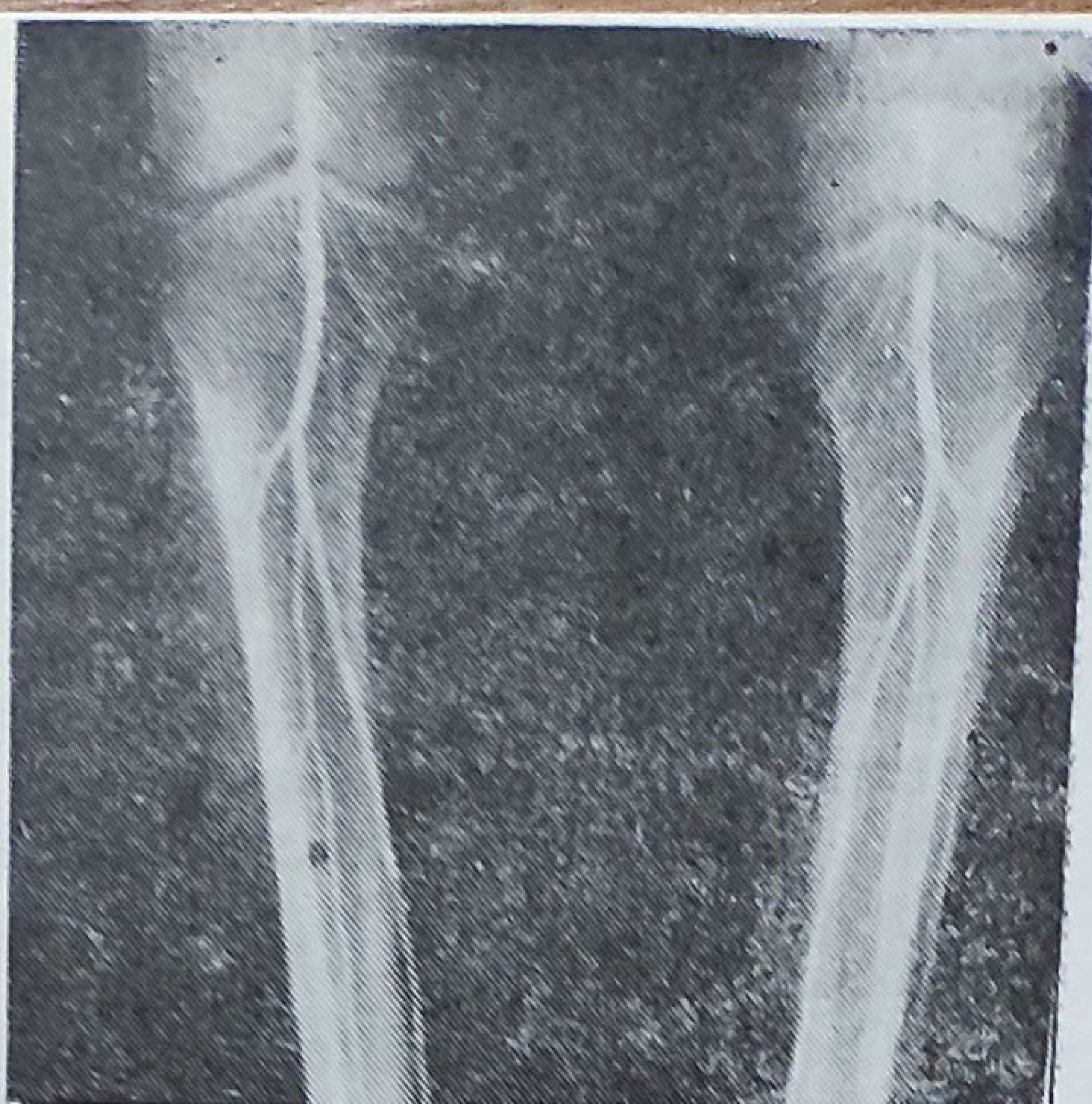
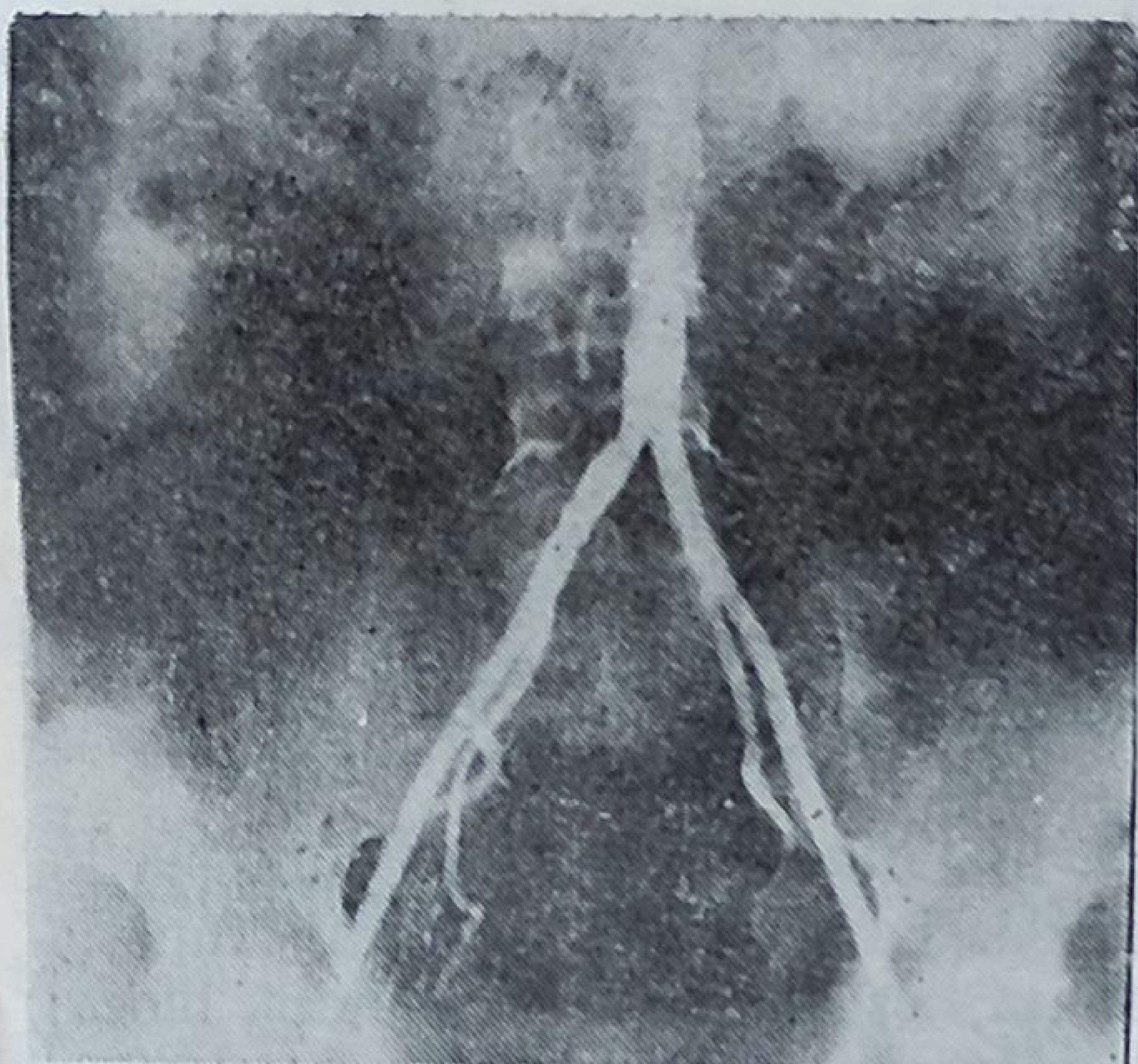


Fig. 231. Tromboangeită Büerger gradul II, arteriografie cu diodon:

a — trunchiul arterei femurale normal; arterele colaterale reduse ca număr; *b* — artera tibială posterioară prezintă calibrul mai strîmtorat, iar arterele colaterale puțin vizibile.







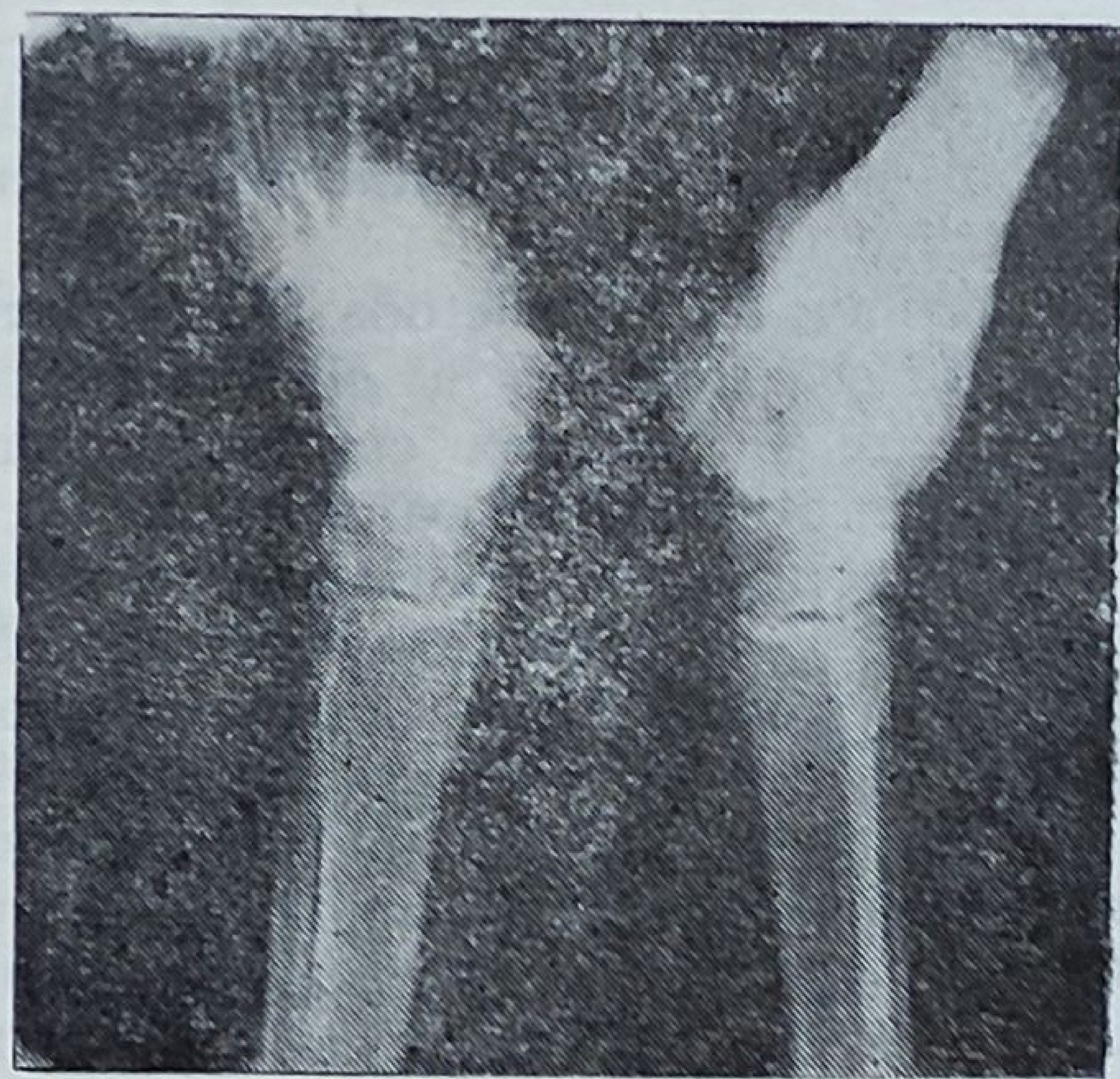


Fig. 232. Bolnav C.S. 36 ani. Diag. clinic: arterită juvenilă gr. III, ulcerații trofice, deget mic amputat. **Arteriografie periferică pozitivă, tehnica Seldinger, puncție transfemurală dreaptă cu introducere de cateter pînă la nivelul aortei abdominale (scheletotopie $4-L_3$) injectare odiston 76% în ritm de 10 ml/s X 9 s = 90 ml odiston. Aortă, arterele iliace primitive, a. iliacă externă, a. hipogastrice, a. femurală comună, a. femurală superficială și profunde, a. tibiale precum și trunchiul tibio-peronier cu calibre păstrate. Obliterarea distală a tibialei anterioare și arterelor pedioase bilateral.**

Diag.: tromboangeită obliterantă distală presenilă Winiwater (dr. Mănescu M. Spit. V. Babeș).

arterioscleros cu arteră permeabilă, dar cu perete rigid: sau poate fi normal în prezența unei gangrene determinate de astuparea arterelor mici și arteriolelor situate distal de trunchiul arterial examinat (Sveț, Malițchi). De asemenea, prezența edemului sau a unui strat muscular și adipos dezvoltat falsifică — micșorează — indicele oscilometric. Prezența unor pulsații mici de o jumătate de diviziune nu traduce o arteră parțial permeabilă ci este datorită pulsațiilor transmise de colaterale voluminoase, *funcționale*.

Metoda oscilometriei folosită repetat și comparativ cu segmentul opus este valoroasă, deoarece exprimă gradul de evolutivitate a arterei și contribuie la localizarea procesului obstructiv.

— Oscilografia se realizează prin înscrierea grafică a oscilațiilor, putîndu-se aprecia mai exact înălțimea și lățimea curbei de distensie a arterei.

— Pletismografia evaluează variațiile tonusului arteriolo-capilar global și la diferiți excitanți condiționali și absoluți. *Indică gradul de dezvoltare a circulației complimentare arteriolocapilare*, stabilind sediul amputației (fig. 230).

— Proba hiperemiei provocate indică gradul de reactivitate al capilarelor și arteriolelor după întreruperea temporară a circulației. Se întrerupe circulația arterială într-un segment de membru, pînă ce dispare pulsul. Tegumentele devin palide; după ridicarea garoului, tegumentele se înroșesc în 1—2 s. Orice întîrziere traduce gradul leziunii obliterative.

— Semnul furculiței (A. Cosăcescu) constă în excitarea pielii cu o furculiță, pornind de la rădăcina segmentului spre degete. Imediat apare o linie roșie — reactivă care se oprește în zona unde circulația colaterală este insuficientă, indicînd locul de amputație.

— Pentru aprecierea irigației cutanate se folosește testul de histamină. Se injectează 1 mg fosfat acid de histamină la diferite niveluri, provocînd apariția unei bule și zonă de eritem prin dilatația arteriolară. Absența bulei arată leziuni grave arteriolare, prevestitoare de gangrenă.

Teste pentru evaluarea elementului spastic — funcțional — sînt: blocajul nervilor periferici, al lanțurilor simpatice sau rahianestezia. La arteritici, în stadiul funcțional sau organofuncțional, temperatura cutanată, oscilometria cresc după blocaj, pe cînd în stadiul organic nu sînt influențate. Metoda cu fluoresceină și testul cu izotopi (serum — albumină marcată cu I^{131}) indică viteza de resorbție și stadiul obliterării (A. Bucur).

Arteriografia este metoda de explorare cea mai precisă, deoarece stabilește sediul superior și cel inferior al obstrucției, reîncărcarea trunchiului principal, gradul de dezvoltare a circulației colaterale și criteriile de diagnostic etiopatogenic (arterită arterosclerotică, tromboangeită) și de indicație terapeutică.

Arteriografia este contraindicată în procesele arteritice acute, în stadiul de pregangrenă, la tarați, cardiaci. Se citează cazuri de incidente și accidente cînd nu se respectă anumite reguli. Preparatele folosite sînt în bază de iod: diodon, urombral, uroselectan, în concentrație de 50—85%.

În tromboangeită lumenul vasului este uniform strîmtorat, cu conturul peretelui regulat și circulația colaterală slab dezvoltată, pe cînd în arterita arterosclerotică, lumenul vasului este dilatat, cu conturul neregulat, iar circulația colaterală este intens dezvoltată, « în ploaie » (fig. 231, 232).

Angiografia izotopică cu technețiu radioactiv se folosește cînd bolnavul este alergic la iod și nu se poate efectua arteriografia.

Examenul fundului de ochi este necesar pentru aprecierea leziunilor vaselor cerebrale (fig. 233).

Profilaxia. Bolnavilor cu afecțiuni rickettsiene și pararickettsiene li se vor administra de la început antibiotice cu sferă largă de acțiune din grupul tetraciclinelor,

spre a evita leziunile de endotelită arteriolo-capilară. La degenerați cu teren distonic simpatico-adrenergic se practică simpatectomia precoce. Fumatul, consumul exagerat de lipide, glucide trebuie evitate la bolnavii cu sistem nervos labil, spastic, cu fenomene de hipercorticism.

Tratamentul este complex: medical, fizic și chirurgical. Astăzi nu există un tratament radical. Arsenalul terapeutic modern al arteritelor a fost lărgit prin: anticoagulante, antibiotice, corticoizi, care permit efectuarea suprarenalectomiei totale, prin trombendarterectomie și aplicarea de grefe vasculare sau proteze textile în arterite segmentare. Tratamentul trebuie să fie combinat și individualizat în raport cu: mecanismul de producere, terenul neuro-endocrin și stadiul evolutiv apreciat clinic prin arteriografie, oscilometrie, pletismografie, termometrie cutanată, la nevoie prin resorbția izotopilor radioactivi, prin cercetarea factorilor coagulării, și proteinogramei, lipoproteinelor sanguine și testele serologice la rickettsioze. Efectele tratamentului chirurgical trebuie prelungite prin tratamentul medical și balnear, care la bolnavii simpatectomizați devine uneori eficient.

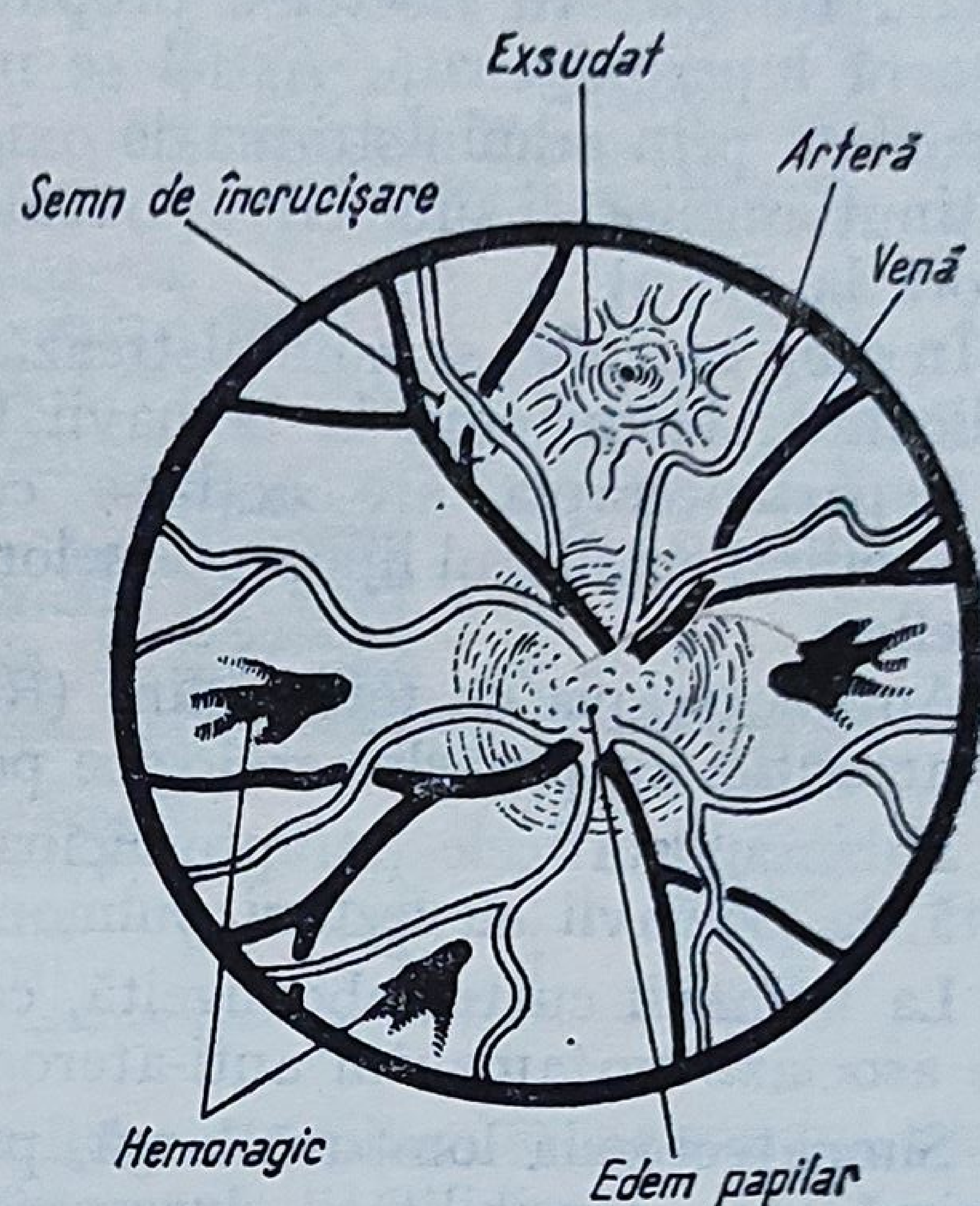


Fig. 233. Leziunile vasculare evaluate prin examen fund de ochi: semnul de încrucișare, vene turtite prin arteriole indurate; exsudate, hemoragii, edem papilar (după L. Léger).

Tratamentul chirurgical patogenic este contraindicat în stadiile evolutive acute ale arteritei.

În perioada de început — funcțională — de claudicație intermitentă la efort, bolnavii beneficiază de tratamentul medical și balneofizioterapie. Tratamentul vasodilatator, anti-coagulante și anti-infecțios (cînd probele serologice la rickettsii sînt pozitive) se aplică în cure discontinue, obținîndu-se rezultate favorabile, stabilizîndu-se procesul arteritic evolutiv. Fazele de remisiune sînt de durată variabilă, de la cîteva săptămîni la cîteva luni.

Cînd nu se obțin rezultate după tratamentul medical, crizele de claudicație intermitentă în mers repetîndu-se, se indică intervenția chirurgicală. Acesta este momentul optim chirurgical.

În faza de stare — claudicație continuă în decubit — « indicația chirurgicală devine absolută », dar rezultatele sînt mai slabe.

În stadiul terminal se impune necrectomie sau amputația sub protecția simpatectomiei.

Tratamentul sedativ pentru punerea în repaus a centrilor nervoși la bolnavii labili se realizează, de Andreev, cu hipnotice, deconectante. El a constatat mărirea amplitudinii pulsațiilor și prelungirea timpului de coagulare, scurtat la acești bolnavi.

Tratamentul cu vasodilatatoare: acetilcolină, padutin, injectate parenteral, s-a dovedit ineficace, deoarece prin fenomenul de asistență circulatorie mutuală se dilată patul vascular în teritoriile sănătoase, în dauna teritoriilor vasculare, ischemiate, unde se exagerează vasoconstricția (Mentha). De aceea se preferă administrarea de novocaină prin infiltrații regionale; blocada paravertebrală — A. N. Visnevski — 40 cm^3 cu novocaină în soluție 0,5%, infiltrația perifemurală sau injecția intraarterială.

În scopul de a mări debitul sanguin la nivelul extremităților bolnave, de a diminua viscozitatea și hemoconcentrația crescută la arteritici, de a preveni fenomenul

de microaglomerări tromboleucocitare şi microtromboze intracapilare. E. Hausset şi X. Leduc folosesc perfuzii intravenoase lente, timp de 3 ore, cu soluţii micromoleculare de ser fiziologic 9‰, sau subcutan, repetate zilnic, în cantitate de 1000—3000 ml, timp de 2 săptămîni. Astfel se evită dezavantajele injecţiilor cu ser clorurat hipertonic preconizate de Silbert, şocul termic şi flebita. Mărirea debitului circulator periferic prin perfuzii de ser fiziologic se contraindică la bolnavii arteritici cardiaci renali. Illingworth Boerema propun introducerea bolnavilor arteritici într-o barocameră hiperoxigenată. Astfel se măreşte debitul de oxigen la nivelul ţesuturilor hipoxiate prin administrarea de oxigen la hiperpresiune de 3 at. La 12 bolnavi am obţinut ameliorări subiective, trecătoare, după 6—10 şedinţe de barocameră, durata o oră la 1,5 at.

În scop eutrofic, se administrează vitamine B_1, flavone, acid nicotinic şi hormoni, foliculină, testosteron la bolnavii tineri dizendocrini.

Heparinoterapia are acţiune complexă: antitrombozantă, antiateromatoasă, restabilind echilibrul lipoproteinelor, şi vasodilatatoare, inactivînd aminele presoare (Keller).

Antibioterapia cu tetracicline (Reverin) se aplică în 3 cure discontinue, de 10 zile, la arteritici cu probele serologice pozitive la rickettsii.

Tuberculostaticele (streptomicina, hidrazida) se indică în arteritele cu periarterită, la bolnavii cu leziuni pulmonare tuberculoase.

La bolnavii cu tromboangeită, care prezintă semne de diabet sau ateroscleroză se asociază tratamentul anti-aterogen şi antidiabetic.

Simpatectomia lombară largă, preconizată de Diez, dilată patul strîmtorat, suprimă căile sensibilităţii dureroase şi întrerupe reflexele nocive viscerocorticale. Uneori, post-operatoriu agravează fenomenul de gangrenă a extremităţii prin fenomenul de scurtcircuitare arteriolo-venoasă, favorizat prin deschiderea şunturilor după simpatectomie (Sitenco). Aceste tulburări sînt determinate de şocul operator hipovolemic şi se previn prin administrarea de perfuzii masive, de sînge şi soluţii micromoleculare, post-operatoriu. Rezultatele chirurgicale vor fi consolidate prin cure discontinue cu vasodilatatoare şi cure balneare.

Simpatectomia perifemurală (R. Leriche) se indică la bolnavi arteritici trataţi în vîrstă, sau după eşecurile simpatectomiei lombare.

Suprarenalectomia unilaterală Oppel a fost înlocuită cu suprarenalectomia totală bilaterală (Higgins, Govaerts). Ea asigură rezultate favorabile în arteritele maligne, dar bolnavii devin hormono-dependenţi, instalîndu-se boala Addison.

Ferrand şi Elbaz (1958), van der Stricht (1964) au efectuat suprarenalectomii totale bilaterale neacreditate deoarece s-au complicat de mortalitate operatorie. Pentru a evita insuficienţa cortico-suprarenală. Orban şi Van der Berg au practicat suprarenalectomie totală unilaterală şi subtotală de partea opusă asociată cu simpatectomie toracică Smith Wick.

Chirurgia biochimică este o chirurgie fiziologică, neuroendocrină, scleroza medularei glandelor suprarenale cu o soluţie sterilă de salicilat de sodiu 40%, respectînd integritatea corticalei suprarenale prin care se schimbă terenul patogen constituţional congenital sau dobîndit simpatico-hiperdrenergic cu terenul simpatico-normo-hipoadrenergic. Testul eozinopeniei după injecţie cu ACTH a fost neutralizat, croşetul eozinopenic a fost micşorat. Bazele experimentale ale chirurgiei biochimice, indicată în tratamentul afecţiunilor psihosomatice rezistente la tratamentul medical au fost expuse în capitolul Hipertensiunea arterială esenţială severă.

Meduloscleroza chimică a glandei suprarenale cu salicilat de sodiu 40%, splanhnico-simpatectomia asociată sau nu cu suprarenalectomia contralaterală (I. Ţurai, Fl. Mandache, E. Repciuc, D. Gerota, Gh. Köver) s-au aplicat la 105 bolnavi tineri,

adulți pînă la 50 de ani cu tromboangeită (vezi tehnica cap. Hipertensiunea arterială esențială severă).

Nu s-a înregistrat nici un deces (tabelul nr. 8). Ei au prezentat un teren constituțional hiperadrenergic, teren patogen diatezic specific apariției și dezvoltării

Tabelul 8

Sex masculin 105	Vîrsta	Diagnostic stadial	Operație	Rezultate imediate 0% mortalitate	Rezultate îndepărtate		
					Bune	Medi-ocre	Eșecuri
	23-45	Tromboangeita Stadiul II (58)	1. Meduloscleroza Splanhnico-solarectomie Simpatectomie lombara (58) 2. Suprarenalectomie controlaterala (22)	Bune	43	10	5
	28-42	Stadiul II-III (24)	1. Medulosclerοza Splanhnico-solarectomie Simpatectomie lombara (24) 2. Suprarenalectomie controlaterala (11)	Insuficiență suprarenală frusta 4-5 zile după operație la 3 bolnavi	4	7	13
	29-43	Stadiul III (23)	1. Medulosclerοza Splanhnico-solarectomie Simpatectomie (23) 2. Suprarenalectomie controlaterala (13)		1	3	19 Reamputația este prevenită

tromboangeitei în condițiile umezelii, degerăturilor, infecțiilor, tabagismului, aterosclerozei precoce presenile, profesiilor stressante.



a

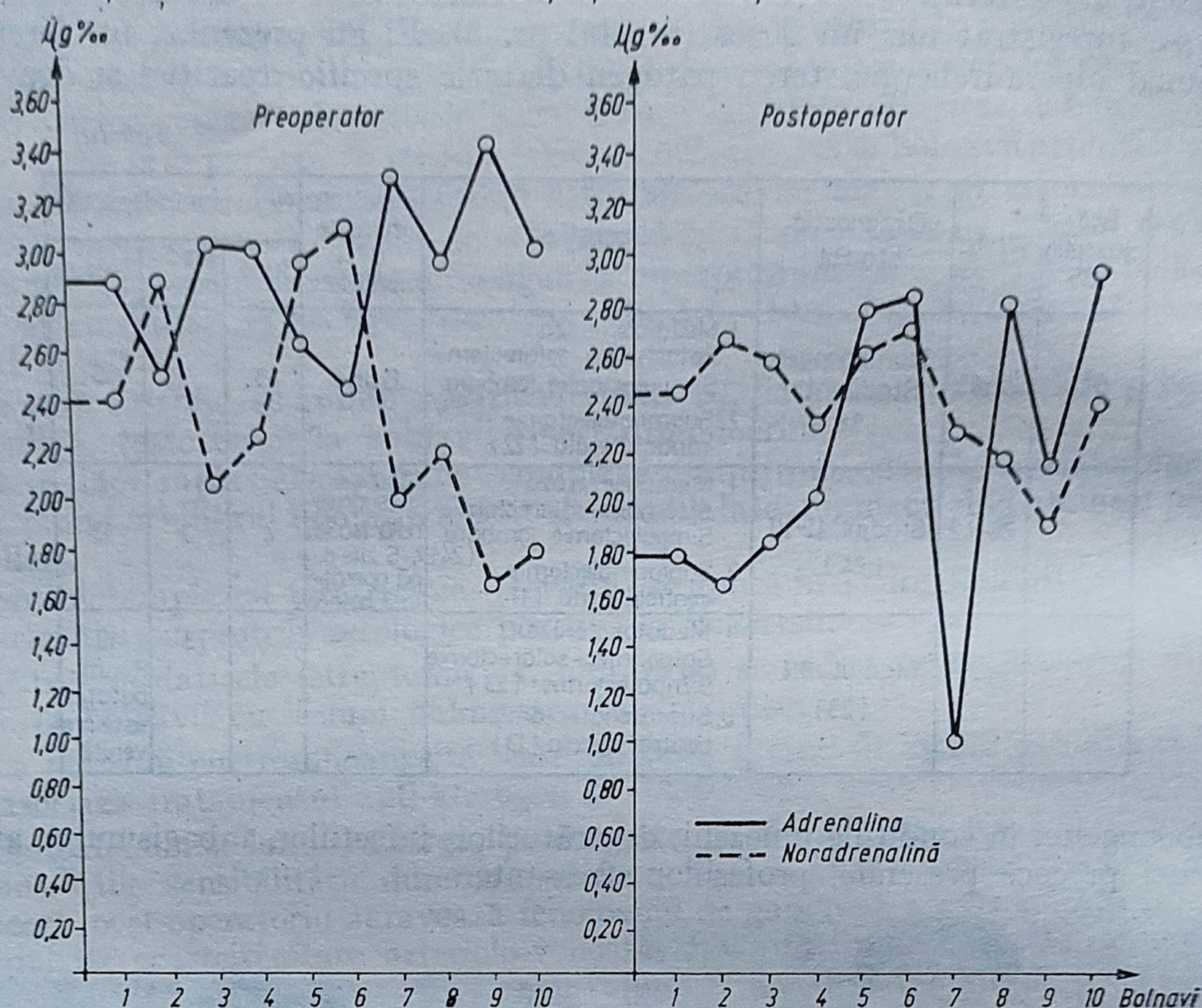


b

Fig. 234. Rezultate clinice comparative:

a — bolnavul C. I. la 10 ani după medulοscleroză suprarenală, simpatectomie lombară asociată cu suprarenalectomie de partea opusă pentru tromboangeită Bürger gr. II; *b* — bolnavul P. V. tromboangeită Bürger gr. II la opt ani după simpatectomie lombară bilaterală. Bolnavul C. I. își continuă activitatea; bolnavul P. V. este invalid.

Variațiile valorilor adrenalinei și noradrenalinei la bolnavii cu tromboangeita Buerger operați unilateral: meduloscleroză și splanhnico-simpatectomie



Variațiile adrenalinei și noradrenalinei la bolnavii operați pentru tromboangeită: simpatectomie medulo-scleroză și suprarenalectomie de parte opusă

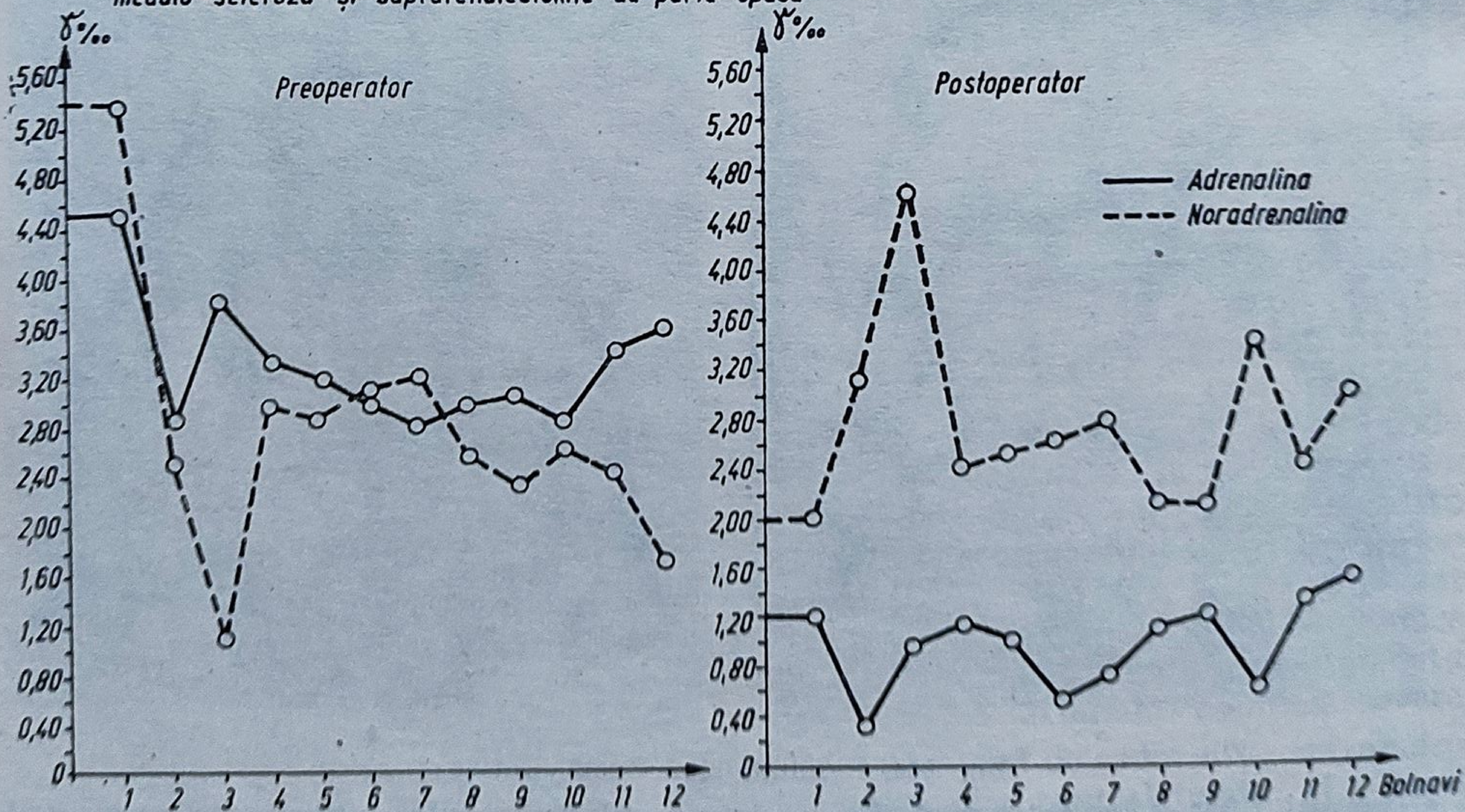


Fig. 235. Valorile catecolaminelor înainte și după operație.

Valorile adrenalinemiei și noradrenalinemiei au fost crescute și foarte crescute la bolnavii cu escare infectate. S-au obținut rezultate bune cu recuperarea la 48 bolnavi (gr. II), mediocre la 20 bolnavi (gr. II, III); necroza nu a reapărut, capacitatea de muncă a fost redusă, eficacitatea tratamentului balnear și medical a crescut. Rezultate insuficiente la 37 bolnavi (gr. III) și (gr. II—III) (fig. 234, 235).

După meduloscleroză asociată cu necrectomie sau dezarticulație, reamputația a fost prevenită.

Necrectomia și amputația s-au asociat intervențiilor patogenice. Nivelul amputațiilor este determinat de bilanțul circulației colaterale, evaluat oscilopletismografic, prin izotopi, și mai ales pe arteriografie.

Rezultatele chirurgicale trebuie consolidate în raport cu particularitățile clinice ale fiecărui bolnav operat: vasodilatatoare, balneoterapie, antibiotice (cînd reacțiile serologice Giroud sînt pozitive sau la bolnavii cu trecut tuberculos); insulină și sulfamide hipoglicemiate la arteritici cu teren diabetic; cure discontinue cu anticoagulante la bolnavii cu tulburări în echilibrul fluidocoagulant, sub controlul proteinogramei, lipoproteinelor, măsurării indicilor de protrombină și de coagulare.

Bolnavii operați sînt dispensarizați pentru supraveghere medicală. Li se interzice fumatul, se stabilesc reguli de igienă la locul de muncă și un regim dietetic, bogat în vitamine.

ARTERITA ATEROSCLEROTICĂ

Arterita aterosclerotică prin supraîncărcarea peretelui arterial cu lipide și încrustații calcare este o localizare predominantă a procesului aterosclerotic la nivelul vaselor extremităților inferioare, ce se întîlnește des la bolnavii vîrstnici și rareori la vîrsta medie, între 40 și 50 de ani. Există tendința unor autori (Winiwater) de a descrie, izolat de tromboangeita juvenilă și arterita ateroscleroasă senilă, o a treia formă de arterită presenilă « a vîrstei mijlocii », în care se intrică leziunile de tromboză cu leziunile precoce de scleroză parietală.

Arterita aterosclerotică a vaselor periferice reprezintă o boală degenerativă de uzură a pereților arteriali, ce se întîlnește deosebit de frecvent după 70 de ani și se termină prin gangrenă.

Etiologie. Obișnuit se întîlnește la bărbați după 50—60 de ani. Este determinată de apariția plăcilor de aterom, care îngroașă peretele, strîmtorînd calibrul său. Ele proemină în lumenul arterial. Ateromul este atribuit unei tulburări în metabolismul colesterinei, favorizînd infiltrarea lipidică a peretelui arterial, de predilecție la nivelul membrelor inferioare, unde există stază și vasoconstricție.

Fiziopatologie. Sindromul umoral metabolic — aterogen — este caracterizat prin: hipercolesterolemie, hiperlipemie, disproteinemie, cu creșterea beta- și gammaglobulinelor. Ele produc apariția de macro-molecule specifice, ce favorizează tulburările de dispersiune a coloizilor și de permeabilitate. Sindromul umoral-aterogen este favorizat de: tulburări neuro-endocrine, regim bogat în lipide și hidrocarbonate, lipsă de efort fizic, emoții. Kaplan și Phocas au demonstrat experimental rolul adrenalinei — hormon catabolizant—în apariția hiperlipidemiei și în diabetul zaharat. Fl. Mandache, I. Luțescu, D. Thierrin au demonstrat experimental influența excitațiilor psihice și traumatice asupra metabolismului hidrocarbonatelor, determinînd stări diabetice tranzitorii suprarenaliene; suprimînd secreția adrenalinei prin scleroza chimică cu salicilat de sodiu 40% a medularei suprarenale, variațiile curbei glicemice au fost atenuate și de scurtă durată. Aceste date fiziopatologice constituie baza simpatectomiei asociată cu meduloscleroza, de o parte, și suprarenalectomie, de partea opusă, în tratamentul arteritelor aterosclerotice și diabetice, în stadiul evolutiv al doilea.

Anatomie patologică. Arterele apar ca niște tuburi sinuoase, rigide, de calibru inegal, cu incrustații perietale de calcar, colesterină — plăci de aterom. La palpare, peretele arterial este dur, și-a pierdut complet elasticitatea. Lumenul vasului este neregulat, în unele zone obliterat prin tromboză supraadăugată.

Histologic se constată hipertrofia tunicii interne, prin infiltrarea cu țesut conjunctiv a stratului bazal de endarterită, care reprezintă focare de aterom. Aceste zone de degenerescență lipidică se pot calcifica, stenozînd lumenul și intima se poate ulcera, favorizînd tromboza. De asemenea se constată infiltrația degenerativă a țesutului conjunctiv al tunicii medii, pe care se depun repede săruri calcare. Obliterarea vasului se face prin tromboză sau, mai des, prin infiltrație hialină și depuneri de săruri calcare în pereți, care strîmtorează lent lumenul.

Tulburările clinice sînt discrete în faza pretrombotică, datorită dezvoltării circulației colaterale. Gangrena prin ischemie apare odată cu tromboza, cînd artera devine impermeabilă.

Tablou clinic. Arterita aterosclerotică este o boală degenerativă cronică, cu evoluția lungă, progresivă, care poate fi urmată de complicații grave de obliterare prin spasm și tromboză supraadăugată. Se manifestă clinic prin semne discrete: senzații de răcire a extremităților, oboseală în mers, crampe.

Apariția crizelor de claudicație traduce agravarea evoluției prin tromboza secundară, care obliterează segmentar lumenul sau pe un traiect mai lung. În această eventualitate se produce gangrena, circulația colaterală compensatorie decompensîndu-se.

La examenul obiectiv se constată cordoanele arteriale dure, sinuoase. Absența pulsului indică existența trombozei obliterative. Arteriografia arată un trunchi principal, dilatat, sinuos, cu lumen inegal și gradul de compensare apreciat după dezvoltarea circulației colaterale (fig. 236, 237, 238).

Tratamentul profilactic constă în regim anti-aterogen și tratament medical, acid nicotinic în doze mari, care scade colesterolul seric și acizii grași, heparină, care activează lipaza serică, reducînd lipemia, ce topește cheagul recent.

Tratamentul curativ este vasodilatator prin infiltrații lombare periarteriale cu novocaină 1%. Cînd apar crize dureroase repetate de claudicație, edem, eritroză de declivitate și tulburări trofice, se indică simpatectomia largă lombară. Simpatectomia perifemurală se recomandă la bolnavii tarați. În arteritele de vîrstă medie cu leziuni de trombangeită și arterioloscleroză, se practică intervenții mixte neuroendocrine: simpatectomie cu medulosclerоză, de o parte, și suprarenalectomie, de partea opusă.

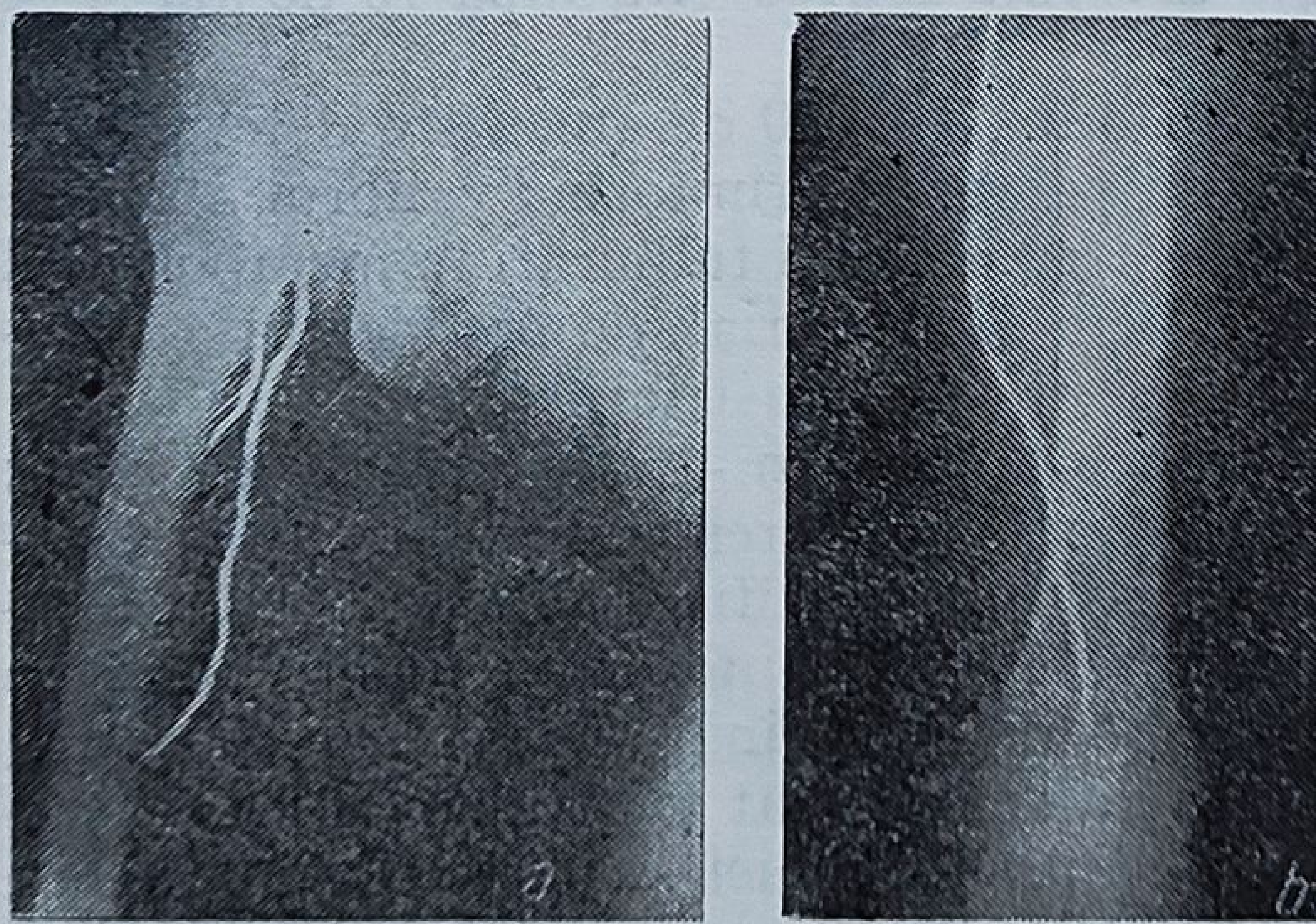
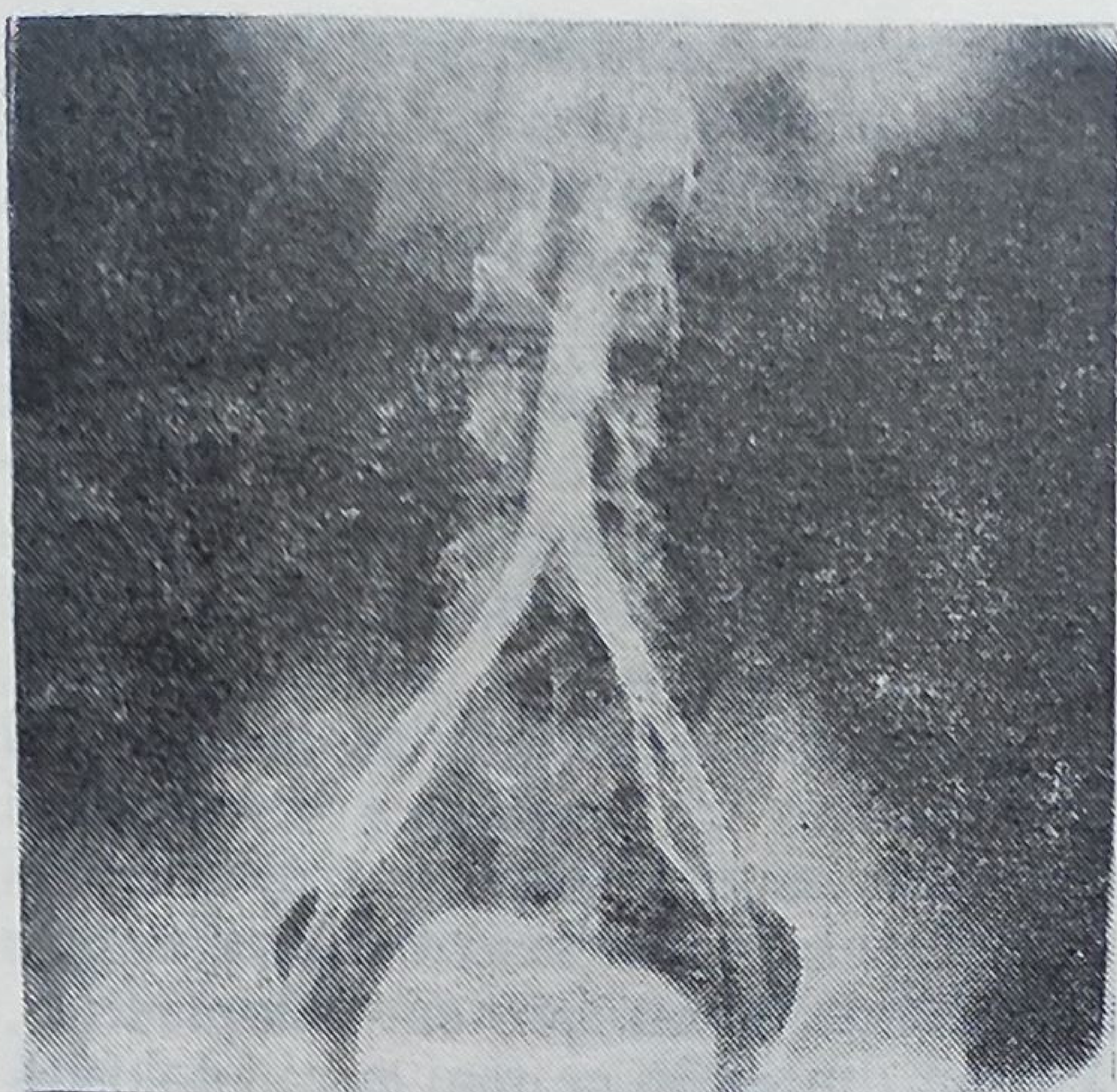


Fig. 236. Arterită aterosclerotică gradul III. Arteriografie femurală (M. Popescu):

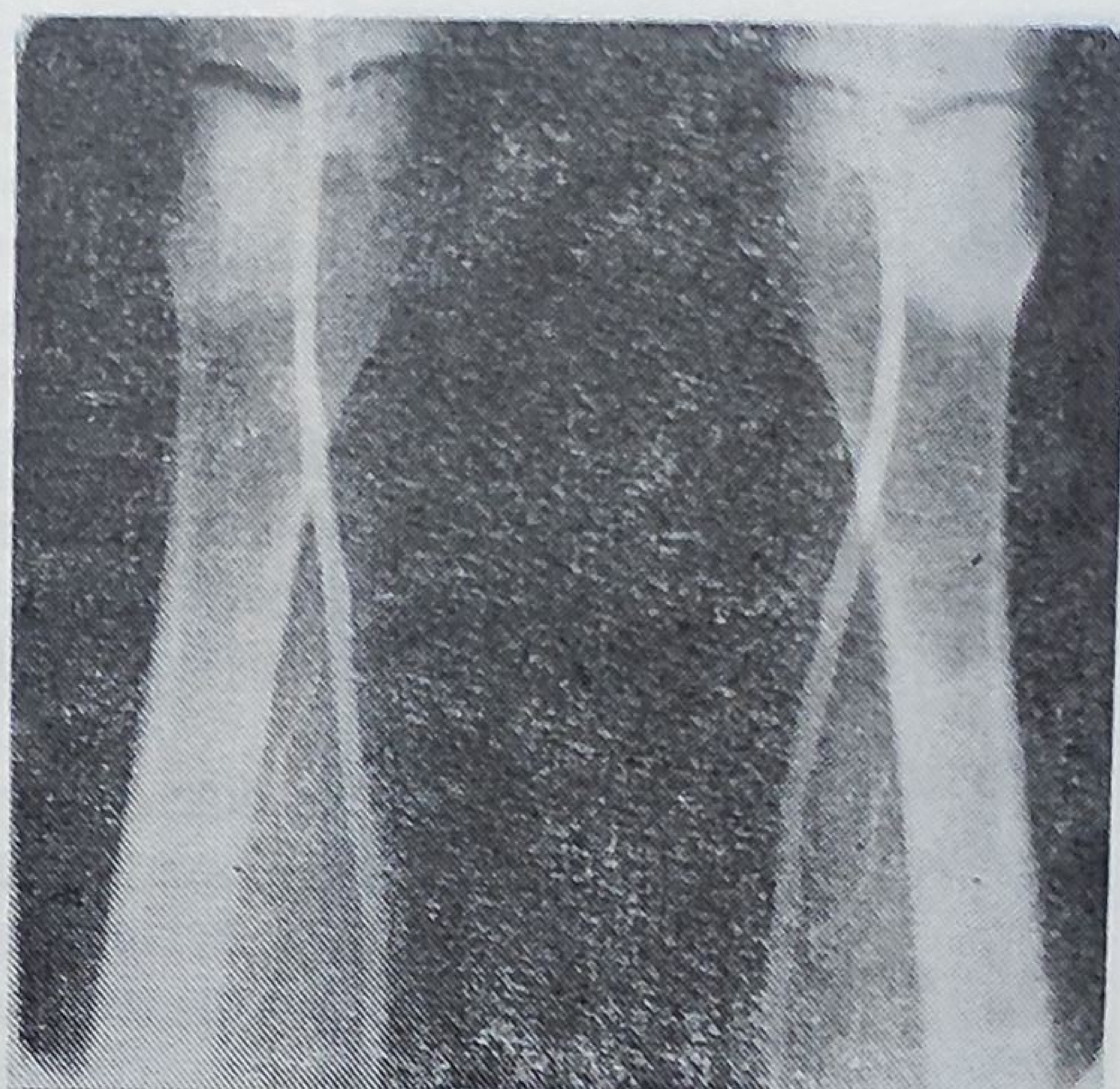
a — trunchiul arterei femurale comune; lumen mărit, contur neregulat. Trunchiul arterei femurale superficiale întrerupt trombozat; *b* — trunchiul arterei femurale întrerupt în spațiul popliteu are lumen mărit cu contur neregulat.

Trombectomia și trombendarteriectomia (preconizate de Severeanu, realizate de Cid Dos Santos) se indică cu succes în trombozele segmentare diagnosticate arteriografic.

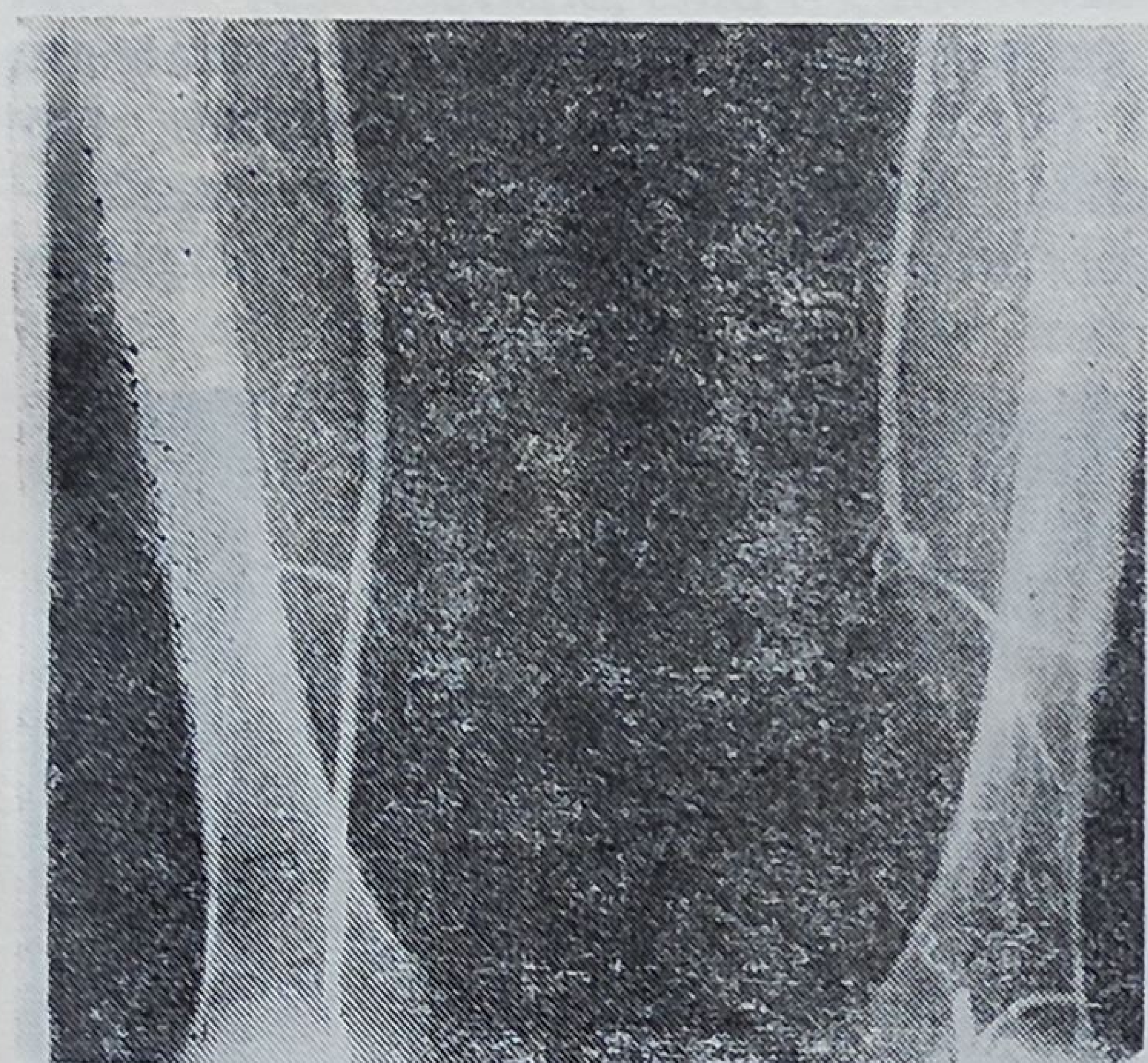
Trombendarteriectomia cu angioplastie Natali, pentru a evita pericolul trombozei prin diminuarea calibrului după sutura longitudinală recomandă angioplastia cu un petic de venă sau dacron.



a



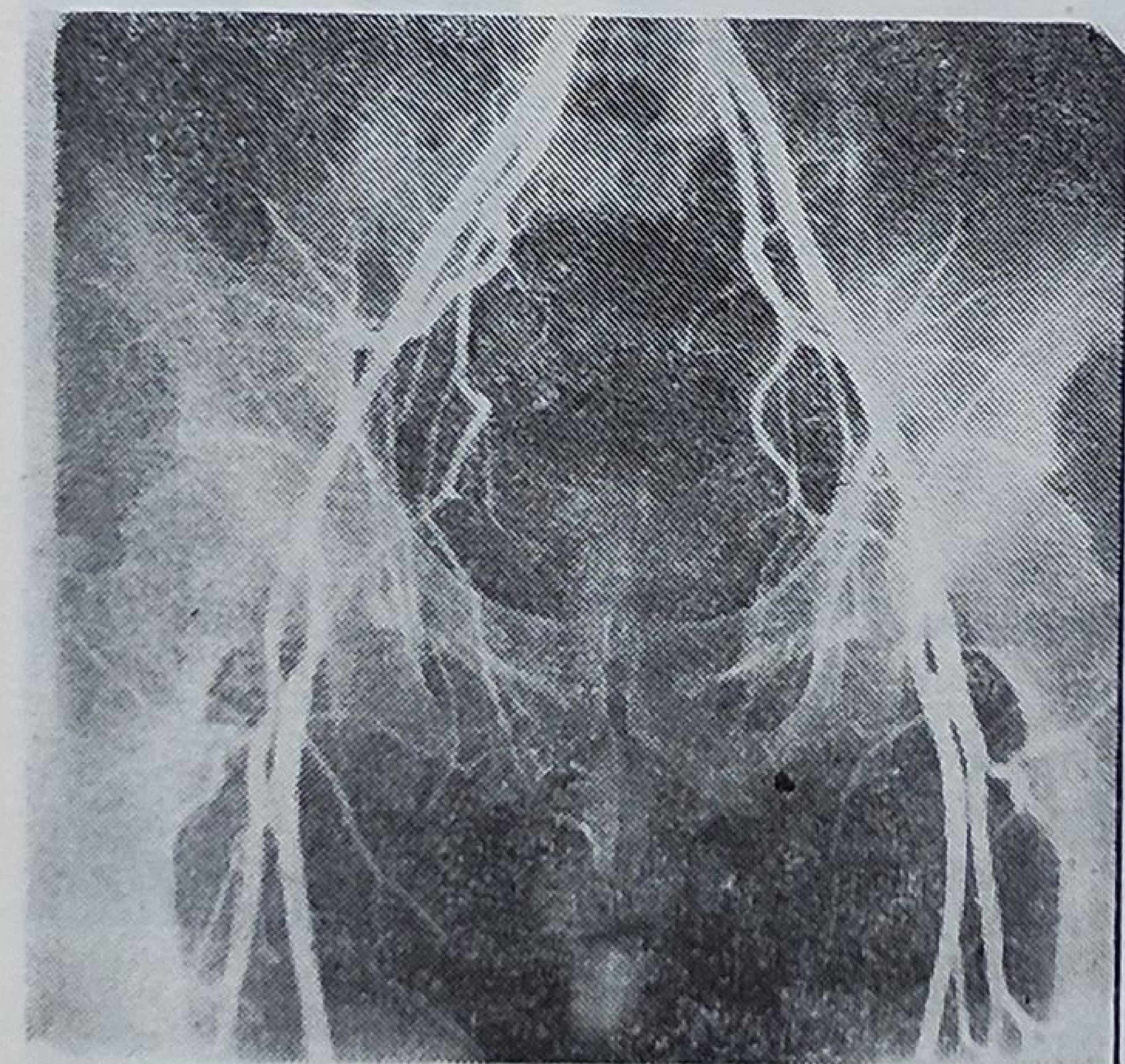
d



b



e



c

Fig. 237. Bolnav M.G. Diagnostic: arterită aterosclerotică. Arteriografie periferică pozitivă. Puncţie percutantă transfemurală dreaptă (tehnica Seldinger) Concluzii: cateter nr. 8 introdus retrograd pînă la nivelul aortei abdominale în dreptul emergenţei aortei abdominale.

Aorta abdominală cu placă de aterom pe conturul drept la emergenţa a. arterei iliace comune (*a*). Axul ileo-femural permeabil pînă la nivelul emergenţei arterei femurale profunde din partea dreaptă unde se notează o zonă de stenoză sub 50% (*b*).

Artera femurală superficială în 1/3 distală cu multiple zone de stenoză şi dilataţii succesive care se continuă şi în 1/3 proximală a arterei poplitee. Artera femurală superficială stîngă obliterată în 1/3 medie şi 1/3 distală pe o porţiune de cca 15 cm a axului popliteal. Ramuri musculare şi din marea anastomatică provenind din artera femurală profundă (*c*). Artera poplitee stîngă stenozată în 1/3 medie (*d*). Vizualizarea trunchiului tibioperioner. Artera pedioasă de partea dreaptă obliterată (*e*). (dr. Mircea Mănescu).



Fig. 238. Radiografie: arterită diabetică gradul III. Se văd plăci de aterom la nivelul arterei plantare.

Pontajul cu material plastic (dacron, teflon), homotransplant (arterial conservat) sau autotransplant venos, se folosește de De Bakey, în arteritele metabolice cu tromboze segmentare localizate pe trunchiurile mari, la nivelul bifurcației aortice, [arterei iliace, femurale și poplitee. Eșecurile imediate (20—25%) și complicațiile tardive (anevrisme, hemoragii la sutura dintre arteră și grefă, tromboza grefonului) au determinat limitarea indicațiilor metodei (fig. 239).

Actualmente tratamentul chirurgical al sindromului de obstrucție aorto-iliacă de origine ateromatoasă sau trombotică este disputat între trombendarteriectomia efectuată sub protecția anticoagulantelor și intervențiile substitutive cu proteze aloplastice, ultima metodă fiind din ce în ce mai puțin folosită datorită degradării prin tromboză secundară a protezei.

Amputația primitivă se folosește încă într-un procent ridicat (40%) în dauna intervențiilor patogenice, datorită lipsei de colaborare medico-chirurgicală și ineficienței metodelor chirurgicale actuale.

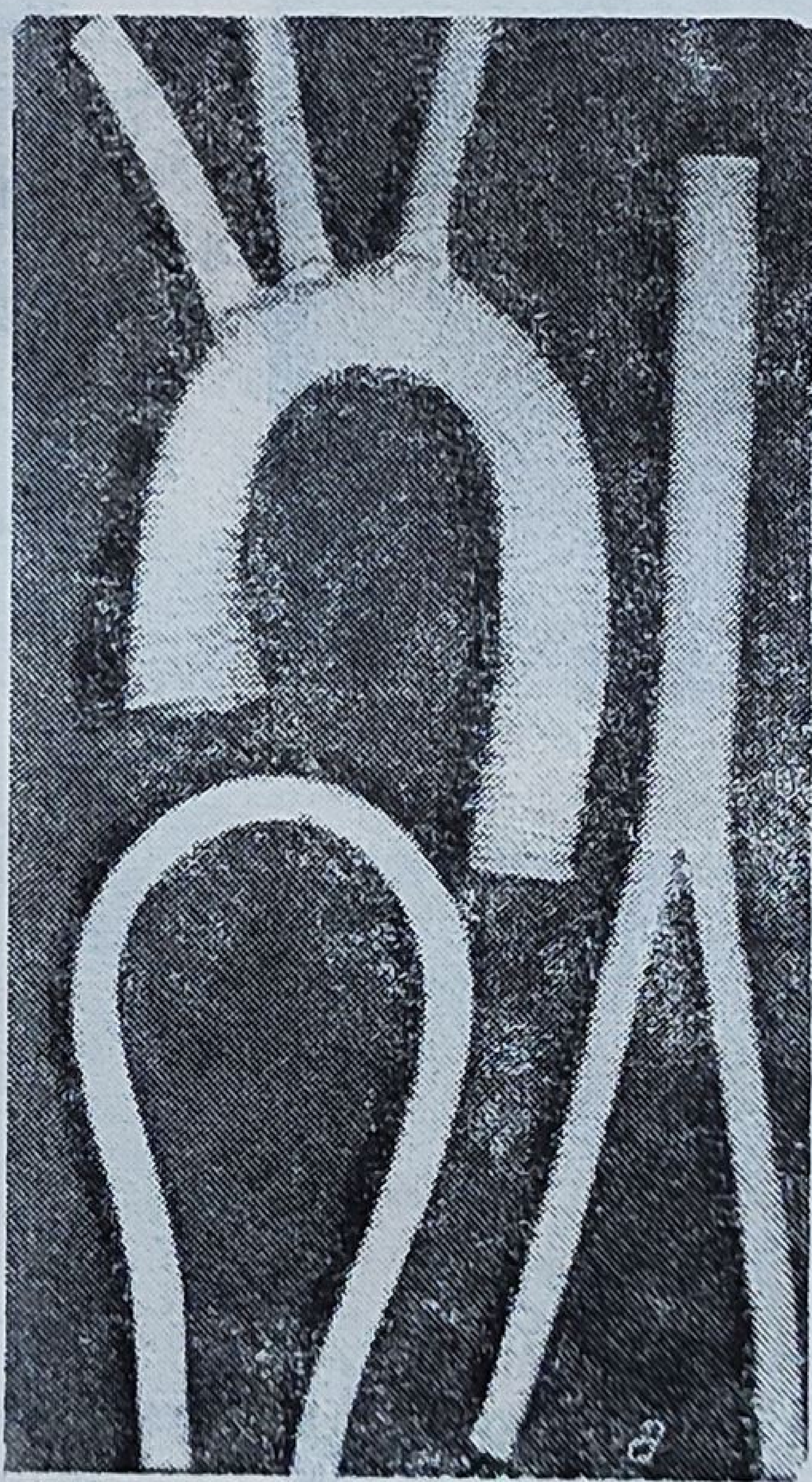
SINDROAME VASOMOTORII

Boala M. Raynaud

(acroasfixia și gangrena degetelor)

Sindroamele vasomotorii au tangență cu sindroamele de ischemie acută și cronică, deoarece arteritele obliterante se însoțesc de tulburări vasomotorii importante și invers. Sindroamele vasomotorii caracterizate prin distonie simpatică se însoțesc, cînd crizele se repetă des și prelungit, de complicații ischemice vasculare, ajungînd pînă la gangrenă.

Sindroamele vasomotorii pot fi provocate: de cauze mecanice prin dezvoltarea anormală a apofizei transverse a vertebrei VII cervicale (coasta cervicală), de cîrje (la amputați) cînd determină iritația simpaticului periarterial, după traumatisme periarticulare ale mîinii și piciorului, după degerături sau după leziuni ale ganglionilor simpatici.



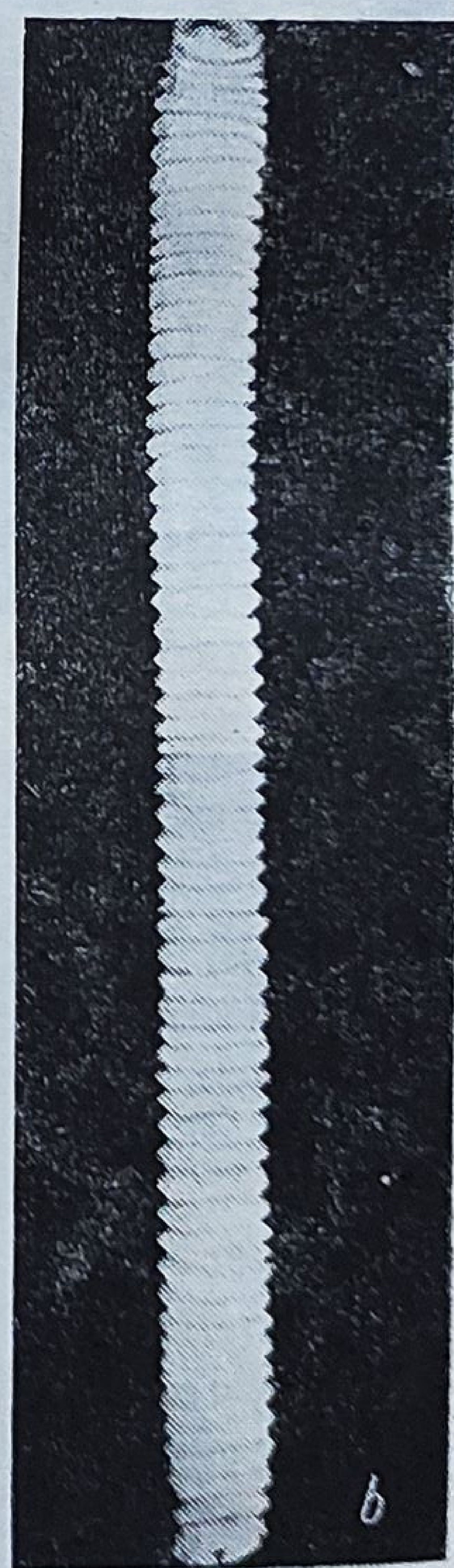


Fig. 239. Pontaj cu proteze textile: bifurcația aortică-iliacă, femuralei (*a*) în arterite segmentare localizate pe trunchiurile mari (*b*).

În cadrul sindroamelor vasomotorii, boala lui Raynaud constituie o entitate conturată prin crize intermitente de asfixie locală urmate, în stadii avansate, de gangrenă a extremităţilor mîinii şi piciorului.

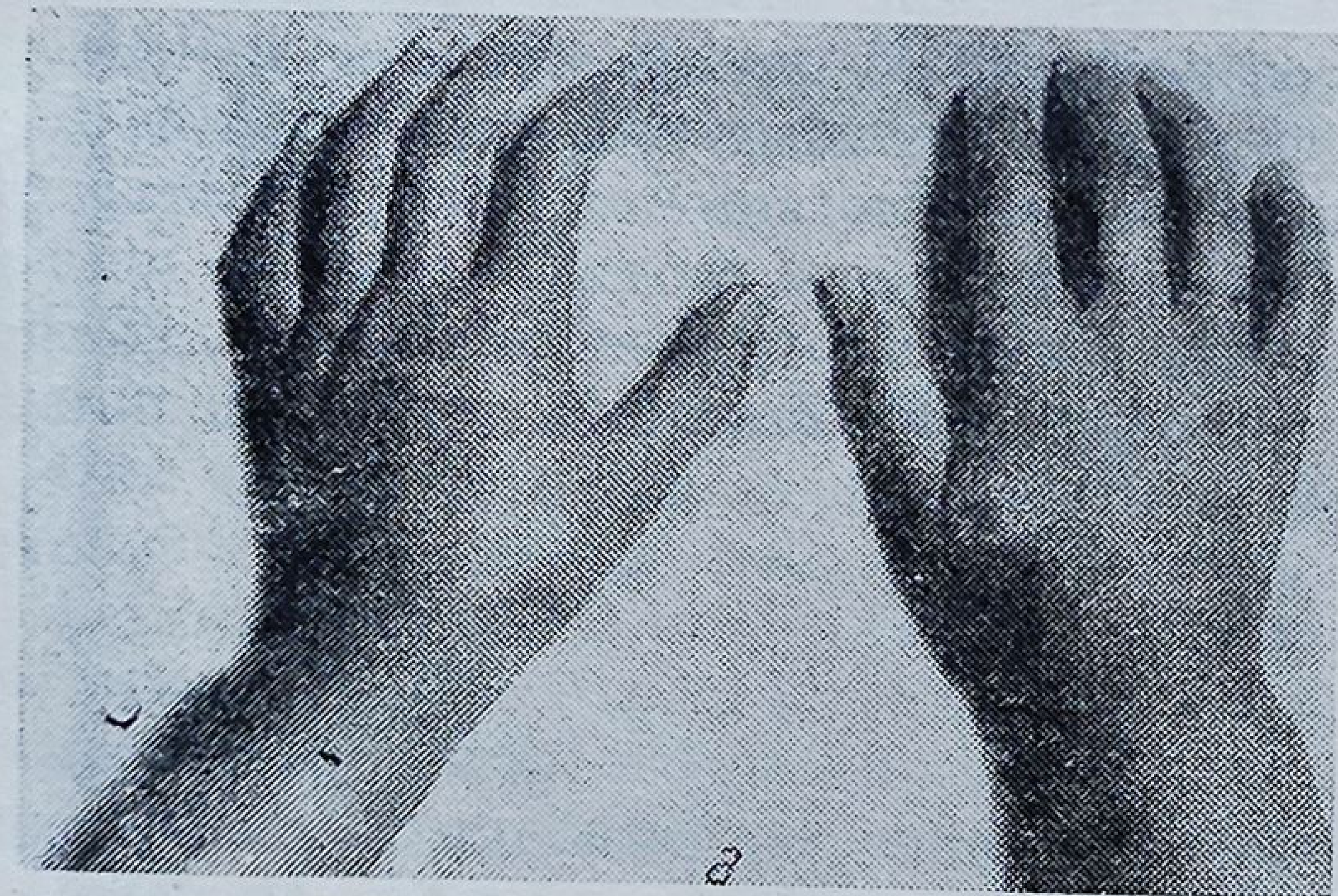
Etiologie. Se întîlneşte mai des la tinere fete la pubertate cu dereglări hormonale ovariene. Criza este provocată de expunerea la frig şi cald, de emoţii. Este favorizată de carenţe alimentare, sclerodermie.

Fiziopatologie. Criza de vasoconstricţie este urmată de criza de vasodilataţie activă. Vasoconstricţia exagerată este atribuită unei reacţii compensatorii excesive la diferiţi excitanţi, condiţionată de hipertonia simpatică. R. Leriche şi R. Fontaine au găsit leziuni în ganglionii simpatici. Oppel atribuie hipertonia simpatică unei hiperfuncţiuni a glandelor suprarenale.

Anatomie patologică. În primul stadiu se constată leziuni în ganglionii simpatici; arterele sînt normale. În stadiul evolutiv avansat, s-au găsit leziuni de arterită obliterantă, caracterizate prin proliferarea intimei şi tromboză.

Tabloul clinic evoluează în două faze: faza de ischemie, « sincopă locală », ce se caracterizează prin paliditatea degetelor şi a mîinii: pulsul la artera radială dispare, iar bolnavul are senzaţia de deget mort. După cîteva minute sau o oră, urmează faza de vasodilataţie, cînd tegumentele se încălzesc, uneori cu 3—4 grade peste curba normală a temperaturii, se edemaţiază, venele sînt dilatate, pulsul, se simte, oscilaţiile sînt ample.

După repetarea şi prelungirea crizelor vasomotorii, apare faza de tulburări trofice: pielea devine pigmentată la nivelul degetelor, unghiile îngroşate, striate: apare subţierea vîrfului degetelor, care sînt îngroşate, edemaţiate; apar supuraţii, urmate de cicatrice şi atrofia progresivă a extremităţilor. Alterori se instalează gangrena (fig. 240).



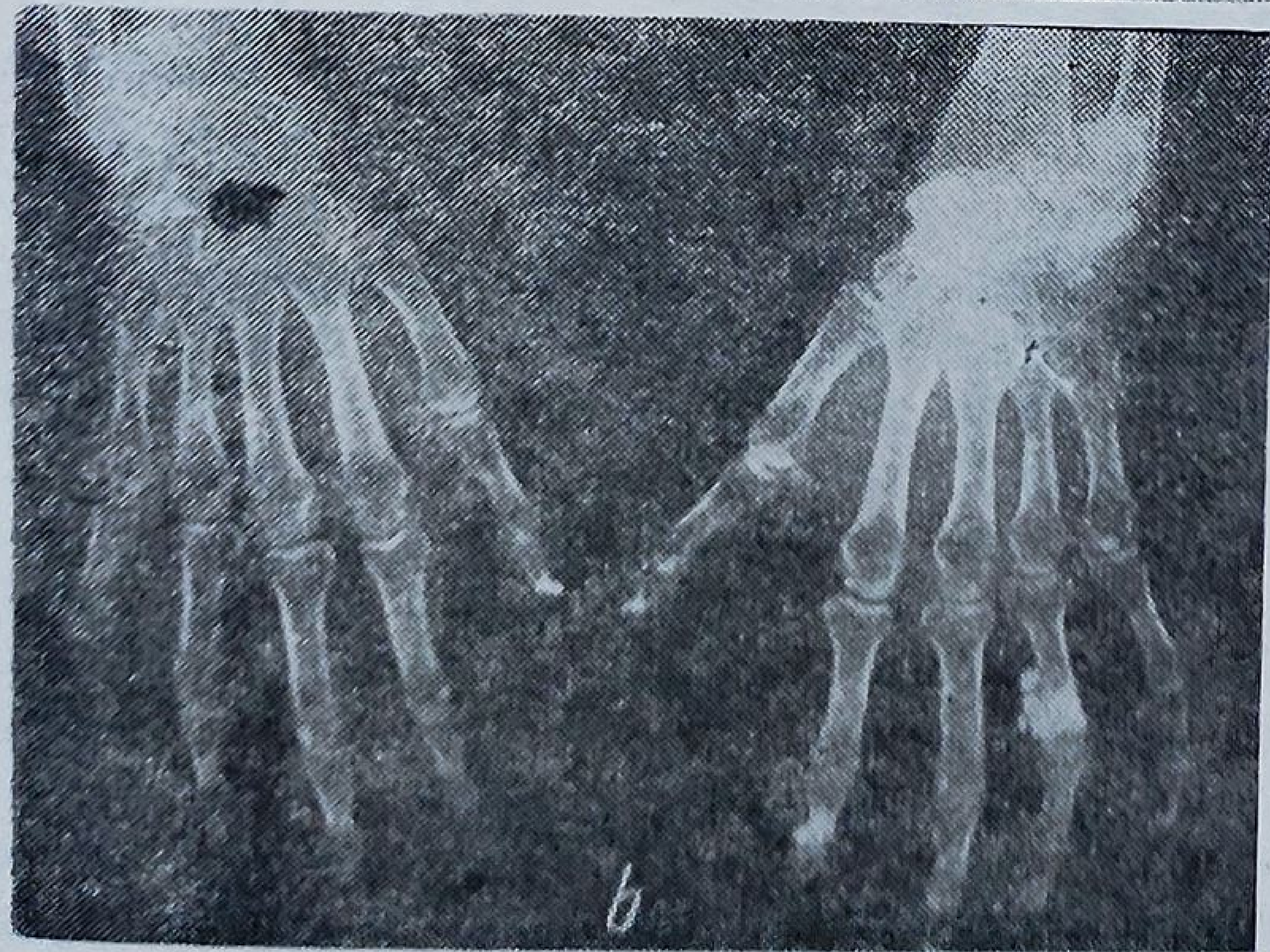




Fig. 240. Sindrom Raynaud la o bolnavă cu sclerodermie generalizată (*a*) şi depuneri calcare în părţile moi la nivelul carpului şi metacarpului (*b*). Pliurile feţei sînt dispărute, tegumentele indurate (*c*).

Diagnosticul se bazează pe bilateralitatea și simetria leziunilor la degete, care nu se întîlnesc în sindromul vasomotor, prin coasta cervicală, în eritromelalgie și în tromboangeită.

Tratamentul este medical. Se administrează vasodilatatoare, foliculină, simpaticolitice (infiltrație cu novocaină a ganglionului stelat sau în jurul arterei humerale). Stelectomia asociată cu rezecția ganglionului toracic I și II asigură cele mai stabile rezultate.

În caz de eșec se asociază suprarenalectomia, de o parte, cu meduloscleroză chimică de partea opusă.

TROMBOZELE

Tromboza este o boală determinată de stază, tulburări de coagulare sanguină, caracterizată prin hipercoagulabilitate și de infecție. Opuse trombozei sînt hemoragiile acute, produse printr-un proces de hiperfibrinoliză, care împiedică formarea trombilor vasculari.

Trombozele venoase constituie și astăzi, în epoca anticoagulantelor un calvar al chirurgiei.

Din punct de vedere istoric, concepția și terminologia trombozelor venoase au fost diferite. Unii au atribuit trombozele unei inflamații a peretelui venos, tulburările biochimice de coagulare fiind secundare (tromboflebită); alții le-au atribuit tulburărilor în echilibrul fluido-coagulant, leziunile peretelui venos fiind secundare (flebotromboze).

Astăzi, pe baza cercetărilor lui Ochsner și De Bakey, se disting două procese fiziopatologice diferite:

1. *Tromboza venoasă* (flebotromboză), caracterizată prin coagularea exagerată a sîngelui într-un vas cu peretele venos normal. Lumenul venei sănătoase este astupat de un cheag roșu neaderent, susceptibil de a se rupe, determinînd embolii.

Tabloul clinic este discret, bolnavul nu prezintă febră, dureri sau edem.

2. *Tromboflebita* este caracterizată prin limfangită perivenoasă sau infecție endovenoasă. Leziunile inflamatorii ale peretelui venos determină formarea secundară a unui cheag alb aderent la peretele vasului, care nu produce embolii sau le determină rar. Clinic se însoțește de febră, dureri, edem, schimbarea de colorație a tegumentelor. Uneori evoluează spre supurație (tromboflebita sinusurilor).

Unii autori consideră în mod justificat flebotromboza și tromboflebita ca stadii evolutive ale aceleiași boli, tromboembolice.

S-a observat că un proces inflamator venos nu determină tromboza întotdeauna, ci numai în acele cazuri în care există modificări biochimice în echilibrul fluido-coagulant, și anume mărirea numărului trombocitelor și eozinopenie, care traduc o reactivitate compensatorie neuro-endocrino-umorală crescută.

Etiologie. S t a z a . Trombozele venoase se produc frecvent la nivelul membrelor inferioare. Mai rar se întîlnesc la nivelul venelor faciale, viscerale sau la nivelul venei porte (pileflebita) și mai rar la nivelul membrelor superioare.

F a c t o r u l   t r a u m a t i c   o p e r a t o r. Apare des după intervențiile chirurgicale, și anume, în ordinea descrescîndă a frecvenței, cităm: în chirurgia ortopedică, toracică, maxilofacială, ginecologică și apoi în chirurgia abdominală. Se întîlnește rar « tromboflebita de efort » la nivelul membrului superior.

F a c t o r u l   i n f e c ț i o s. Tromboflebita poate apărea în cursul febrei tifoide, septicemiei, gripei sau în cursul infecțiilor locale. Tromboflebita sinusului cavernos și a venei faciale — unghiulare — complică des furunculele feței, iar tromboflebita sinusului lateral și a venei jugulare interne survine după otite, mastoidite. Infecțiile buzelor, ale obrazului și ale urechii sînt recunoscute ca infecții flebitogene.

Varicele constituie o condiție favorizantă frecvent întîlnită în apariția trombozelor. La fel, arterita, tromboangeita, se însoțesc des de flebite migratorii, rolul infecțiilor rickettsiene fiind demonstrat în unele cazuri prin probe serologice.

Factorul climateric. Se întîlnesc mai mult toamna și primăvara, și anume în perioadele cînd se produc schimbări bruște de temperatură și umiditate. În țările nordice europene cu regim alimentar bogat în grăsimi, incidența trombozelor postoperatorii variază după diverși autori între 3—6%. În statistica clinicii de chirurgie Brîncovenesc, la 18 000 de operați s-a înregistrat 1,12%.

Patogenia. Factorii fiziopatologici care intervin în apariția trombozei sînt: staza; alterări ale peretelui venos; modificări biochimice ale sîngelui.

1. Staza. Încetinirea vitezei circulatorii mărește numărul trombocitelor și favorizează micro-aglomerările hemo-leucocitare periferice la nivelul pereților venoși (marginația), și rărirea lor în mijlocul curentului sanguin. Staza se produce obișnuit în sistemul cav inferior, de partea stîngă mai des, la bolnavii disendocrini hipotiroidieni, la bolnavii imobilizați prelungit întra-operatoriu sau post-operatoriu. Ligaturile multiple, de vene infectate, secționate în intervențiile pe bazin, lezarea simpaticului adventicial produc spasme, favorizînd staza.

2. Alterarea peretelui venos este determinată: de traumatismul fizic, operator, catetere, care cresc plachetoza; de factori chimici (ser clorurat hipertonic, antibiotice — injectate intravenos); de factori toxici-microbieni, care acționează asupra endoteliului venos (endotelita, microflebita) sau perivenos (adventicita, simpaticita, prin iritația rețelei simpaticului perivenos). Speranski și Reilly au demonstrat că tromboza nu se mai poate produce dacă înaintea iritației peretelui venos se efectuează o simpatectomie. Alterarea peretelui venos mai poate fi produsă de către factorii distrofici generali: discraze sanguine, hemoragii cronice, anemii, ateroscleroză.

3. Modificările biochimice. Sindromul umoral constituie al treilea factor patogenic important al trombozei. El este esențial în producerea trombozei, ceilalți devenind factori adjuvanți. Datorită anticoagulantelor, el poate fi prevenit sau combătut, cu succes. Modificările biochimice ale sîngelui sînt condiționate de: a) boală, sîngerări repetate, infecții cronice, focar: b) traumatismul operator, arsura etc. cresc în focar numărul leucocitelor, trombocitelor, conținutul în calciu și trombină, raportul serine globuline este micșorat prin creșterea globulinelor eliberate din țesuturile distruse favorizînd microtrombozele intracapilare; viscozitatea și fibrinogenul se măresc; c) mecanismul de coagulare, care variază la fiecare bolnav (fig. 241).

FACTORII COAGULĂRII

Factor I — Fibrinogen
Factor II — Protrombină (trombogen)
Factor III — Tromboplastină (factor tisular)
Factor IV — Calciu
Factor V — Proaccelerină (factor labil, Ag globulină)
Factor VI — Accelerină (factor V activat, serum Ag globulină)
Factor VII — Proconvertină (serum accelerator; factor stabil)
Factor VIII — Globulină antihemofilică — AGH (factor antihemofilic)
Factor IX — Plasma tromboplastin component — PTC (factor Christmas)
Factor X — Stuart Prower (factor antihemofilic B)
Factor XI — Plasma tromboplastin antecedent — PTA (factor antihemofilic C)
Factor XII — Hagemann (factor de contact)
Factor XIII — Stabilizator al fibrinei — FSF (fibrinază)

Fig. 241. Factorii coagulării.

Mecanismul coagulării sîngelui. Coagularea este prinderea în masă a sîngelui prin transformarea fibrinogenului solubil în fibrină insolubilă, care formează o rețea ce cuprinde în ochiurile sale globulele roșii.

Mai recent, Biggs, Macfarlane și Cattan descriu 4 timpi ai hemostazei:

1. Timpul vasculo-trombocitar caracterizat prin: a) vasoconstricția de scurtă durată (prin reflex axonal) și prelungită prin acțiunea chimică a serotoninei eliberată de țesuturile traumatizate și de trombocite; b) presiunea țesuturilor din jurul vasului traumatizat și a sîngelui extravazat în ele; c) aderarea trombocitară (prin modificările bioelectrice ale peretelui vascular rupt) și agregarea lor (favorizată de acidul adenozintrifosforic eliberat în momentul lipirii de marginile vasului rupt). Microconglomeratul trombocitar formînd astfel « cheagul alb » preliminar suferă « metamorfoza » vîscoasă » și emite în mediul înconjurător granule și fibre radiare, viitorul schelet al cheagului definitiv.

Fig. 242. Mecanismul coagulării.

2. Timpul coagulării propriu-zise.

Tromboplastina tisulară (factorul I) eliberată de celulele distruse de traumatism și activată de proconvertină (factorul VII) împreună cu tromboplastina trombocitară (factorul I) activată de diferiți factori plasmatici cu acțiune interdependentă (factorul VIII antihemofilic, factorul IX Christmas, factorul X Stuart-Prower, factorul XI plasma-tromboplastin—antecedentul, factorul XII Hagemann) dau un produs activ care în prezența proaccelerinei (factorul V) și al accelerinei (factorul VI) transformă protrombina (factorul II) în trombina (factorul IV).

Toate aceste activări și conversiuni se produc în prezența ionilor de calciu (factorul III).

3. Timpul de structurare și retracție a cheagului.

Trombina astfel formată transformă în mediu de calciu ionizat fibrinogenul plasmatic solubil în fibrină insolubilă « instabilă » (monomere de fibrină).

Monomerele de fibrină se adună în agregate care sub influența factorului de stabilizare a fibrinei (factorul XIII) produc fibrina insolubilă « stabilă » adică cheagul definitiv.

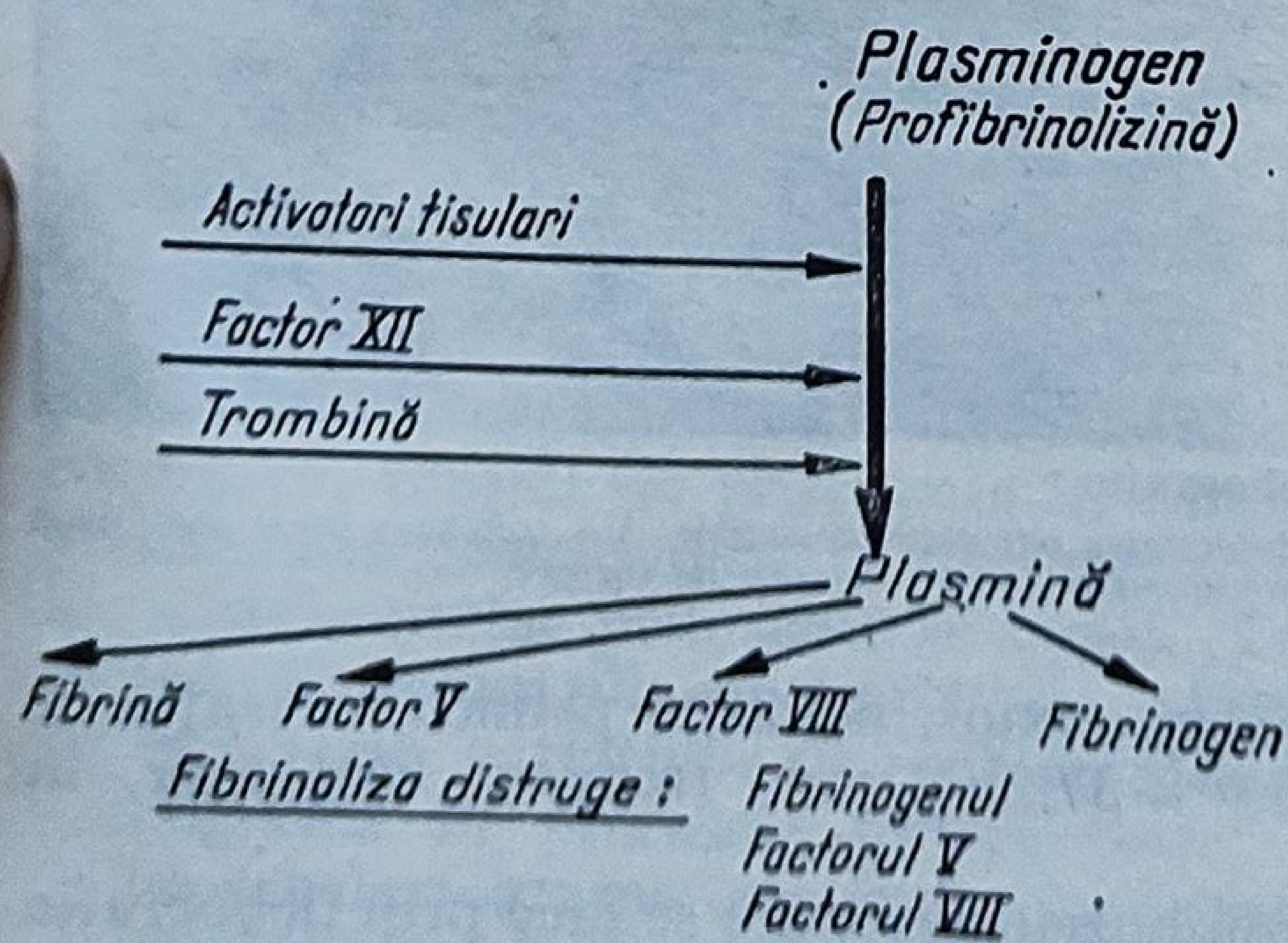


Fig. 243. Mecanismul fibrinolizei.

Acestea se retractă sub influența unui ferment trombocitar, retractozimul, solubilizîndu-se și strîngînd marginile plăgii vasculare (fig. 242).

4. Timpul de fibrinoliză

După 24 de ore prin activarea profibrinolizinei plasmatice de către diverși activanți endogeni tisulari, se produce o cantitate crescută de « fibrinolizină » care depolimerizează fibrina și repermeabilizează vasul (fig. 243).

Factorii acceleratori ai formării trombinei sînt: agenții fizici (căldura, staza circulatorie), agenții chimici (secreție

crescută de tromboplastine celulare, tisulare, după traumatisme), *p*H-ul acid, enzimele proteolitice de origine microbiană.

Factorii inhibitori — anticoagulanţi — care intervin în stadiul I sînt: dicumarina (antivitamina K), heparina, hirudina, decalcificantele (citratul de sodiu in vitro), frigul, *p*H-ul ridicat sau foarte scăzut.

Factorii inhibitori care intervin în stadiul II sînt: heparina, hirudina, glutationul.

Anatomie patologică: în flebotromboză nu se găsesc leziuni ale peretelui venos iar cheagul este neaderent sau slab aderent la peretele vecin. Vîrful său este mobil, fragil, se dezvoltă secundar prin apoziţia de noi stratificări sanguine. Din el se pot dezlipi mici fragmente, determinînd embolii.

În tromboflebită cheagul are dimensiuni variabile, 2—3 cm; el poate ajunge pînă la vena cavă, este aderent la endoteliul venos.

Mugurii conjunctivo-vasculari se dezvoltă plecînd din peretele venos şi pătrund în cheag formînd un cordon dur, fibros. Acest cordon fibros tromboflebitic se poate repermeabiliza formînd un canal neregulat, avalvulat. Procesul de sclerozare se poate difuza la artera vecină, nervi şi la căile limfatice determinînd flebarterită, nevralgii, elefanţiazis, dermoscleroze.

Tabloul clinic. Trombozele se întîlnesc cel mai des la nivelul venelor mari ale membrului inferior formînd « flegmatia alba dolena », apoi la nivelul venelor pelvine, faciale, sinus lateral, vena portă (fig. 244).

Tromboza membrului inferior survine după naşteri, histerectomie pentru fibrom, în cursul bolilor infecţioase, fiind caracterizată prin edem alb şi dureros. Poate începe de la venele gambei sau de la nivelul venelor pelvine.

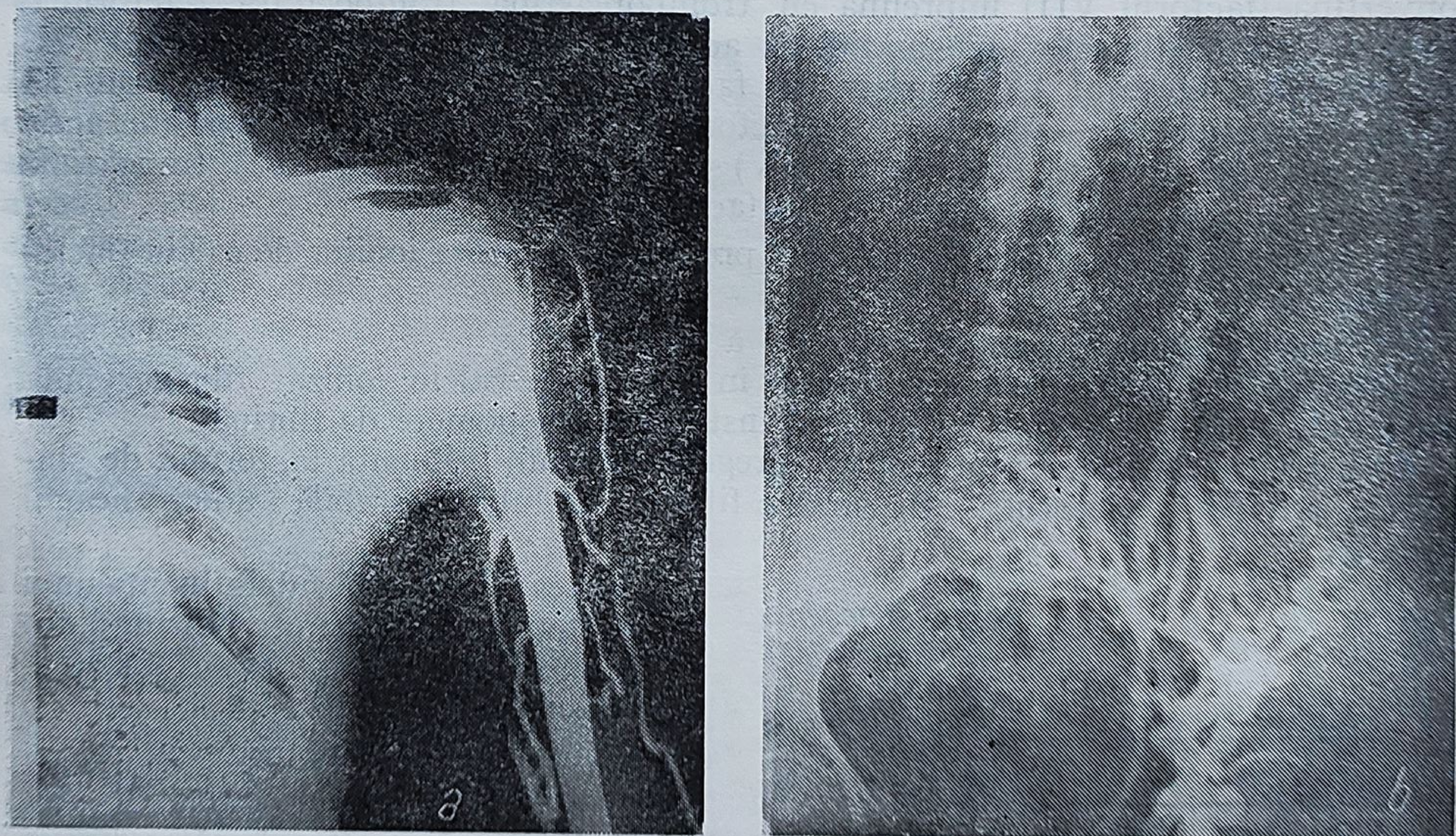


Fig. 244. Flebografie:
a — tromboza venei axilare după efortul membrului superior cu dezvoltarea circulaţiei colaterale; *b* — tromboza venei porte după rezecţie rectală pentru cancer, cu dezvoltarea circulaţiei colaterale de tip cav.

Debutul este caracterizat printr-un sindrom anxios, nelinişte psihică, senzaţia de moarte iminentă (L. Leger) febriculă 36,9°—37,2°C, puls frecvent căţărător, în discordanţă cu temperatura (Mahler).

Depistarea precoce în traumatologie a trombozelor venoase se face prin flebografie sau prin fibrinogen marcat cu I^{131} (Hobbs) sau I^{125} (Pasteyer)

Pulsațiile din ce în ce mai frecvente se explică prin iritația interceptorilor venei inflamate, care determină tahicardia. Durerile sînt ușoare. Se prezintă sub formă de crampe, la nivelul gambei sau plantei și difuzează în lungul regiunii interne a coapsei. Alteori durerile au sediul în pelvis și se însoțesc de disurie, cînd tromboza începe la nivelul venelor bazinului.

În mod neașteptat poate apărea o embolie, sau mai multe embolii repetate pulmonare, caracterizate prin junghi violent, febră, spută hemoptoică. Cînd embolia pulmonară este masivă poate surveni moartea prin stop cardio-respirator, dacă nu se intervine de urgență pentru a se practica embolectomia. Procentul deceselor după embolectomie pulmonară efectuată sub protecția aparatului cord-pulmon artificial este în scădere.

Alteori, evoluția trombozei se face spre tromboflebită, în care caz apare edemul, se simte un cordon dur, flebitic. În acest stadiu timpul de coagulare este micșorat, numărul trombocitelor și protrombinemia sînt crescute.

Perioada de stare. Edemul devine pronunțat, volumul membrului inferior este considerat crescut, pielea este albă, lucioasă, la apăsare rămîne urma, « godet-ul » degetului. De asemenea se constată hidrartroză, adenopatie, apare circulația colaterală, temperatura crește la 38—39°C, pulsul este frecvent, 100—120, apar tulburări digestive, constipație. În acest stadiu pot apărea embolii, procesul poate difuza la membrul opus (flebita în balanță), poate invada și artera (flebita cerulea), în care caz tegumentele membrului prezintă un aspect cianotic. Gangrena poate apărea cînd procesul trombotic al venelor principale cuprinde și venele colaterale. Tromboza venei faciale se complică des de tromboflebita sinusului cavernos, care se manifestă prin: exoftalmie unilaterală, dureri, febră ridicată, stare septică gravă.

Perioada de retrocedare se caracterizează prin scăderea temperaturii, a frecvenței pulsului, a durerilor, dar edemul persistă.

Sindromul post-trombotic este întîlnit frecvent, manifestîndu-se prin edeme cronice post-flebitice, varice superficiale secundare compensatorii dezvoltate la nivelul membrelor inferioare sau la nivelul abdomenului, (vezi fig. 244) cînd tromboza a cuprins și trunchiurile venoase iliace; tulburări trofice cutanate persistente, eczeme, ulcere, tulburări arteriale asociate, redori articulare, anchiloze. Edemul cronic postflebitic este o sechelă redutabilă, provocată prin venospasm și prin fibroză perivenoasă, care determină un proces inflamator al nervilor, « nevrita ». Spasmul venos și nevrita antrenează edemul prin stază în circulația venoasă și limfatică. Datorită tratamentului cu anticoagulante și corticoterapie, evoluția trombozelor a fost scurtată, iar gravitatea și frecvența sindromului post-trombotic micșorate.

Diagnostic. Tromboza prezintă un cordon venos indurat, care se palpează, dar nu se vede; limfangita se vede, dar nu se palpează iar varicele se văd și se palpează.

Diagnosticul precoce în stadiul pre-trombotic se face clinic prin: apariția ritmului frecvent al pulsului « cățărător », creșterea discretă a temperaturii, sindrom anxios, senzația de greutate și crampe la nivelul membrului respectiv; palparea cordonului venos al gambei este dureroasă, mișcarea provocată de flexia dorsală a piciorului (semnul Homans) este de asemenea dureroasă. Pentru precizarea diagnosticului precoce al trombozei este necesară efectuarea probelor de laborator : timpul de coagulare, timpul de protrombină, timpul Howell, toleranța la heparină, tromboplastinemia (Lenggenhager), fibrinogenemia, studiul variațiilor numerice și de formă ale trombocitelor prin metoda Fonio. Trombelastograma Hartert reprezintă testul global. Investigațiile efectuate pre- și intra- operator au arătat că trombelastograma în depistarea variațiilor de coagulabilitate sanguină este aproape la fel de fidelă ca leucograma în procesele inflamatoare.

Trombelastograma prezintă avantajul că poate fi efectuată în orice laborator.

Profilaxia și tratamentul trombozelor se efectuează sub controlul datelor clinice și de laborator. Aceste teste vor fi cercetate cu precădere la bolnavii care prezintă un

23 — c. 874 85

risc trombotic, cu tare venoase (varice, flebite, embolii), cardiovasculari, anemici, hipoproteinemici, bolnavi în vîrstă, la care se efectuează o intervenţie pe organe recunoscut flebitogene: pulmon, uter, prostată, cordon spermatic, perineu.

Hipercoagulabilitatea post-operatorie, determinată de creşterea protrombinei, tromboplastinemiei, inhibiţia mastocitelor (care secretă factori heparinoizi), leziuni ale endoteliului venos prin hipoxie şi stază circulatorie sau stop prelungit circulator arteriolo-capilar, urmat de microtromboze intracapilare diseminate, trebuie depistată precoce şi corectată. Profilaxia trombozelor postoperatorii se realizează prin reanimare corectă, efectuarea unei operaţii atraumatice şi mobilizarea precoce a bolnavului.

Sedarea intensă pre-, intra- şi post-operatorie evită hipercoagularea prin emoţie, prin dureri, care exagerează tonusul simpatico-adrenergic şi inhibă secreţia de substanţe heparinoide de către mastocite.

Restabilirea hemodinamicii prin masă, perfuzii de sînge şi soluţii micromoleculare cu dextran (antisludge), şi simpaticolitice, mobilizarea precoce post-operatorie a bolnavului prin gimnastică medicală la pat, combat tromboza prin stază circulatorie, stopul areriolo-capilar şi hipoxia.

Oxigenarea intensă combate hipercapnia, care favorizează aderarea trombocitelor la peretele capilar.

Riscul trombotic-anestezic produs de hipoxia histotoxică s-a micşorat, suprimîndu-se spasmul vasoconstrictor şi staza prin simpaticolitice şi neuroplegice.

Reechilibrarea hidroelectrolitică împiedică hipocloremia, creşterea viscozităţii sanguine şi a concentraţiei globulare.

Anti-coagulantele se aplică la bolnavii cu risc trombotic evaluat clinic şi prin date de laborator. Ele se administrează cît mai precoce, concomitent cu reechilibrarea hidro-electrolitică, sub controlul testului de heparină şi dozajul protrombinei, şi se prelungeşte 7—12 zile, sub supravegherea clinică şi biologică. Tratamentul se începe cu 150—200 ml heparină şi se continuă cu dicumarină. Pentru prevenirea trombozelor se foloseşte de asemenea extractul de castane, butazolidina. Pericolul hipercoagulabilităţii « de reacţie », declanşat de oprirea bruscă a anticoagulantelor, se evită reducînd treptat doza de anti-coagulante sau folosind heparinatul de calciu (fig. 245).

În faza de tromboflebită declarată, se recomandă anticoagulante, antibiotice, spasmolitice, refrigerare, vitamine A, complex B, flavone, pentru a restabili echilibrul de membrană. Anti-coagulantele nu dizolvă cheagul, dar împiedică extinderea trombozei. Spre deosebire de heparină, streptokinaza sau urokinaza produc tromboliza prin activarea plasminogenului în plasmină la nivelul trombusului.

În tromboflebita extensivă sau emboligenă a venelor femurală, iliacă, cavă se recomandă ligatura venei cave sub renală, flebectomia cînd procesul este localizat, sau este de preferat trombectomia Fontaine. Este indicată precoce în stadiul de flebotromboză cînd cheagul este puţin aderent la peretele venei.

Extracţia cheagurilor se face retrograd cu catetere prevăzute cu balonaşe care se pot umfla (fig. 246).

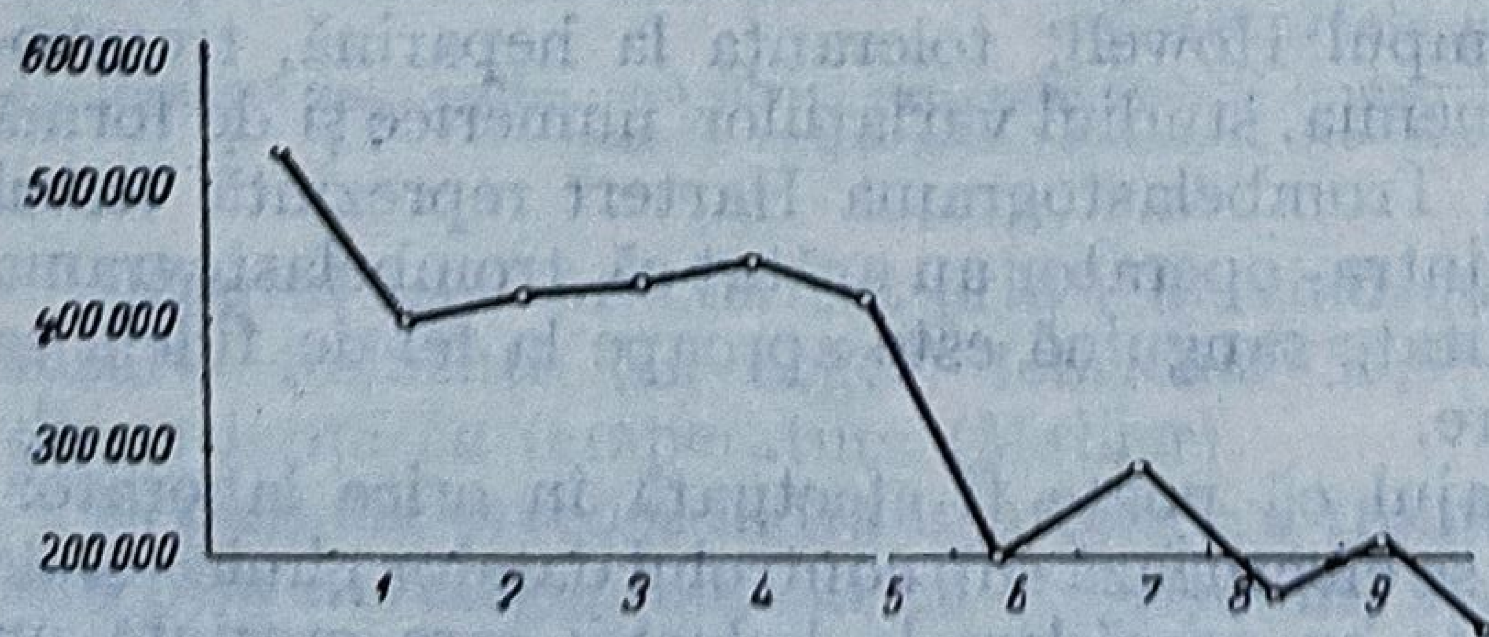


Fig. 245. Evoluţia trombocitozei după colecistectomie pentru colecistită acută. Efectul heparinei asupra trombocitozei.

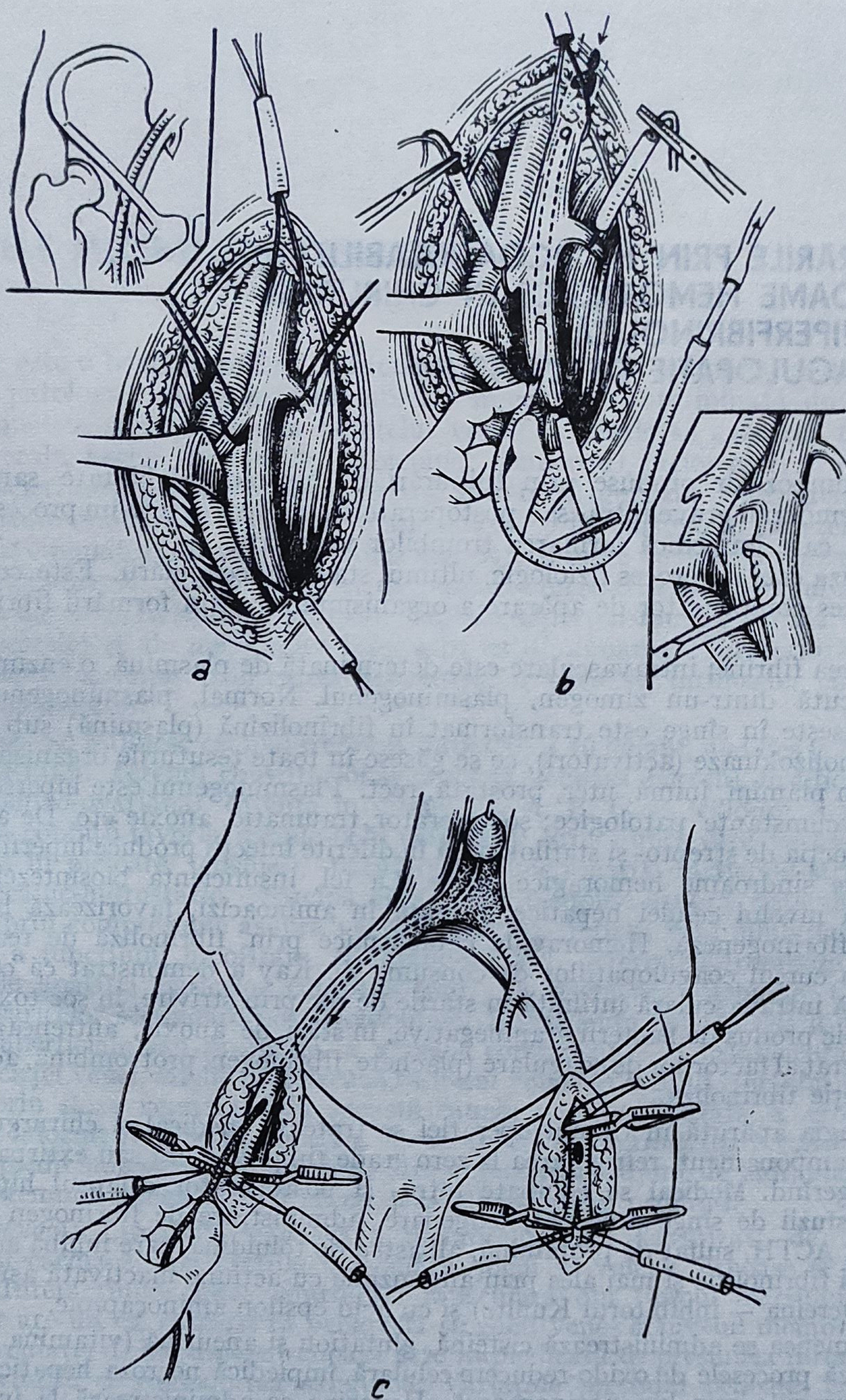


Fig. 246. Trombectomia precoce iliofemurală sau ilio-cavo-femurală în stadiul de flebotromboză acută sau mai ales în flegmatia cerulea dolens:

a — Extragerea retrogradă a trombilor prin sucțiune. După pensarea vaselor colaterale prin șnururi de catgut gros, se secționează vena femurală. Se introduce sonda cu orificii laterale prin care se face sucțiunea cheagurilor, proximale;
b — Extragerea retrogradă a trombilor iliocavali cu sondă prin sucțiune sau (c) cu balonaș Fogarty, introduse prin vena femurală (după Ghițescu T.);

TULBURĂRILE PRIN HIPOCOAGULABILITATE. SINDROAME HEMORAGICE ÎN CHIRURGIE PRIN HIPERFIBRINOLIZĂ ȘI COAGULOPATIE DE CONSUM

Opus trombozelor produse prin tulburări de hipercoagulabilitate sanguină, se întîlnesc hemoragii grave intra- sau postoperatorii, produse printr-un proces de hiperfibrinoliză, care împiedică formarea trombilor vasculari.

Fibrinoliza este un proces fiziologic, ultimul stadiu al coagulării. Este considerată ca un proces compensator de apărare a organismului contra formării fibrinei intravasculare.

Dizolvarea fibrinei intravasculare este determinată de plasmină, o enzimă proteolitică născută dintr-un zimogen, plasminogenul. Normal, plasminogenul inactiv care se găsește în sînge este transformat în fibrinolizină (plasmină) sub influența unor fibrinolizokinaze (activatori), ce se găsesc în toate țesuturile organismului, dar mai ales în plămîni, inimă, uter, prostată, rect. Plasminogenul este hipersecretat în diferite circumstanțe patologice: șoc operator, traumatic, anoxie etc. De asemenea, hiperproducția de strepto- și stafilokinază în diferite infecții produce hiperfibrinoliză, însoțită de sindroame hemoragice grave. La fel, insuficiența biosintezei fibrinogenului la nivelul celulei hepatice, carența în aminoacizi, favorizează hemoragia prin hipofibrinogeneză. Hemoragiile cataclismice prin fibrinoliză de reacție pot surveni în cursul coagulopatiilor de consum. Mc Kay a demonstrat că coagularea diseminată intravasculară întîlnită în stările de șoc prin strivire, în șoc toxiinfecțios endotoxinic produs de bacterii gramnegative, în stări de anoxie, antrenează consumul exagerat al factorilor de coagulare (plachete, fibrinogen, protrombină, accelerină) și ca reacție fibrinoliza.

Hemoragia apărută în timpul operației se tratează medical și chirurgical prin: ligaturi, tamponament, refrigerarea la zero grade timp de o oră sau extirparea organului sîngerînd. Medical se combate intra- și postoperator colapsul hipovolemic prin transfuzii de sînge proaspăt, oxigenare, administrare de fibrinogen 4—6 g/l, corticoizi, ACTH, sulfat de protamină, albastru de toluidină, care inhibă activitatea sistemului fibrinolitic și mai ales prin antienzime cu acțiune inactivată asupra tripsinei (kalicreina — inhibitorul Kunitz) și cu acid epsilon aminocaproic.

De asemenea se administrează cisteină, glutation și aneurină (vitamina B_1), care favorizează procesele de oxido-reducere celulară, împiedică necroza hepatică și indirect hemoragiile prin hipofibrinogeneză. Heparina se administrează la început cu prudență sub controlul tromboelastogramei în hemoragiile prin fibrinoliză ce apar în cursul coagulopatiilor de consum.

VARICELE MEMBRELOR INFERIOARE

Varicele este o boală vasculară caracterizată prin stază sanguină cu dilatația permanentă, patologică, a venelor membrelor inferioare, determinată de tulburările tonice, chinetice și de alterarea peretelui venos. Varicele se asociază frecvent cu ptoza viscerală, hernii directe de slăbiciune, hemoroizi, picior plat, genunchi valg. Aceste asocieri dovedesc că boala varicoasă este o colagenoză, determinată de insuficiență neuro-endocrino-vasculară manifestată prin displazia peretelui venos. Tulburările circulatorii de premenopauză sînt determinate de hipoestrogenie (luteină) și hiperfoliculinemie. Ele se însoțesc de puseuri congestive ale întregului organism (tensiunea dureroasă a sînilor, organelor genitale, hipertensiunea arterială, sindroame gonadoviscerale) și ale membrelor inferioare cu diminuarea contractilității și elasticității peretelui venos. Din cauza frecvenței cu care se întîlnește, constituie o boală medicosocială.

Etiologie. Se întîlnesc cel mai frecvent între 30 și 40 de ani, mai des la femei decît la bărbați (3/2). Terenul constituțional (aplazia venoasă Hirsch), insuficiența diencefalo-hipofizo-ovariană), carența în vitaminele A, B, C, P, căldura și umiditatea reprezintă condiții favorizante ale bolii varicoase. Profesiunea care necesită șederea prelungită în picioare (chelneri, bucătărese, funcționari), jartierele strînse acționează mecanic-hidrostatic. Sarcina acționează complex asupra sistemului venos: mecanic, prin compresiune asupra venelor pelvine, reflex, prin inhibiția de origine gravidică a funcțiunii hipofizare, și chimic-umoral, determină tromboza venoasă, urmată de apariția varicelor compensatorii. De asemenea, flebitele favorizează apariția varicelor secundare post-trombotice. Insuficiența congenitală a valvulelor venelor superficiale sau profunde, a venelor comunicante și insuficiența valvulei ostiale a cîrjei venei safene favorizează refluxul venos în timpul efortului și indirect varicele prin staza venoasă. Din această cauză, rezecția limitată a crosei venei safene s-a înlocuit cu rezecția totală a venei. Astfel se suprimă toate venele comunicante, împiedicîndu-se refluxul venos, care determină tulburările hidraulice, atît la nivelul sistemului venos superficial cît și la nivelul celui profund.

Fiziopatologie. Circulația venoasă a membrelor este favorizată de: aspirația toracică și cardiacă, contracțiile musculare, jocul valvulelor venoase și presiunea capilară. Interacțiunea între contracția musculară din timpul mersului și jocul valvulelor are un rol esențial în progresia sîngelui venos la nivelul membrelor inferioare. Circulația de întoarcere venoasă este împiedicată de presiunea intra-abdominală, gravitație și viscozitatea sanguină. Variațiile presiunii venoase la nivelul gambei în poziția verticală, măsurate cu flebometrul, sînt între 80 și 110 cm apă, pentru ca în mers să coboare la 20 cm apă; în poziție orizontală este de 54 cm apă (P. Brînzeu).

Patogenie. Mecanismul varicelor secundare este bine cunoscut, datorită studiilor flebografice și flebo-manometrice.

Patogenia varicelor superfi ciale secundare sindromului post-trombotic al venelor profunde se explică prin sup ra-încărcarea circulatorie a sistemului venos superfi-

cial, care se dilată permanent, urmînd o degenerescență secundară a peretelui venos. Varicele superficiale secundare apar după trombozele venoase profunde, repermeabilizarea sistemului venos profund favorizînd o circulație retrogradă prin vase neoformate.

Patogenia varicelor primitive a fost explicată prin teoria mecanică. Presiunea crește în sistemul venos superficial cu insuficiență valvulară și lipsit de orice suport muscular. Insuficiența valvulară este congenitală sau secundară unui proces inflamator. Insuficiența valvulară poate fi localizată variat: la nivelul cîrjei safene, interne, acționînd asupra întregului sistem venos, care se dilată, sau mai jos, la nivelul unei colaterale. În acest caz determină o dilatație vericoasă localizată.

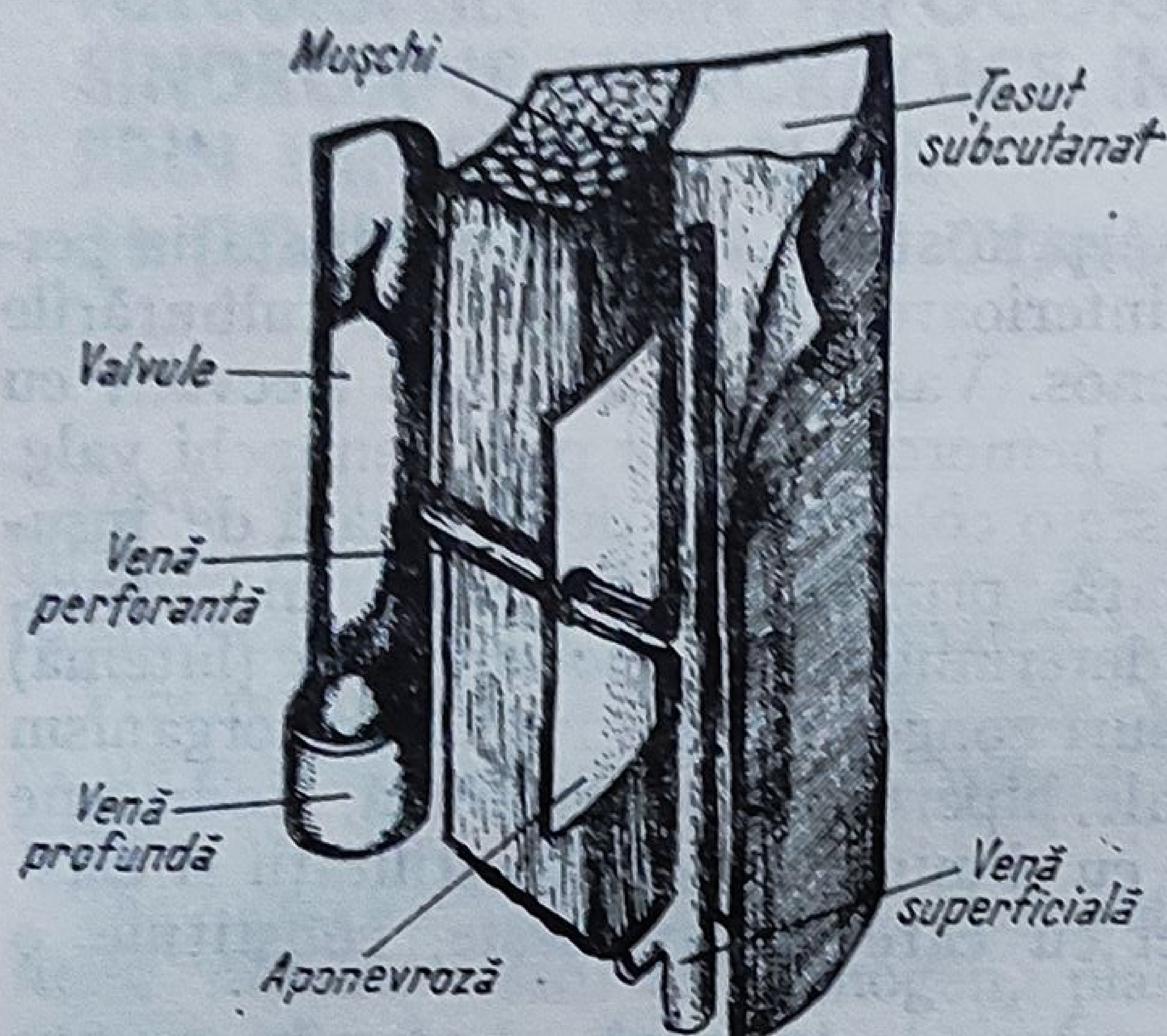


Fig. 247. Patogenia mecanică a varicelor primitive: presiunea crește în sistemul venos superficial cu insuficiență valvulară și lipsit de orice suport muscular.

Teoria anatomică explică varicele prin apariția primordială a leziunilor parietale, secundar producîndu-se dilatația varicoasă, cu insuficiență vasculară.

Teoria actuală hidrostatică admite că ridicarea presiunii venoase, favorizată în primul rînd de gravitație, ortostatism, constituie veriga patogenă primordială. De subliniat că la animalele patrupede, unde nu există ortostatism, varicele nu se întîlnesc. Presiunea hidrostatică devine nocivă cînd nu intervine contracția musculară și jocul valvulelor. Creșterea presiunii hidrostatice determină la început modificări reactive compensatorii neuro-parietale, care ulterior sînt urmate, de leziuni parietale trofice, degenerative, de decompensare la bolnavii cu aplazia peretelui venos (fig. 247).

Anatomie patologică. Leziunile venoase pot fi difuze întîlnindu-se la venele membrelor inferioare, venele hemoroidale, venele spermatice, venele ligamentului larg la femei. Alteori sînt localizate la un singur picior, după un proces trombotic, ca varicele secundare. În acest caz, constituie un sindrom varicos secundar posttrombotic. Macroscopic, venele sînt dilatate, valvulele sînt atrofiate, iar pe endovenă se constată placarde de endoflebită vegetantă și flebolițí. Pielea este subțiată Microscopic se constată hipertrofia fibrelor musculare ale mediei (mezoflebită) urmată apoi de sclerozarea țesutului muscular și elastic, care este înlocuit cu țesut conjunctiv (fleboscleroză). La nivelul intimei și adventiciei, se constată leziuni de endoflebită și periflebită și alterări ale terminațiilor nervoase — nevrită varicoasă. Prezența leziunilor distrofice nervoase necesită extirparea — safenectomia — totală a peretelui varicos. Leziunile vecine asociate sînt: scleroza perivenoasă — periflebita — care unește strîns pachetul varicos la tegumente, printr-un proces de celulită cronică, ce invadează nervii, vasele limfatice și arteriolele. Pielea se subțiază, glandele sebacee și sudoripare se atrofiază și pot dispărea complet, dînd naștere la dermite, ulcere. De asemenea apar leziuni de nevrită perifasciculară și interfasciculară, miozită, osteită rarefiată și arterită de origine varicoasă. Flebarterita se produce prin reflexe scurte inter-veno-arteriale, și prin extensia procesului de scleroză perivenoasă.

Tablou clinic. Varicele profunde, în perioada de început — prevaricoasă — se caracterizează prin senzații de greutate în gambă, tensiune, dureri la palpare, edem

maleolar discret seara, care dispare dimineaţa. Apariţia de varicozităţi fine subcutanate semnalează prezenţa varicelor profunde.

Varicele superficiale sînt constituite din dilataţii venoase multiple ale venei safene interne, care se înfăţişează ca un cordon albăstrui, palpabil, ce se accentuează în ortostatism şi dispare la orizontal (fig. 248).



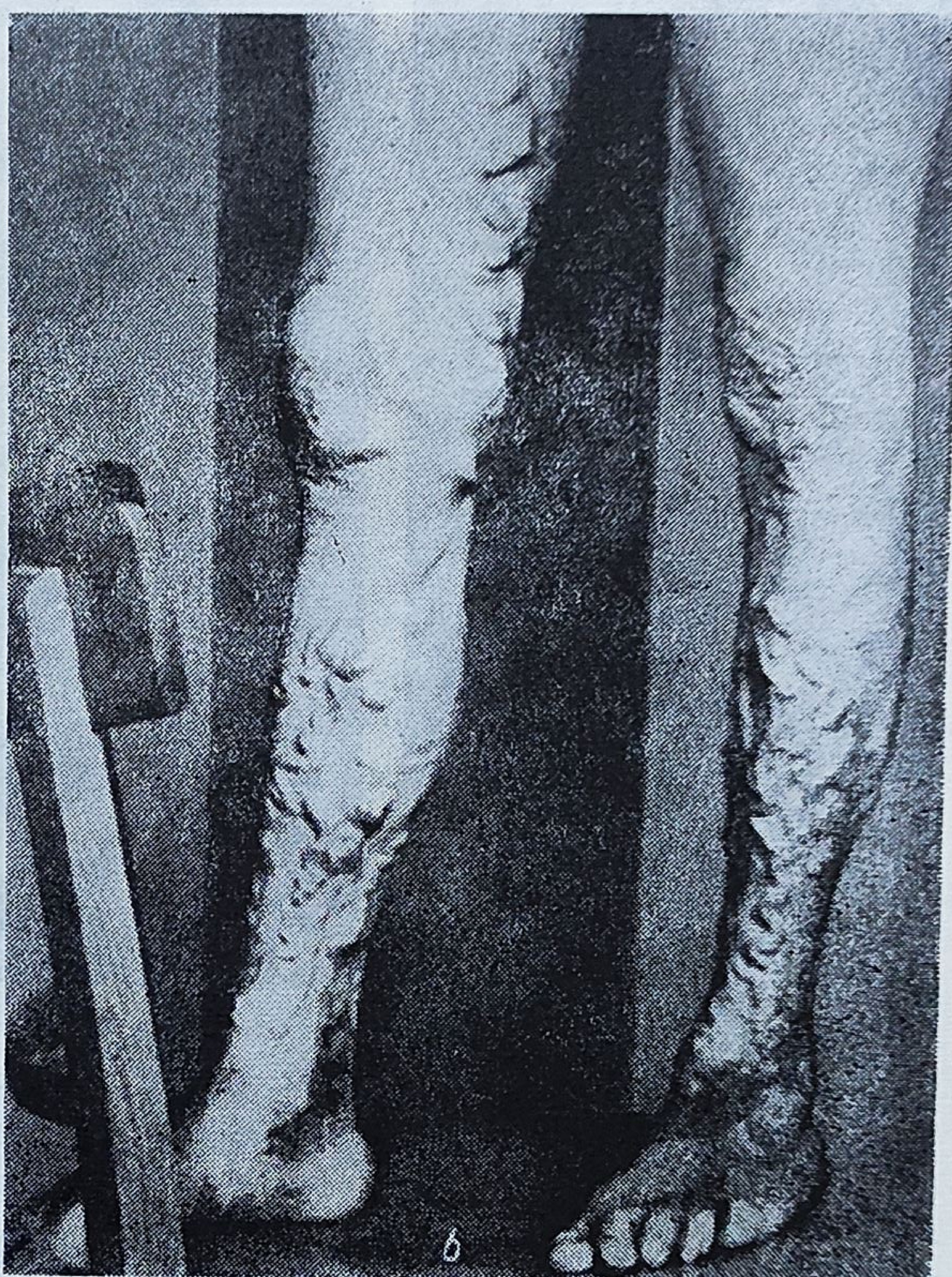


Fig. 248. Insuficienţa venoasă cronică a membrelor inferioare, cu tulburări trofice. Picior plat bilateral (a, b).

De asemenea se constată tulburări trofice şi vasomotorii: edem maleolar, pielea uscată, rece, violacee, hiperpigmentată, cu sensibilitatea tactilă micşorată, cu fanerele atrofiate.

Oscilometria şi pletismografia indică deficite arteriale în cazul flebarteritei.

Insuficienţa venoasă cronică se explorează prin manevra Trendelenburg şi flebografie — flebo-manometrie.

Varicele superficiale se deosebesc de insuficienţa venoasă cronică profundă sau de insuficienţa perforantelor prin *manevra Trendelenburg* (fig. 249).

Prin proba celor 3 garouri se poate aprecia sediul insuficienţei venelor comunicante.

F l e b o g r a f i a precizează cauza şi sediul varicelor secundare post-trombotice, întinderea trombozei venelor profunde. De asemenea este un criteriu pentru chirurg. El nu trebuie să rezece varicele superficiale dezvoltate compensator, dacă venele profunde nu sînt permeabile.

Evoluţie, complicaţii. În majoritatea cazurilor, varicele evoluează lent, cronic, fiind tolerate cît timp sînt compensate. Uneori se pot însoţi de complicaţii acute (rupturi, flebite) sau cronice (ulcere, nevralgii, flebarterită, picior plat).

Ruptura în varice poate fi externă, dînd naştere la o hemoragie masivă sau interstiţială, în care caz se produce un *hematom difuz intratisular*. Hemoragia

externă se oprește prin aplicarea unui pansament compresiv direct asupra rupturii varicelui sau *prin ligatură*.

Tromboflebita varicoasă se întîlnește în cursul unei *boli infecțioase, virotice*, sau *infecții locale*, sau după o intervenție abdominală efectuată la un bolnav varicos.



Fig. 249

a — Pachetele vericoase superficiale primitive; *b* — Manevra Trendelenburg. În poziția culcată gamba ridicată în sus, dispar varicele Se aplică un garou elastic la rădăcina membrului; *c* — Bolnavul ridicat în ortostatism, cu garoul strîns. Se ivesc 2 posibilități; 1 — varicele strîns turtite, puțin vizibile. Varicele se dilată brusc de sus în jos cînd se ridică garoul elastic. Diagnostic: varice superficiale; 2 — varicele se umplu treptat, progresiv de jos în sus, după 30 de secunde, de ortostatism cu garoul elastic aplicat. În acest caz există și insuficiență a venelor comunicante.

Flebita varicoasă se vede și se simte ca un cordon dur, dureros. Se poate complica rar de embolie sau de un abces amestecat cu sînge, « fleboflegmon ».

Boala postflebitică reprezintă, după P. Brînzeu, o complicație redutabilă a varicelor membrelor inferioare, fiind caracterizată prin tulburări trofice postflebitice caracteristice: edem, dermatită pigmentară sau nu, leziuni de hipodermită sau celulită și ca complicație finală ulcerul. Mecanismul său de producere este variabil cu bolnavul, necesitînd uneori flebografie pentru a fi precizate. P. Brînzeu, P. Langeron au individualizat 3 sindroame:

— Sindromul obstructiv caracterizat prin atrofia membrului ce survine după pusee inflamatorii repetate ale hipodermului urmate tardiv de scleroză și retracție tisulară. În aceste cazuri este un contrast între atrofia supra-maleolară și edemul superior gambier. Se contraindică intervenția. Alteori imediat după puseul inflamator de flebită se instalează în continuare și dezvoltă sindromul venos obstructiv în regiunea coapsei și bazinului.

— Sindromul de repermeabilizare survine după un interval lung, după mai mulți ani de la episodul flebitic. Diferitele tulburări trofice se instalează concomitent cu procesul de repermeabilizare facilitat de distrugerea aparatului valvular. El se caracterizează prin apariția refluxului venos profund și a stazei venoase, în ortostatism. Refluxul venos profund și staza se manifestă clinic prin apariția varicelor secundare la gambă, consecință a venelor comunicante insuficiente. Uneori apar

varice suprapubiene, consecinţa unei obliterări vechi a axului venos iliac (vezi fig. 250). Se indică intervenţia: extirparea prin smulgere a venei safene şi ligatura subaponevrotică a venelor comunicante insuficiente.

— Sindromul de supleanţă postflebitic poate fi veno-venos sau veno-limfatic. Sindromul veno-venos, cu stază venoasă totală, profundă şi superficială, gravă, se

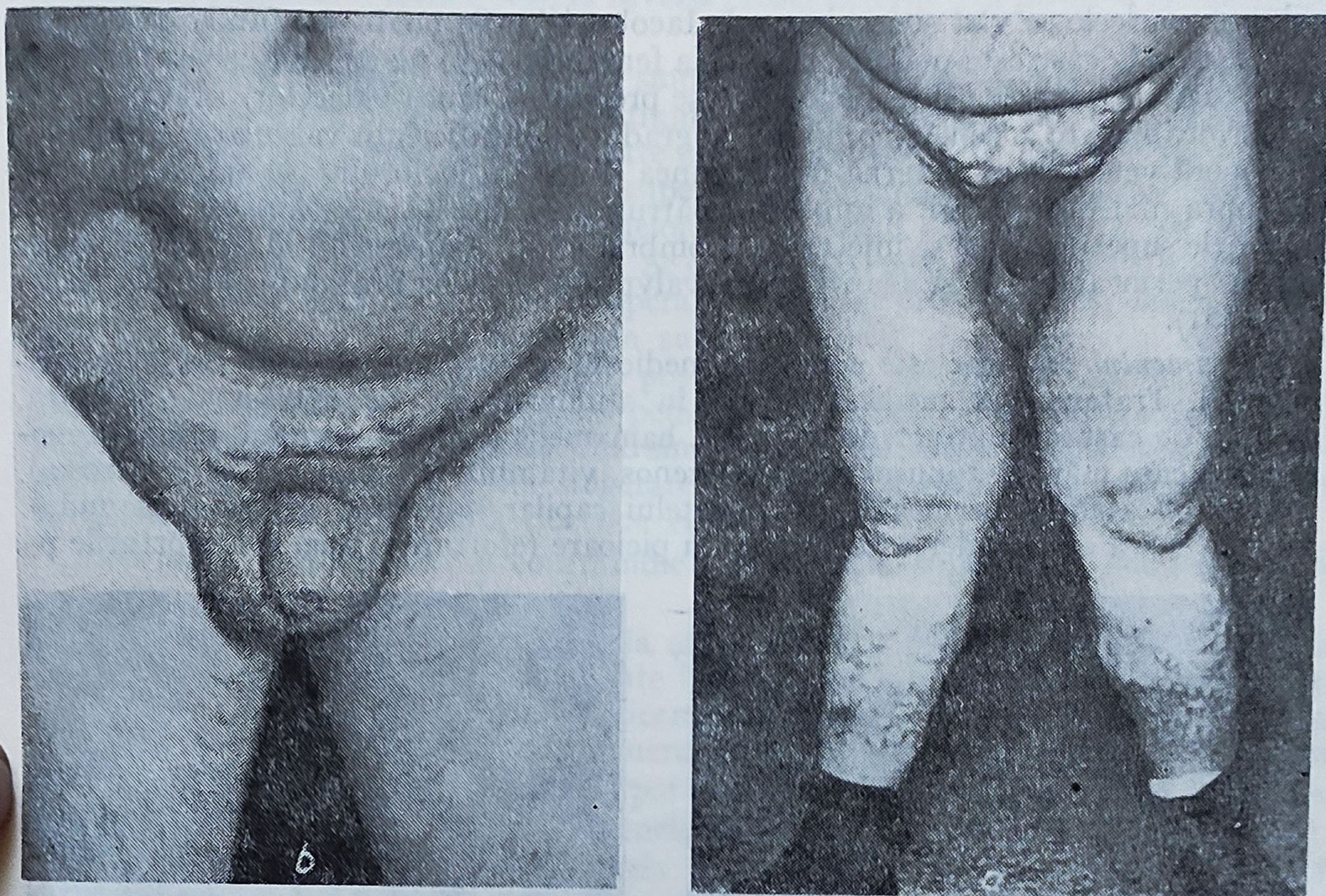


Fig. 250: Varice secundar:

a — varice secundar compensator suprapubian şi iliac după tromboza venelor profunde iliofemurale, genunchi valg; *b* — varice suprapubian secundar posttrombotic. Tromboza venelor iliace a fost determinată de peritonită apendiculară.

întîlneşte la bolnavi cu varice hidrostatice la care survine un puseu de tromboflebită. Extirparea reţelei varicoase superficiale degenerată şi ligatura subaponevrotică a venelor comunicante insuficiente este eficace.

Sindromul venos limfatic este caracterizat prin edem cronic al gambei care nu cedează în repaus în clinostatism, are o evoluţie severă. Se întîlneşte la bolnavi cu proces varicos trombotic complicat prin pusee erizipelatoase care determină obstrucţia vaselor limfatice.

Ulcerul varicos se întîlneşte obişnuit după 40 de ani, avînd sediul selectiv în treimea inferioară a gambei, pe faţa sa internă. Ulcerul este aton, cu contur net rotunjit sau neregulat, cu margini groase, cu fundul inegal, fongos, secretînd, nedureros. Este produs de hipoxia tisulară cu hipercapnie, determinate de staza în venele varicoase. Craterul ulcerului este aşezat pe o reţea venoasă dilatată, ce prezintă legături anatomice cu sistemul venos tibial profund, prin intermediul a 2—3 vene comunicante. Pentru vindecarea ulcerului varicos se recomandă ligatura acestor vene comunicante. Pielea în jur este subţiată, rozată, pigmentată, cu cicatrice vechi, eczemă cu infiltraţie elefantiazică a ţesutului celular subcutan. Ulcerul varicos se poate suprainfecta sau uneori poate degenera (fig. 250).

Nevralgiile sciatice sînt frecvente şi rebele la tratament. Sînt determinate de varicele venelor proprii nervului.

Flebarterita este o complicație mai gravă. Arterita în cursul varicelor este determinată « reflex » și prin extensia procesului inflamator periflebitic la adventicea arterei învecinate.

Piciorul plat varicos se produce prin leziuni nervoase vasculare, musculare, trofice.

Diagnosticul se face clinic. « Limfangita se vede, tromboza venoasă se simte la palpare, varicele se văd și se simt » I. Iacobovici). Se poate confunda cu anevrismul femural, care este pulsatil, cu hernia femurală, care nu prezintă senzația de val la percuție ca varicele. Prin flebografie se precizează cauza varicelor, arătînd starea de permeabilitate a venelor profunde și gradul de insuficiență valvulară. Tehnic, se descoperă vena safenă externă din regiunea dorsală a piciorului, se aplică un garou deasupra maleolelor (spre a împiedica pătrunderea directă a substanței de contrast în venele superficiale) și se injectează urombral 67%. Astfel se obțin date radiologice asupra permeabilității și asupra stării valvulelor venelor profunde și comunicante (fig. 251).

Tratamentul varicelor este complex: medical, igienic, balnear, sclerozant și chirurgical. Tratamentul medical constă în administrarea de extract de hipofiză, extract de castane, extract de hidrastis, hamamelis și secară cornută, dihidro-ergotamină, care mărește tonusul peretelui venos, vitamina B complex, C și P (tarosin), pentru restabilirea permeabilității peretelui capilar, vitamina PP (nicotinamidă). Igienic, se va evita șederea prelungită în picioare (eforturile, mai ales eforturile pe

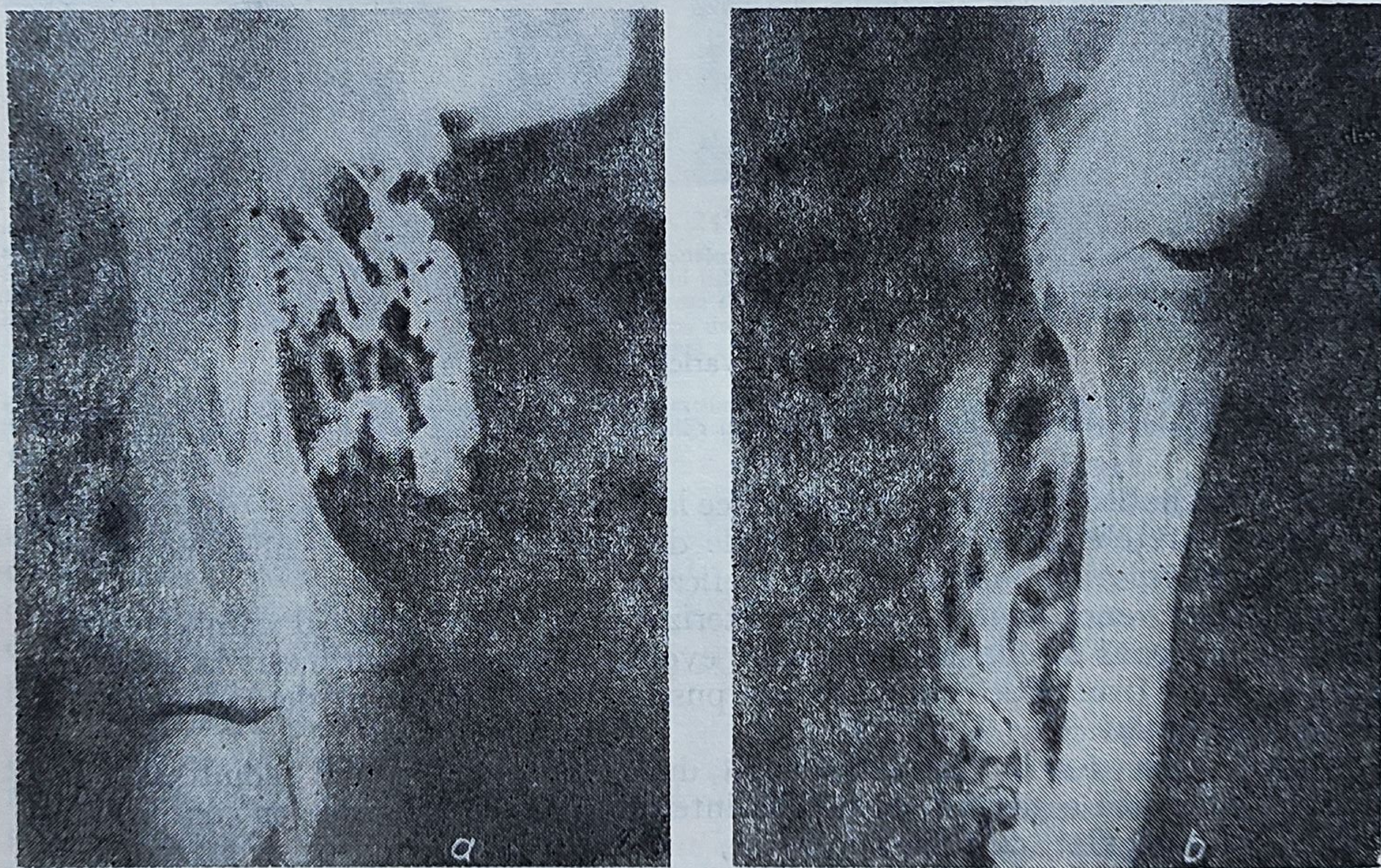


Fig. 251. Flebografie: insuficiență venoasă cronică a membrului inferior a venei safene și a venelor comunicante.

loc), traumatismele în regiunea gambei, jartierele strînse, se vor purta ciorapi elastici. Se recomandă cure cu ape vasodilatatoare (Buziaș, Vatra Dornei), mofete (Tușnad), pentru gimnastica — dilatația — vasomotorilor. În varicele mici, incipiente, se practică cu succes injecții sclerozante cu ser glucozat hipertonic 10%, moruat de sodiu, varicocid.

Metoda sclerozantă se mai poate folosi complementar după exereza chirurgicală a varicelor voluminoase, pentru obținerea pachetelor varicoase mici, restante.

Tratamentul chirurgical urmărește suprimarea refluxului patologic care întreține staza, circulația retrogradă și hipertensiunea venoasă în varice. Cînd se rezecă pachetul varicos, se va ține seama de sediul refluxului venos, care poate fi la nivelul crosei safene interne (cel mai des), la nivelul crosei externe sau printr-o comunicantă insuficientă.

Se practică crosectomie, urmată de smulgerea (« stripping ») safenei interne pe o întindere cît mai mare (Babcock). Porțiunile de venă varicoasă care nu pot fi smulse vor fi excizate chirurgical sau sclerozate chimic post-operator. Smulgerea se indică numai în varicele mari voluminoase, superficiale, cu manevra Trendelenburg pozitivă și cu insuficiență valvulară a venelor comunicante. De asemenea, se practică, crosectomia, asociată cu safenectomia. Se descoperă venele comunicante insuficiente prin proba celor 3 garouri, iar intra-operator vizual, și prin incizia aponevrozei sau prin flebografie. Ele vor fi ligaturate subaponevrotic, spre a preveni recidivele. Pentru a se evita cicatricele inestetice post-operatorii, extirparea venei se face prin smulgerea subcutană « stripping », iar pentru venele mici, colaterale sau perforante, se practică ligaturile transfixiante. Cînd sînt pachete varicoase voluminoase și numeroase colaterale, pentru a evita sîngerarea se practică smulgerea controlată prin incizii segmentare, deși rămîn cicatrice vizibile.

Extirparea chirurgicală se contraindică în varicele superficiale compensatorii, secundare trombozei femurale.

Intervenția chirurgicală, crosectomia și smulgerea safenei varicoase cu ligatura sub-aponevrotică a venelor comunicante insuficiente, se recomandă de asemenea în varicele voluminoase complicate de ulcerație varicoasă. Preoperatoriu se va aplica un tratament anti-infecțios local și general, susținut de dezinfectante ale ulcerației varicoase (P. Brînzeu). La nevoie se pot aplica transplante de piele. R. G. Palma asociază disecția ulcerului și ligatura venelor comunicante, smulgerea venelor safene, ligatura venelor comunicante cu excizia și grefa ulcerului maleolar cu material recoltat din regiunea externă a coapsei (fig. 252).

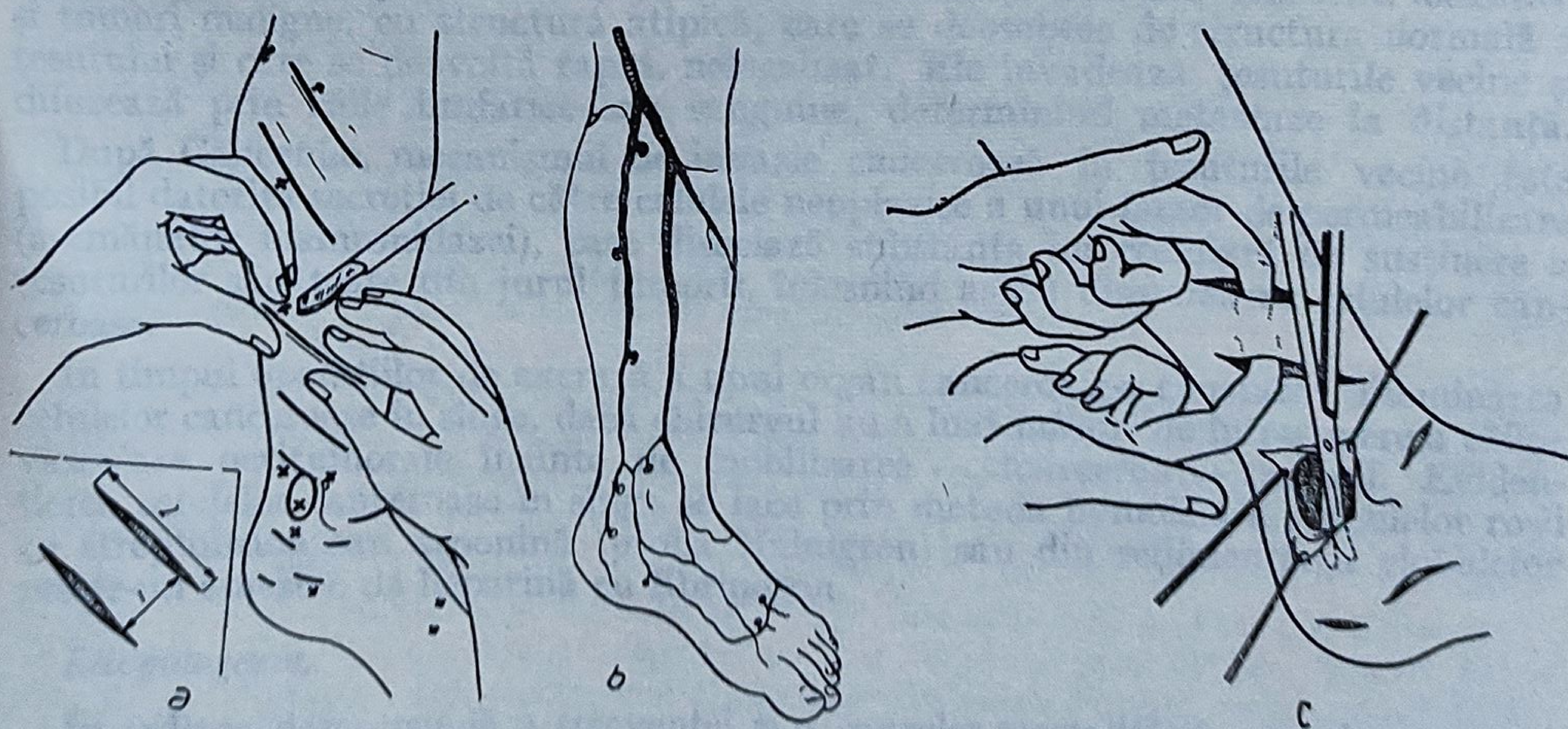


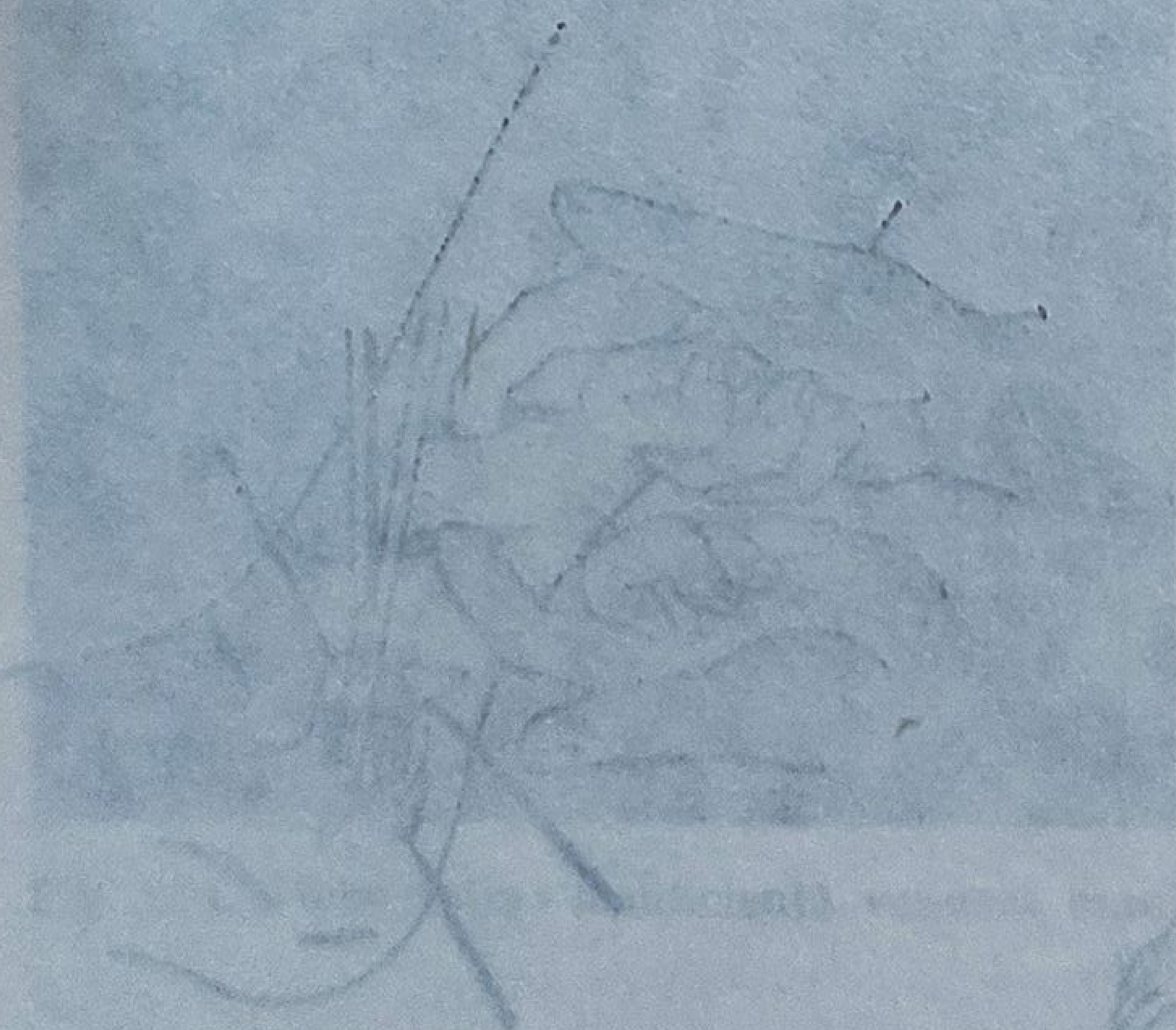
Fig. 252. Tratamentul chirurgical al ulcerului varicos :

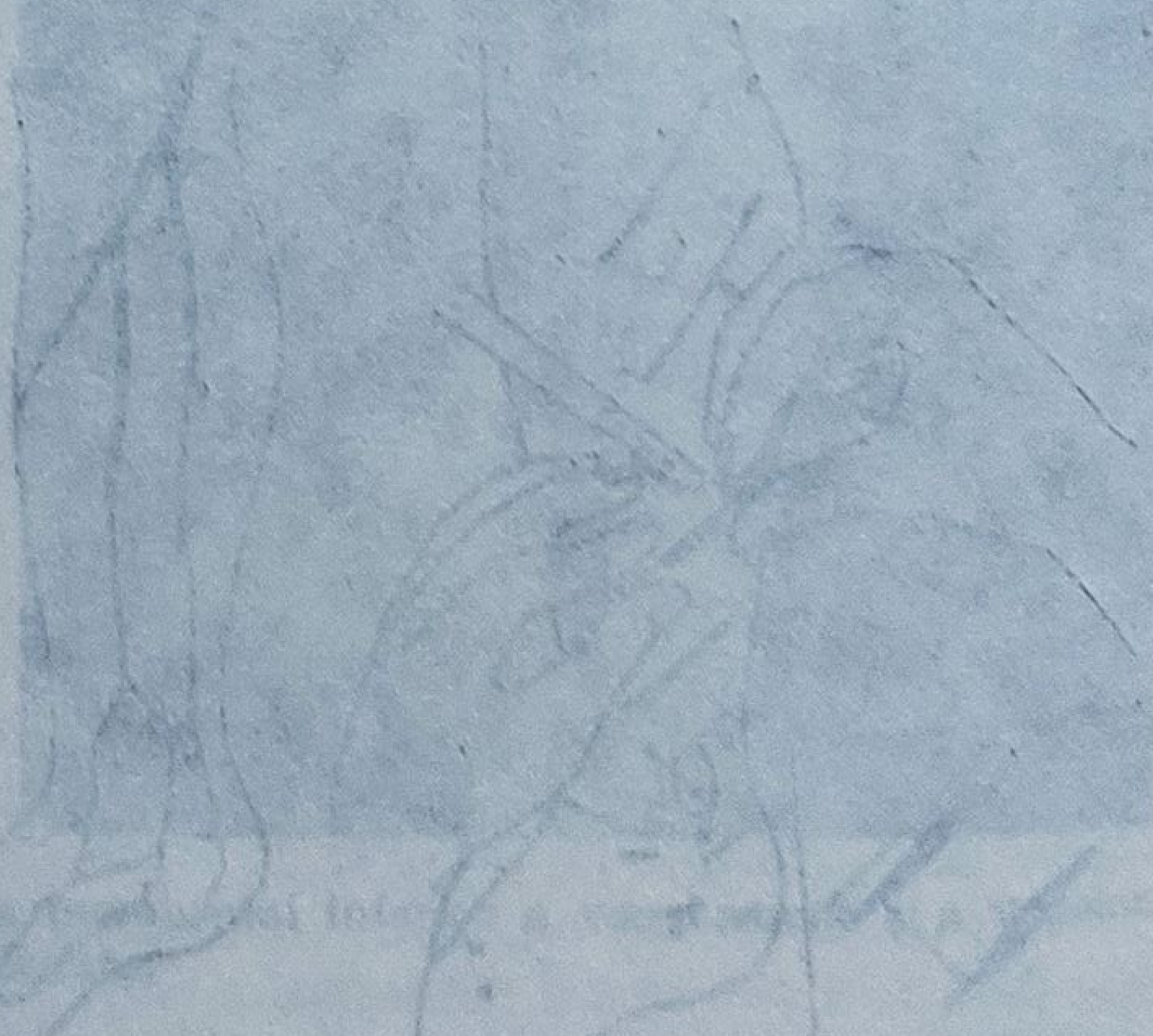
a — Traseul lambourilor cutanate, de două ori mai lungi decît lățimea ; ; *b* — Principalele vene perforante ; *c* — Disecția ulcerului și ligatura venelor comunicante posterioare tibiale — apoi se aplică grefonul cutanat (după R. S. Palma).

Rezecția pachetului varicos inflamat — flebectomia — se recomandă în tromboflebita varicoasă superficială segmentară.

În tromboflebita difuză, ascendentă, tratamentul cu anticoagulante, antibiotice și spasmolitice va fi asociat la nevoie cu secțiunea și ligatura pachetului venos în zona sănătoasă. Astfel se previne dezvoltarea ascendentă a procesului inflamator și riscul emboliei.

Bolnavii operați vor fi urmăriți în rețea prin dispensarizare, recomandînd la nevoie tratamentul medical complementar, balnear, sclerozarea unor noi dilatații apărute post-operatoriu sau restante după operație.





TUMORILE

Cancerul cu localizare viscerală, exclusiv hemopatiile, în stadiul inițial este o boală localizată, care atunci cînd este depistată precoce și extirpată larg de la început se vindecă, după experiența noastră clinică, în 93% din cazuri. În 7% din cazuri nu am obținut vindecări datorită difuzării metastazelor la distanță de la început, prin existența vaselor limfatice ,,lungi'' care sar stațiile ganglionare intermediare, sau din cauza tipului histologic ,,adenocarcinomul coloid'' întîlnit la tineri unde diseminarea emboliilor se face precoce pe cale sanguină — cancer hemofil.

Tumorile benigne și maligne sînt o manifestare locală complexă, caracterizată printr-o reacție proliferativă exagerată celulară și tisulară a organismului, produsă sub influența diferiților factori cauzali externi sau interni, congenitali sau dobîndiți, factori care modifică procesele chimico-metabolice în diferite porțiuni din țesuturi și celule și care tulbură astfel compoziția și structura lor normală (N. Petrov).

Spre deosebire de restul organismului, țesutul neoplazic se dezvoltă deviat, permanent are tendință la creștere, căpătînd o autonomie biologică față de celelalte țesuturi normale.

Un sarcom se dezvoltă mărindu-se neîncetat, chiar la un bolnav supus la un regim de denutriție. Factorii activi de creștere atipică și monstruoasă în procesele tumorale sînt celulele simple puțin diferențiate, ale mezenchimului și stromei organelor, precum și celulele parenchimatoase ale diferitelor organe cu structuri specializate.

După caracterele anatomo-clinice și natura biologică se deosebesc: tumori benigne circumscrise de o capsulă conjunctivă, care au tendința de a dezvolta lent, localizat, și tumori maligne, cu structura atipică, care se deosebesc de structura normală a țesutului și care se dezvoltă rapid, nelocalizat. Ele invadează țesuturile vecine și difuzează prin căile limfatice sau sanguine, determinînd metastaze la distanță.

După Galicenko, mecanismul de invazie canceroasă în țesuturile vecine este posibil datorită secreției de către celulele neoplazice a unui factor de permeabilizare (asemănător hialuronidazei), care disociază substanța intercelulară de susținere a țesuturilor sănătoase din jurul tumorii, înlesnind astfel diseminarea celulelor canceroase.

În timpul operațiilor de exereză a unui organ canceros s-a constatat diseminarea celulelor canceroase în sînge, dacă chirurgul nu a luat măsuri de întrerupere a căilor vasculare peritumorale înainte de mobilizarea — stoarcerea — tumorii. Evidențierea celulelor canceroase în sînge se face prin metoda hemolizării globulelor roșii cu streptolizină sau saponină (proba Malmgren) sau din sedimentarea globulelor printr-un amestec de heparină cu fibrinogen.

Etiopatogenie.

În ordinea descrescîndă a frecvenței și a cauzelor mortalității generale, cancerul ocupă locul al doilea după afecțiunile cardiovasculare. În raport cu localizarea, se întîlnește cel mai des la nivelul colului uterin, apoi la nivelul stomacului, plămînului, sînului, intestinului gros etc. În raport cu tipul histologic, cele mai frecvente sînt

epitelioamele, apoi sarcoamele care apar mai ales la tineri. Se întîlnesc la orice vîrstă, cu următoarele particularități; mai rar înainte de 20 de ani, mai des între 40 și 60 de ani, cel mai frecvent se citează după 60 de ani, epocă cînd evoluează mai lent.

Ereditatea canceroasă nu este confirmată; există familii de canceroși, fapt explicat de condițiile comune de mediu, membrii unei familii fiind expuși la aceleași cauze cancerigene.

Între condițiile generale favorizante ale carcinogenezei se menționează: tulburările chimice, fizice, metabolice, endocrine, nervoase, genetice.

Astfel se incriminează terenul metabolic al bolnavilor obezi, pletorici, hipercolesterolemia. Se atribuie calculilor biliari de colesterină o acțiune cancerigenă, deoarece conțin metilcolantren. Ca și gudronul, colesterina conține metilcolantren, o hidrocarbură cu acțiune cancerigenă, demonstrată experimental (cancerul gudronului). De aici se deduce importanța extracției calculilor la litiazici, pentru prevenirea cancerului hepatobiliar. De asemenea s-a descoperit acțiunea cancerigenă a produșilor de oxidare ai hormonilor steroizi: progesteronul, foliculina; excesul de foliculină explică apariția hiperplaziilor nodulochistice mamare, ce pot degenera. De asemenea s-a constatat că gonado-suprarenalectomia sau hipofizectomia încetinesc evoluția procesului tumoral.

Acizii aminați, hidroxilin-urenina și acidul 3-hidroxiantranilic, triptofanul, eliminați prin urină, produc experimental apariția cancerului de vezică (Rhoads).

Tulburările de metabolism lipidic favorizează apariția xantoamelor, xanto-granuloamelor, tumorilor lipomatoase. Carența în vitamina A favorizează apariția keratozei, ce constituie o leziune precanceroasă.

Influența factorilor imunobiologic și neuroendocrin asupra carcinogenezei este demonstrată experimental și clinic. Rapiditatea dezvoltării unui proces tumoral depinde de starea lor.

Molotkov și Petrova au demonstrat experimental că dezvoltarea procesului canceros este încetinită în segmentele denervate. De asemenea s-a constatat apariția tulburărilor nervoase în cursul inoculării substanțelor cancerigene. Evoluția procesului canceros variază cu reactivitatea neuro-endocrină diencefalo-hipofizo-suprarenală (apreciată prin testul la ACTH). Cînd proba Thorn este pozitivă (v-ul eozinopenic prezent), evoluția tumorii este încetinită și constituie momentul optim al intervenției chirurgicale, riscul diseminării canceroase, intra-operator prin microcoaguli intravasculari sau prin grefare la nivelul plăgii operatorii, fiind mai mic decît la bolnavii cu reactivitate neuroendocrină prăbușită (proba eozinopeniei este negativă).

Imunitatea antitumorală. Cercetările recente au demonstrat, după Thunold, că în cursul procesului de degenerare neoplazică, celulele pot cîștiga antigeni noi, nedecelabili în celulele normale. Acești neo-antigeni localizați în nucleu, protoplasmă sau în membrana celulei neoplazice au fost numiți antigeni asociați tumorilor (A.A.T.). Antigenii de membrană sînt importanți pentru controlul creșterii tumorale și pentru că transplantați la receptori histocompatibili (izogenici) determină imuno-reacții ce duc în final la respingere. Ele sînt asemănătoare cu fenomenul de rejet de organ la receptori genetic incompatibili. Pentru acest motiv A.A.T. situați pe membrana celulelor se numesc antigeni de transplantare asociați tumorilor (A.T.A.T.).

Prezența A.T.A.T. a fost demonstrată experimental la animale cărora li s-a provocat tumori induse prin virusuri sau carcinogene chimice; A.T.A.T. determină reacții imunologice care au indus o rezistență la transplantarea tumorală la alte animale cosanguine cu animalul unde s-a produs tumora. Aceste funcții de apărare imunologică contra grefei canceroase implică compuși celulari și umorali. Ea se aseamănă cu reacția de rejet din alotransplante de celule normale ce conțin antigen cu slabă histocompatibilitate. Klein a atribuit aceste reacții imonologice de apărare

unei familii destinate de limfocite de origine timică (T-limfocite) din organism. Limfocitele de origine timică asigură imunitatea celulară, în timp ce limfocitele măduvei osoase (B-limfocite) determină imunitatea umorală, adică produc anticorpi. Datele experimentale arată că T-limfocitele sînt celule cu efect distructiv, au o importanță predominantă în apărare contra tumorilor. (B-limfocitele care produc anticorpi circulanți sînt citotoxice (în prezența complementului) și furnizează respingerea unor tumori maligne, mai ales acelea care cresc în suspensie. Astfel se pare că T-limfocitele vin în ajutorul B-limfocitelor pentru a stimula secreția de anticorpi contra antigenilor de transplantare asociații tumorilor (fig. 253). Uneori celulele tumorale se dezvoltă și determină moartea gazdei cînd mecanismele de apărare imunitară nu se dezvoltă, anticorpii citotoxici sau limfocitele imune nu acționează contra A.T.A.T. Se pare că există o toleranță imunitară specifică pentru antigenii de transplantare asociați tumorilor. Sistemul limfoid nu recunoaște neo-antigenii. Anticorpii renovați secretați în limfocitele măduvei osoase (B-limfocite) blochează efectul citotoxic al limfocitelor imunizate, favorizînd astfel creșterea tumorilor printr-un proces de ,,facilitare imunologică'' (Hellström). Factorii blocanți se comportă ca o imunoglobulină.

După Prehn R. T. și Lappe, dezvoltarea tumorală s-ar produce printr-un mecanism de ,,imunostimulare'' a procesului canceros și inhibarea reactivității imunitare antitumorale, condiționat de irigația vasculară, inflamație, factori umorali etc.

Intensitatea și natura imunității antitumorale se poate evalua studiind constituenții umorali contra A.A.T. și A.T.A.T. prin fixarea complementului, teste de citotoxicitate, imunofluorescență și aglutinarea celulelor mixte. Studiul imunității mediată celular contra A.T.A.T. se face prin tehnici de culturi tisulare in vitro (citotoxicitate, inhibiția colonizării).

Tehnici serologice sensibile au permis identificarea de A.A.T. și A.T.A.T. într-un număr de tumori maligne la om.

Un prim studiu care probează existența antigenelor specifice în tumorile umane maligne a fost acela al lui Gold și Frieedman în 1965. Ei au demonstrat prezența unui antigen denumit carcinoembrionar (ACE) la bolnavii care prezentau cancer la co on.

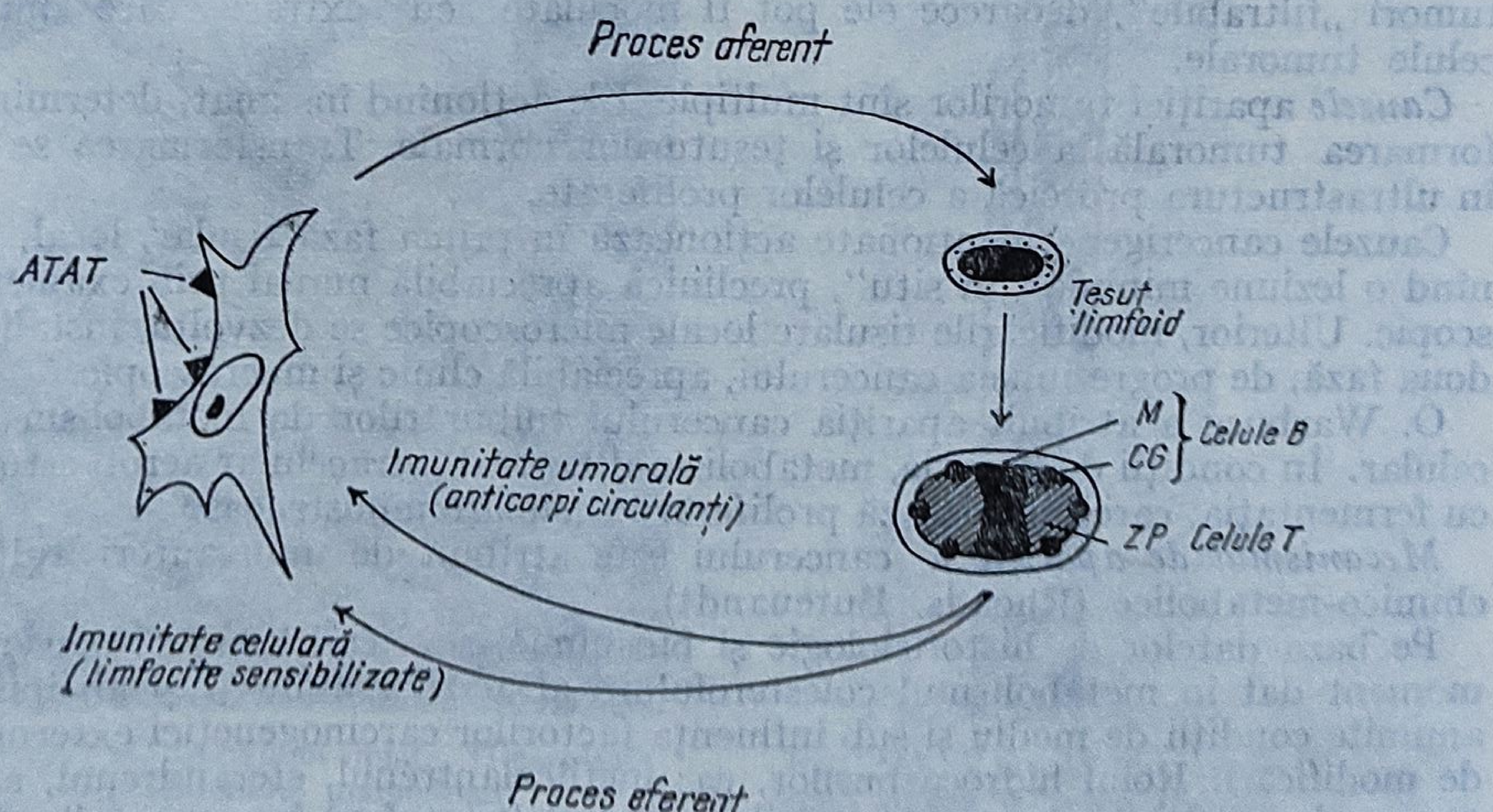


Fig. 253. Imunitatea antitumorală. Reacții imunitare umorale (B-limfocite) și celulare (T-limfocite) contra antigenilor de transplantare asociați tumorilor (A.T.A.T.). La dreapta: schema unui ganglion limfatic; timus (ZP), ce conține T-limfocite și măduva osoasă (B), cu centri germinativi (CG) ce conțin B-limfocite.

Practic toţi bolnavii cu un cancer de colon sînt purtători de ACE iar un ser în jur de 50% posedă în cantităţi decelabile anticorpi anti ACE.

Au fost decelate de asemenea A.A.T şi A.T.A.T. în melanomul malign, simpatoblastom, osteosarcom.

Alfafoetoproteine (AFP) în procent de 50—80% au fost descoperite în serul bolnavilor suferinzi de hepatom malign.

Un antigen sulfoglicoproteic foetal (ASF) a fost decelat în sucul stomacal la 90% din pacienţii suferinzi de cancer gastric. Cercetările legate de identificarea de antigeni asociaţi tumorilor, cît şi de antigeni de transplant asociaţi tumorilor, prezintă o importanţă deosebită legată de posibilitatea unui diagnostic şi tratament pe bază imunologică în tumorile maligne la om.

Cauzele locale favorizante ale cancerului sînt variate: traumatismul mecanic, plăgile de război sau traumatismul mic, dar repetat — la muncitorii ce lucrează cu perforatorul sprijinit în piept; dinţii cariaţi favorizează cancerul de limbă; Iritaţiile prelungite la fumătorii de ţigarete favorizează apariţia cancerului de buză, iar la plămîn prin bronşite repetate. Fumul de tabac, gazele produse de combustia tutunului la temperaturi foarte ridicate, hidrocarburile policiclice ce se găsesc în corticala şi nervurile fibrelor de tutun favorizează creşterea de 10—12 ori a morbidităţii cancerului pulmonar la fumători. Consumul de alimente conservate în care s-au înglobat substanţe chimice (nitraţi, amine) are rol în morbiditatea cancerului digestiv.

Iradierile cu raze Roentgen sau atomice determină, printr-un proces radiochimic, cancere ale tegumentelor, ale organelor hematopoietice etc. Sub acţiunea iradiaţiilor apar metaboliţi intermediari sub formă de apă activată, unde radicalii OH şi H acţionează asupra sistemului reacţional al celulei. Iritaţiile chimice prin funingine la coşari, gudron la pescari sau şoferi care circulă numai pe şosele asfaltate constituie factori cauzali cancerigeni. De asemenea, inflamaţiile cronice, psoriazisul, fistulele vechi, leucoplazia, cicatricele vicioase, ulcerele cronice, polipii inflamatori reprezintă leziuni precanceroase.

Infecţia sifilitică a fost invocată ca factor cancerigen. Infecţia locală cronică genitală asociată cu micro-traumatismul au rol în determinarea cancerului de col uterin. În ultimul timp se atribuie un rol însemnat virusurilor în apariţia unor tumori „filtrabile'', deoarece ele pot fi inoculate cu extrase care nu conţin celule tumorale.

Cauzele apariţiei tumorilor sînt multiple. Ele acţionînd însumat, determină transformarea tumorală a celulelor şi ţesuturilor normale. Transformarea se produce în ultrastructura proteică a celulelor proliferate.

Cauzele cancerigene menţionate acţionează în prima fază tisular, local, determinînd o leziune minimă „in situ'', preclinică apreciabilă numai prin examen microscopic. Ulterior, modificările tisulare locale microscopice se dezvoltă, instalîndu-se a doua fază, de progresiune a cancerului, apreciabilă clinic şi macroscopic.

O. Warburg a atribuit apariţia cancerului tulburărilor de metabolism oxidativ celular. În condiţii de hipoxie, metabolismul normal intracelular aerob este înlocuit cu fermentaţia, care favorizează proliferările celulare monstruoase.

Mecanismul de apariţie a cancerului este atribuit de unii autori tulburărilor chimico-metabolice (Rhoads, Butenandt).

Pe baza datelor de histofiziologie şi biochimie, s-a constatat că survin la un moment dat în metabolismul colesterolului, al acizilor aminaţi şi al lipidelor, în anumite condiţii de mediu şi sub influenţa factorilor carcinogenetici externi, o serie de modificări. Rolul hidrocarburilor, ca: metilcolantrenul, sterandrenul, asemănătoare colesterolului, al apariţiei acizilor aminaţi (triptofan) în urma tulburărilor ce survin în sinteza proteinelor a fost dovedit experimental şi clinic în apariţia cancerului. Rolul excesului de foliculină a fost demonstrat în producerea cancerului endocrino-dependent în particular.

C. I. Parhon, A Babeş, şi I. Petrea au demonstrat acţiunea favorizantă cancerigenă a cortizonului şi transplantarea cancerului experimental.

În ultimul timp s-a putut realiza cancerizarea cu ultrafiltrare prin virusuri latente.

Teoria virală emisă de L. A. Zilber, H. Bittner şi susţinută de Şt. S. Nicolau se bazează pe descoperirea tumorilor ,,filtrabile''. Pentru autorii citaţi, factorii chimici, actinici, cancerigeni sînt factori activatori. Ei constituie un teren favorabil dezvoltării acţiunii tumorale a virusurilor care trăiesc constant şi asimptomatic în biofiţie (Şt. S. Nicolau), simbioză cu organismul animalelor superioare şi omul. Atît factorii chimici cît şi factorii virusali deviază metabolismul proteinelor şi glucidelor intracelulare, favorizînd apariţia proliferării atipice tumorale.

Virusul canceros, constituit din nucleoproteide, ce se află în celula gazdă, nu s-a putut pune în evidenţă. Este mascat din cauza cantităţii mici de proteine virotice şi a sensibilităţii reduse a reacţiilor imunologice actuale. Aceste fracţiuni de nucleoprotide virusale constituie un ,,antigen'' tumoral specific, care tulbură sinteza proteinelor şi determină cancerul. După Zilber, virusul, adăpostit latent în celula-gazdă provoacă un proces de cancerizare, aducînd în celulă o ,,informaţie'' virusală genetică adiţională, în timp ce agenţii chimici sau fizici cancerigeni ar afecta sistemul care reglează transmisia informaţiei. Unii acizi nucleici virali pot pătrunde în celule, devenind parte integrantă din cromozom, favorizînd apariţia cancerului.

Teoria virală a tumorilor se bazează pe observaţia tumorilor filtrabile, care pot fi inoculate cu materiale ce nu conţin celule tumorale, şi pe constatarea experimentală că leucemia şobolanilor poate fi transmisă fie prin grefă, fie prin filtrat sau chiar prin alăptare (Bittner). Dar numărul acestor tumori filtrabile este redus în comparaţie cu tumorile nefiltrabile, care se transmit numai prin celule tumorale. De aceea, teoria virusală a tumorilor nu poate fi generalizată în cancer. Ea poate fi valabilă



Fig. 254. Condilom anal. Hiperplazia epiteliului malpighian.

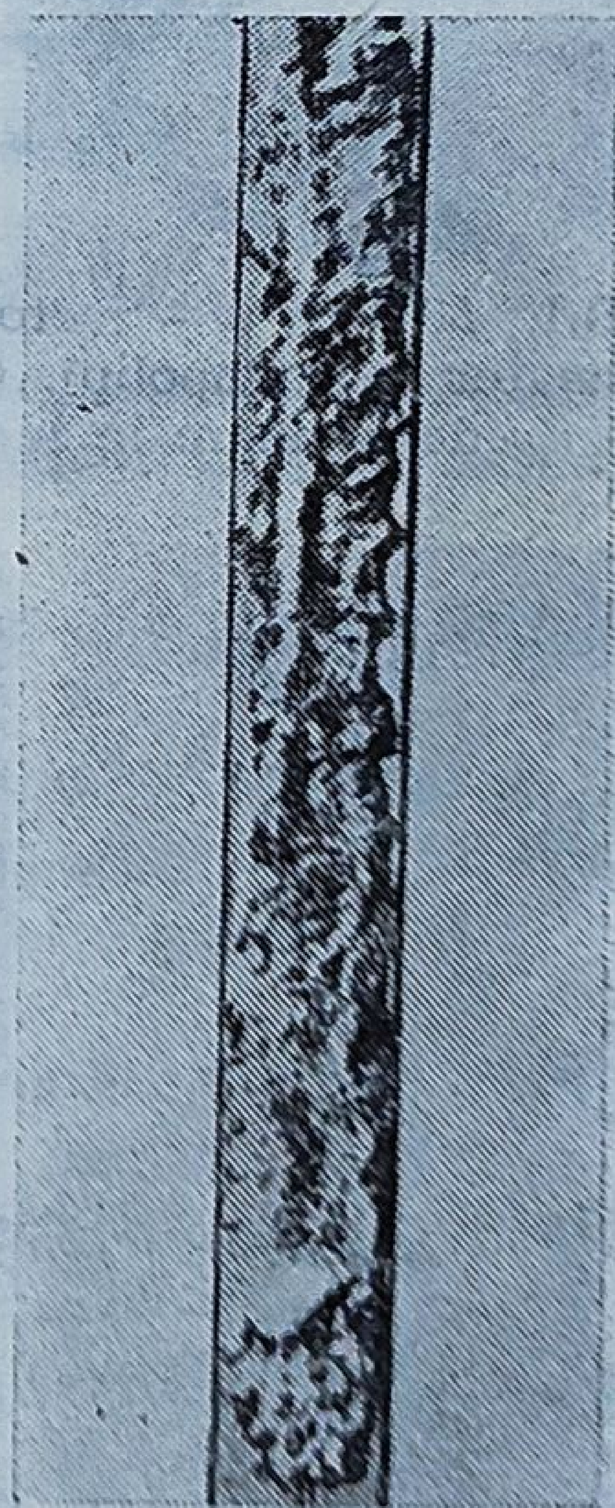


Fig. 255. V.C., 18 ani: polipoză difuză a rectocolonului. Rectocolectomie totală; ob. 7. Proliferare adenomatoasă. Înmulţirea elementelor glandulare cu integritatea membranei bazale (P. Stănciulescu).

pentru explicarea leucozelor, hemopatiilor maligne realizate experimental, urmînd a fi verificată în clinica umană.

Clasificarea anatomopatologică. Tumorile se împart, după criteriul histologic și clinic, în tumori benigne și maligne. Diagnosticul histologic se face pe baza biopsiei. Regulile unei biopsii corect efectuate sînt: se va efectua sub anestezie generală, cu piese tăioase, fragmentul recoltat de la periferia tumorii să conțină și țesutul sănătos. Biopsia profundă, „drillbiopsic" preconizată de Dockerty, evită erorile.

Tumorile benigne localizate, încapsulate, cu evoluție înceată, sînt constituite din elemente tisulare asemănătoare țesuturilor normale. În raport cu diferite forme de țesuturi se împart în:

— Tumori benigne ale țesuturilor epiteliale de înveliș, malpighiene, sau papiloame ale pielii (veruci, keratoze); ale mucoaselor; condiloame anale, caracterizate prin proliferarea dermului și a corionului (fig. 254).

Tumorile benigne epiteliale cilindrice sînt polipii glandulari de col uterin, stomac, colon (fig. 255, 256, 257).

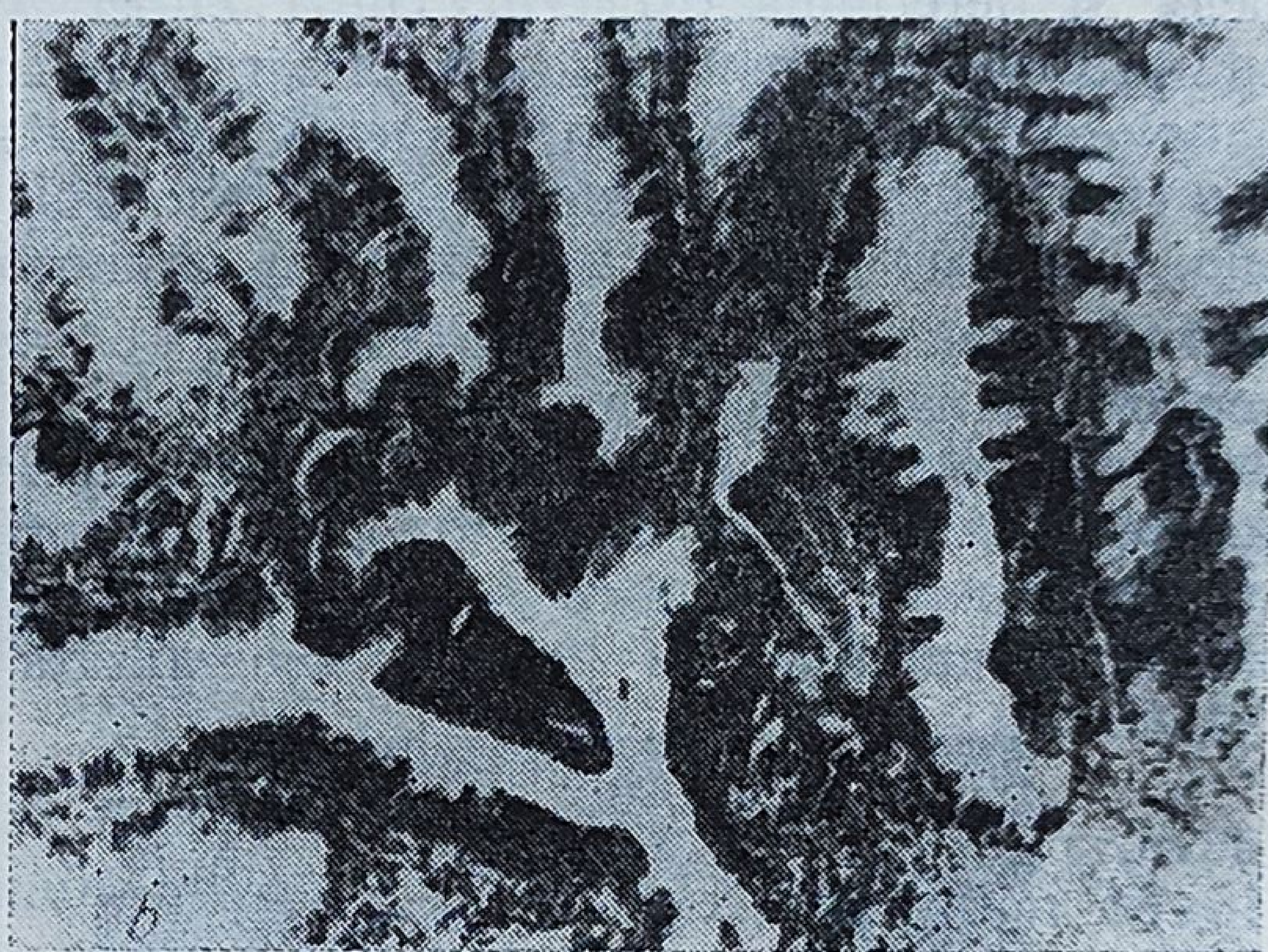



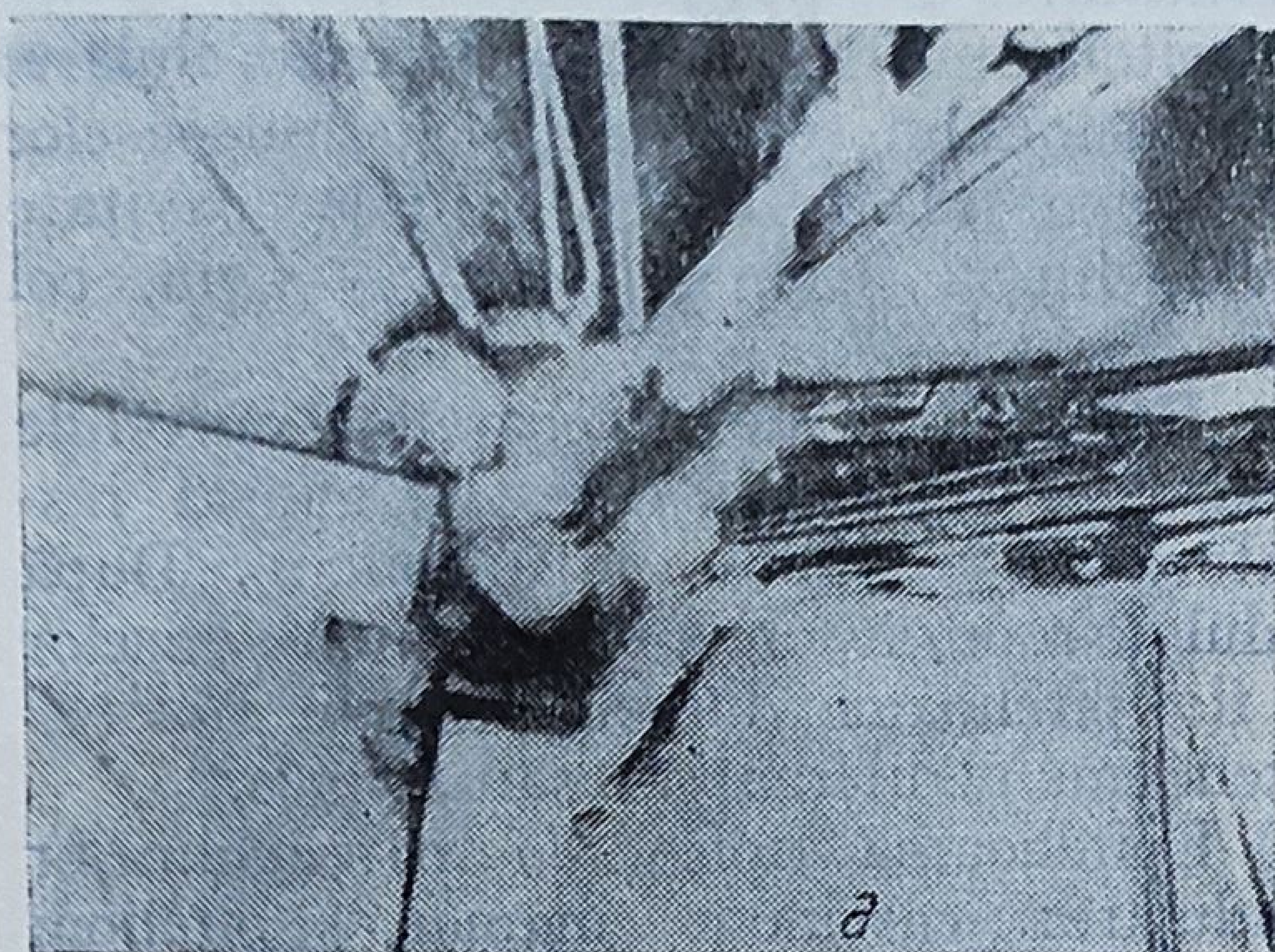
Fig. 256. B.I., 50 ani; *a* — rectocolită ulcerohemoragică și polipoidă gradul III; *b* — ob. 7 — polip inflamator (pseudopolip). Granulom cronic; vase de neoformații; infiltrat limfoblastic, descuamare în lumen a celulelor glandulare (P. Stănciulescu).




Fig. 257. L.I., 60 ani: *a* — hemoroid vechi ulcerat, inflamat; *b* — metaplazie care a degenerat. Stratul mucos malpighian prezintă monstruozități (P. Stănciulescu).

— Tumori benigne ale parenchimului glandular exocrin sau endocrin sînt adenoamele: adenom de ficat, tiroidă, sîn, prostată etc. Se caracterizează prin asocierea proliferării epiteliale cu o proliferare conjunctivă de susținere (fibroadenom mamar).

— Tumorile benigne conjunctive se prezintă variat, cu formele tisulare derivate din mezenchim: fibrom constituit din fibroblaști și fibre colagene. Ele pot fi asociate



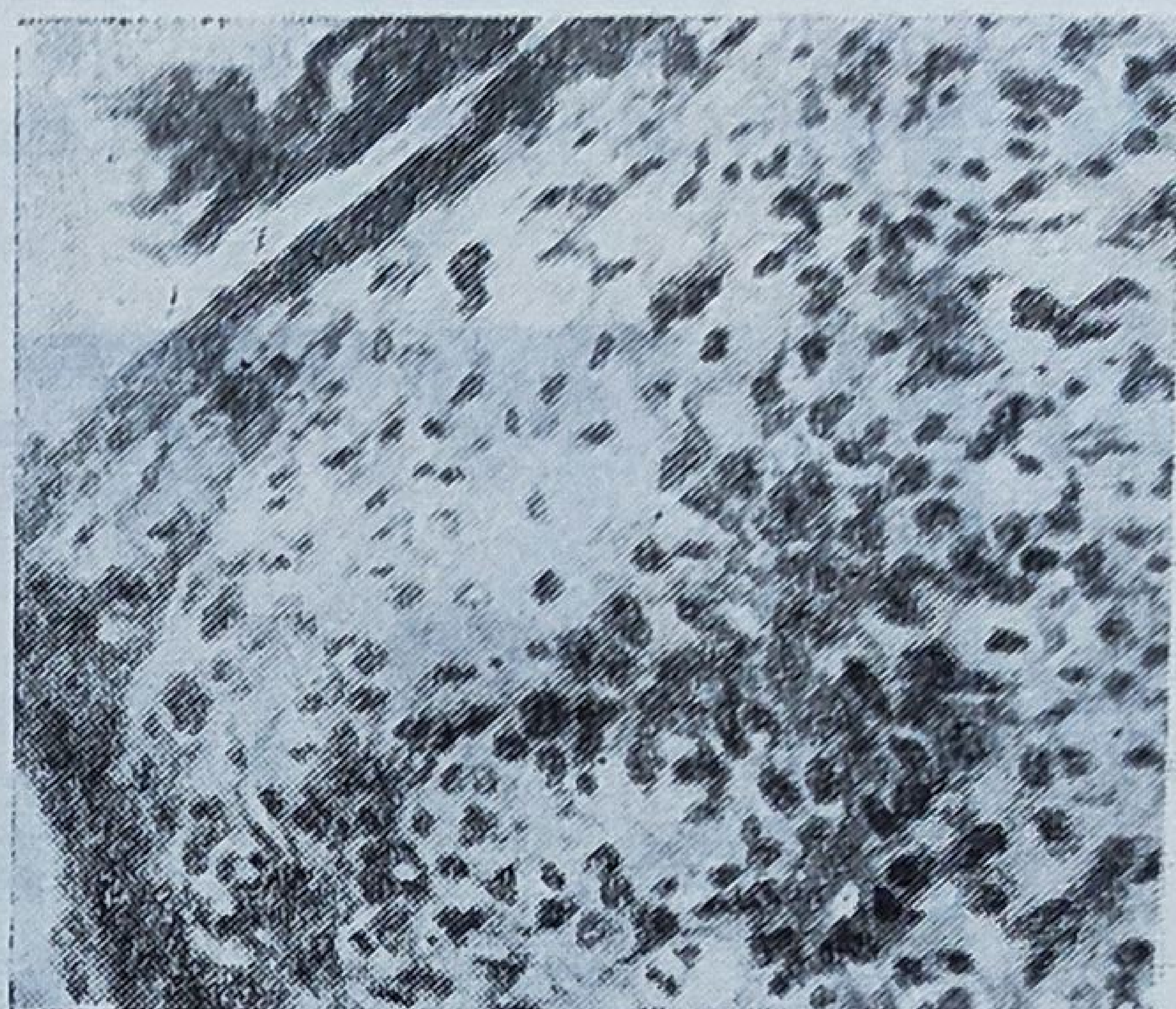


Fig. 258. Lipom voluminos pediculat subaxilar degenerat.

cu tumori ale altor țesuturi: fibrolipom, fibrogliom, fibroadenom, tumori cu mieloplaxe ale oaselor.

— Lipoamele se dezvoltă în hipoderm, spațiile conjunctive periviscerale, mușchi, articulații (fig. 258). Mioamele sau leiomioamele ce conțin fibre netede sînt uterine (fibroame), ovariene.

— Rabdomioamele sînt mioame cu fibre striate, rar întîlnite.

— Angioamele se întîlnesc la nivelul pielii, mucoaselor, mușchilor, centrilor nervoși, viscerelor.

— Angioamele pot fi localizate, difuze sau cu localizări multiple.

— Limfangioamele sînt tumori vasculare limfatice, aproape totdeauna congenitale, localizate în zonele de confluență ale vaselor limfatice: regiunea craniofacială, mezenterică, preaortică.

— Condroamele sînt tumori izolate sau multiple (condromatoză), constituite din cartilaj hialin sau fibrocartilaj.

— Osteoamele sînt constituite din țesut osos compact, condensat sau spongios.

Uneori, tumorile benigne conjunctive conțin mai multe țesuturi diferențiate: fibrolipom, angiomiom, osteocondrom, hemolimfangiom etc. (clasificație H. Bonnet).

Leziunile precanceroase sînt tumorile benigne sau procesele inflamatorii hiperplazice, care la un moment dat evolutiv pot degenera în cancer (fig. 259). Aceste stări morbide precanceroase nu se pot defini precis morfologic sau clinic, deoarece după Büngeler nu sînt precursoare sigure ale unui cancer. Lipsa unor criterii citologice nu permit actualmente stabilirea stărilor „preinvadante" (de malignizare) ale cancerului.

Un argument care reduce rolul eredității în apariția cancerului îl constituie faptul că majoritatea leziunilor precanceroase apar la vîrsta înaintată. Astfel, sub 20 de ani, C. Sirtori a găsit 5 cazuri la 100 000 de femei, iar peste 80 de ani, 1 388 de cazuri. Țesuturile uzate de vîrstă suferă modificări morfologice asemănătoare cu leziunile precanceroase. Se presupune că celulele uzate nu se mai supun stimulului regulator fiziologic, devin automate, uneori anarhice favorizînd creșterea tumorilor. Depis-

tarea precoce a leziunilor precanceroase prin examene endoscopice și citologice, microscopice, și tratarea lor, constituie cea mai bună profilaxie a apariției cancerului.

Clasificarea histologică a cancerului se suprapune țesuturilor organismului: cancere epiteliale sau epitelioame și cancere conjunctive sau sarcoame, cancerele țesuturilor nervoase, cancerele melanogenetice și embrionare.

Cancerele epiteliale sînt cel mai frecvent întîlnite. Ele pot fi:

a) Epitelioame malpighiene ale pielii: epitelioame spinocelulare, bazocelulare, (fig. 260), discheratoze, ca boala Paget a mamelonului; epitelioame ale mucoaselor malpighiene, ale orificiilor naturale: cavitate bucală, limbă, faringe, esofag, vagin, col uterin, anus.



Fig. 259. Bolnava J.I., 50 de ani; moluscum pendulum axilar voluminos, ulcerat, degenerat.

b) Epitelioame ale mucoaselor, cu celule cilindrice, ale tubului digestiv, aparat respirator, căi genitale și căi biliare. După gradul de reproducere a structurii mucoaselor pot fi: epitelioame diferențiate sau tipice și epitelioame nediferențiate sau atipice.

c) Epitelioame tipice ale parenchimelor glandulare: carcinom mamar, epiteliom acinos, pancreatic, al glandelor salivare, epiteliom trabecular al ficatului. Cancerele endocrine ale tiroidei, suprarenalelor, hipofizei pot fi la fel, diferențiate sau nediferențiate.

Sarcoamele se împart în două grupe: sarcoamele care reproduc țesuturile (sarcomul fibroblastic sau fuzocelular, condro-sarcomul, osteo-sarcomul, lipo-sarcomul) și sarcoamele țesuturilor hemo-limfo-poietice (reticulo-sarcomul, limfo-sarcomul, mielosarcomul), care pot avea un focar localizat în măduva oaselor, splină, ganglioni, sau mai multe focare în același timp.

Tumorile țesuturilor nervoase pot fi benigne sau maligne: glioame periferice sau centrale, meningoblastoame, simpatoame embrionare. Boala Recklinghausen este o



Fig. 260. Carcinom gambă secundar unei ulcerații trofice survenit după arsură.

fibromatoză benignă, produsă prin proliferarea țesuturilor conjunctiv endo- și perineural. Este o tumoare benignă neuro-endocrină, produsă prin hiperfuncțiunea glandelor paratiroide (fig. 261).

Cancerele țesuturilor melanogenetice sînt melanoamele localizate la tegumente. La început benigne, sub formă de nevi pigmentari, se transformă uneori în nevi carcinomatoși. Ele conțin un pigment melanic în stare de pigment figurat sau cromogen (fig. 262).

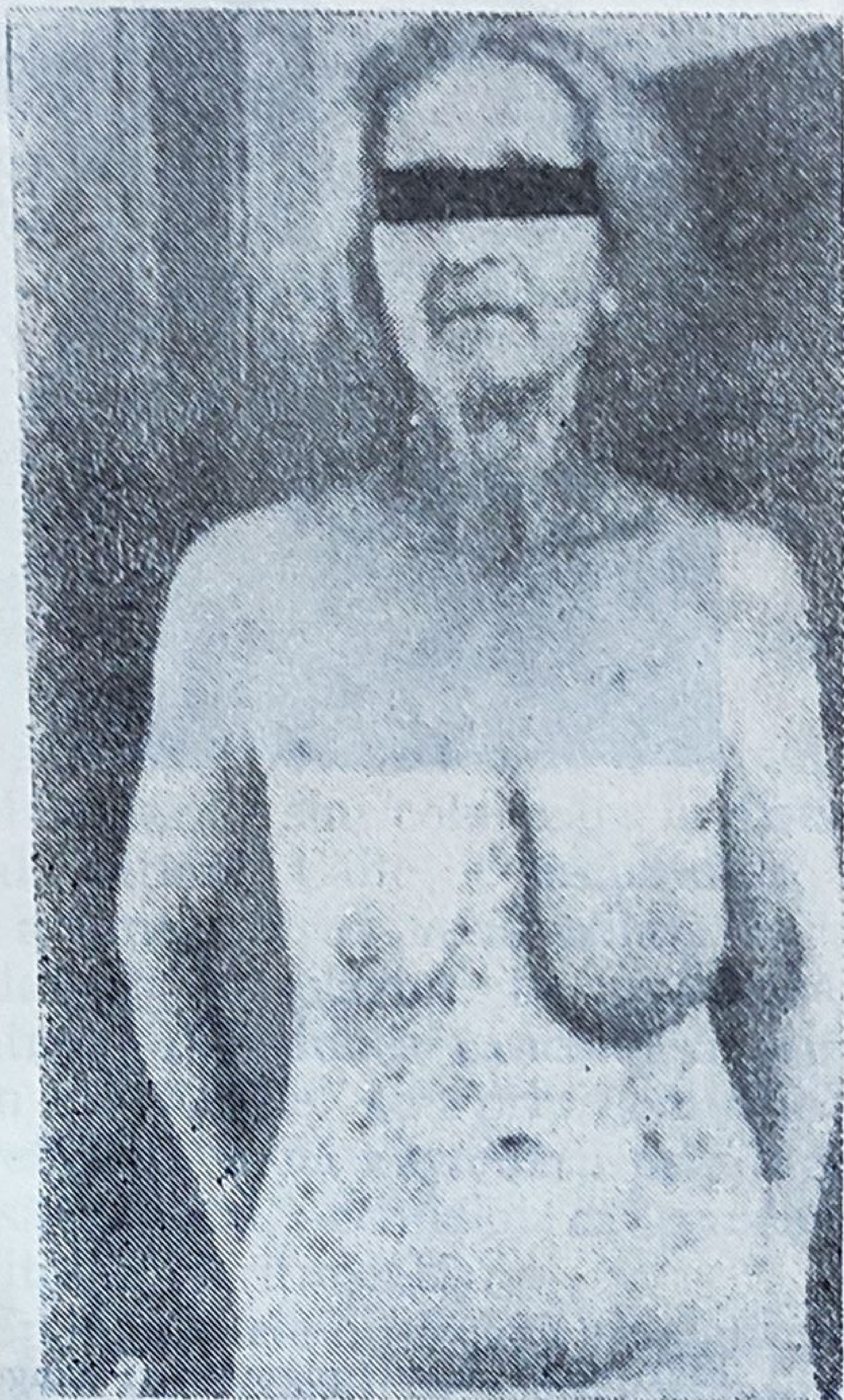




Fig. 261. Boală Recklinghausen — neuro-fibromatoză difuză: noduli diseminați pe fața anterioară (*a*) și posterioară (*b*) toraco-abdominală (degenerați).

Cancerele embrionare sau disembrioplaziile pot fi localizate la nivelul centrilor nervoși (neuro-spongioamele embrionare) și al căilor uro-genitale (nefroblastomul).

Disembrioplaziile cancerizate secundar la nivelul resturilor embrionare sînt: adamantiomul (născut din resturile paradentare incluse în maxilar), disembrioamele sacrococcigiene, occipitale, corio-epiteliomul placentar (clasificație după J. Delarue).

Caracterele biologice ale celulei canceroase

Se stabilesc prin examene citologice: optic, histo-chimic, electronic; prin culturi de țesuturi, marcaj cu izotopi, micro-angio-cinematografie, în contrast de fază. S-a constatat că celulele canceroase sînt specifice, prezentînd: nucleu mărit de volum, neregulat, acidul dezoxiribonucleic crescut; celulele canceroase sînt mai sensibile la ridicarea presiunii de oxigen decît celulele normale, sînt fragile și fertile.

Studiul planimetric al raportului nucleo-protoplasmatic arată constant creșterea sa, dată fiind mărimea nucleului în raport cu volumul citoplasmei. Nucleul este bogat în cromatină, ceea ce explică colorația sa bazofilă. Multiplicarea celulară este foarte intensă, fapt de mare însemnătate radio-biologică, deoarece celulele în mitoză sînt mai sensibile la razele Roentgen decît celulele în repaus. Prin stabilirea

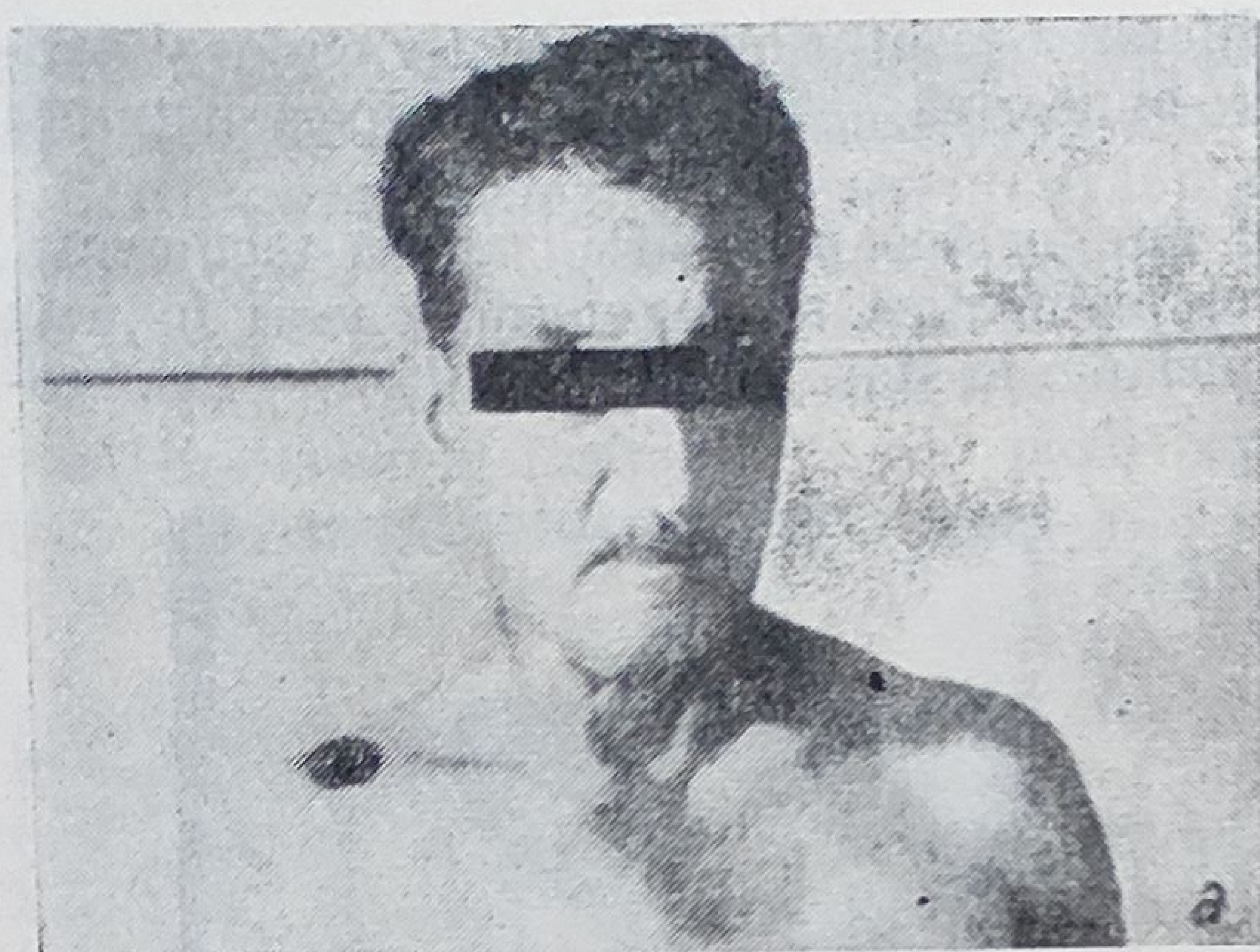






Fig. 262. Nevi pigmentari sîngerînzi spontan, nedureroşi în agitaţie celulară, degeneraţi ; *a*, *b* — nev pigmentar localizat în regiunea supraclaviculară ; *c* — nev pigmentat localizat în regiunea plantară.

,,indicelui mitotic'', a relaţiei numerice dintre celulele în mitoză şi celulele în repaus, se apreciază radio-sensibilitatea tumorii.

Dispoziţia şi numărul cromozomilor sînt variabile în raport cu formula cromozomică a celulei normale. Acidul dezoxiribonucleic este crescut în celula canceroasă, ceea ce corespunde cu mărimea numărului de cromozomi. În schimb, activitatea citocromoxidazelor este mai scăzută.

Evoluţia cancerului se caracterizează printr-o fază locală, ,,focarul canceros iniţial'', sau cancer ,,in situ'' apoi o ,,fază de extensiune regională'' la ţesuturile vecine prin expansiune centrifugă şi în fine o fază de ,,difuzare generală'', de metastazare.

După concluziile celui de-al VIII-lea Congres Internaţional de Oncologie, boala canceroasă este împărţită în 2 etape: etapa preblastocitică, dinaintea apariţiei celulei canceroase, şi etapa blastocitică, după apariţia celulei maligne.

1. Etapa preblastocitică începe prin mutaţia anormală a acidului dezoxiribonucleic (ADN) la nivelul unei baze pirimidinice. În cadrul acestei etape se deosebesc trei faze: a) faza moleculară caracterizată prin modificări chimice; b) faza biochimică cu modificări enzimatice; c) faza subcelulară ce prezintă modificări fine electronomicroscopice ale mitocondriilor.

2. Etapa blastocitică este împărțită și ea în trei stadii: a) stadiul O, ,,cancerul in situ'', este caracterizat printr-un monerocitom local constituit de celule izolate ce se hrănesc prin imbibiție în anaerobioză și prezintă caractere imunobiologice deosebite de ale celulelor normale. În momentul cînd aceste celule izolate, ,,monerocitomul local'', se grupează, dau naștere clonului celular malign care emite periodic în jurul lui celule identice ce înaintează prin diapedeză și prin citoliză ducînd la invazia gazdei. Astfel se realizează monerocitomul regional; b) stadiul de microcancer reprezintă o etapă evolutivă mai înaintată în care proliferarea celulară provoacă rupturi ale bazalei ; c) stadiul de macrocancer este decelabil clinic.

Boala canceroasă se caracterizează prin: progresiunea sa spontană ireversibilă, creșterea difuză infiltrativă și nelimitată în spațiu, distrucția tisulară prin contact, emisia periodică și permanentă a celulelor migratorii care se colonizează (O. Costăchel). Difuzarea cancerului se explică prin:

a) lipsa de coeziune între celulele canceroase sărace în calciu și ciment intercelular, ce explică eliminarea facilă a celulelor canceroase în lichidele seroaselor;

b) traumatismele accidentale sau chirurgicale, care mobilizează celulele canceroase;

c) celulele canceroase conțin hialuronidază, care mărește permeabilitatea membranei capilare;

d) mobilitatea amiboidă a celulei canceroase (A. Chadli).

Metastazele sînt colonizări la distanță, de celule cu aceeași structură cu tumoarea locală inițială. Căile de însămînțare sînt: vasele sanguine, prin invazia capilarelor sau a venelor mari (vena axilară în cancerul de sîn), și vasele limfatice, determinînd limfangita neoplazică, ce invadează stațiile ganglionare periferice, intermediare, centrale. Difuziunea canceroasă prin căile limfatice se poate face în continuitate prin ,,permeație'' sau prin ,,embolie''. Difuzarea canceroasă se mai poate face prin ,,grefă'', în urma antrenării prin înghițire a celulelor canceroase în esofag, sau prin ,,însămînțarea'' celulelor canceroase într-o cavitate seroasă (cancerul de ovar în cavitatea peritoneală).

Epitelioamele difuzează obișnuit prin căile limfatice și mai rar prin căile sanguine, pe cînd sarcoamele se propagă mai des pe calea sanguină (J. Delarue).

Difuzarea pe cale limfatică se face în trei sensuri: ortograd (în sensul centripet al circulației limfatice), laterograd și retrograd — centrifug —, prin staza limfatică. Limfangita canceroasă retrogradă subtumorală nu depășește mai mult de 3—4 cm distanță vasele submucoase (Westhues, Demin). Această constatare are mare însemnătate terapeutică pentru efectuarea exerezei chirurgicale radicale — ablastia — de teritoriu limfatic.

Volumul metastazelor este variabil în raport cu acela al tumorii. Se întîlnesc, de exemplu, cancere voluminoase de sîn, însoțite de metastaze mici, și invers, metastaze ganglionare axilare voluminoase, unde cancerul de sîn nu se palpează. Difuzarea metastazelor variază cu natura și sediul cancerului primitiv.

Cancerele digestive (stomac, colon, rect) determină în general metastaze pe cale portă, cu localizare hepatică; cancerul mamar se însoțește în general de metastaze pe cale cavă, cu localizare vertebrală, cerebrală etc.

Evoluția cancerului poate fi lentă, progresivă, determinînd adenopatii regionale și apoi metastazări generale, sau în puseuri evolutive acute, întrerupte de perioade de liniște. Evolutivitatea procesului canceros este în legătură cu tipul histologic al tumorii și cu starea de reactivitate neuro-endocrino-umorală a bolnavului. De aici, importanța alegerii momentului chirurgical favorabil pentru extirparea tumorii în afara puseului evolutiv acut, cînd reactivitatea imuno-biologică a bolnavului este bună (proba Thorn este pozitivă). Apariția metastazelor mai este favorizată de un traumatism local, însoțit de deschiderea vaselor și limfaticelor. De aceea, în timpul

intervenției se va evita diseminarea celulelor neoplazice prin „stoarcerea manuală" a tumorii în timpul manevrelor de eliberare. În acest scop, se face izolarea prin ligatură a organului canceros, deasupra și dedesubtul tumorii — spre a evita diseminarea prin grefare (în lumenul intestinului) — , întreruperea prin secțiunea chirurgicală a căilor neuro-vasculare peritumorale, și apoi se mobilizează tumoarea.

Recidivele locale, regionale sau generale, ce se întîlnesc după tratamentul chirurgical, radioterapia cu raze X sau cu agenți chimici a tumorii, pot să apară mai frecvent după cîteva luni pînă la 5—7 ani. Apariția recidivelor canceroase de același tip histologic cu tumoarea extirpată inițial, care a dus la o vindecare „aparentă" de ani de zile, presupune, fie o exereză chirurgicală insuficientă, fie o tumoare malignă într-un grad evolutiv înaintat, fie o stare generală imuno-biologică deficitară a bolnavului, urmată de micșorarea rezistenței generale a organismului, ce favorizează apariția unui factor nou cancerigen.

Influența stării generale imuno-biologice asupra evoluției tumorii și a metastazelor înainte și după operație este considerabilă. De aceea, reanimarea (transfuzia de sînge, vitamine), oxigenarea, antibioterapia (contra infecției microbiene și virusale potențate prin șoc) trebuie aplicate energic, înainte și după operație și prelungit, pentru a mări atît rezistența organismului la șoc cît și puterea imunobiologică, de apărare contra diseminării canceroase.

Rudenstam a demonstrat experimental rolul șocului operator sau traumatic în producerea metastazelor. Injectarea pe cale venoasă a celulelor tumorale a produs însămînțarea pulmonară canceroasă la un lot de cazuri, numai cînd s-a efectuat în primele ore după fractura bilaterală a coapselor, adică în faza cînd survine starea de șoc însoțită de microcoagulări diseminate intracapilare. Perfuziile cu dextran cu greutate mare moleculară au același efect ca șocul, favorizînd microcoagulările și dezvoltarea metastazelor. În schimb, perfuziile cu dextran cu greutate mică moleculară, care produce dezagregarea microconglomeratelor eritro-trombo-leucocitare, au avut o acțiune favorabilă antimetastatică după natura tumorii. Recidivele locale produse la nivelul plăgii operatorii și la nivelul suturilor evidențiază rolul favorizant al șocului în declanșarea oncocitemiei intra-operatorii și al grefării locale a celulelor canceroase la nivelul zonei de rezistență minimă.

Tabloul clinic. Tumorile canceroase au o evoluție insidioasă, deseori trecînd neobservate la începutul evoluției lor.

În general, nu se însoțesc de dureri, motiv pentru care tumorile se depistează deseori tardiv. Tumorile devin dureroase numai cînd compresează un cordon nervos sau se ulcerează și se infectează.

Se va preciza faza evolutivă a tumorii: faza locală este caracterizată prin apariția unei tumori unice: faza de generalizare pe cale limfatică, sanguină, nervoasă, se caracterizează prin apariția recidivelor in situ, regionale sau la distanță.

Local, se va aprecia sediul, aspectul tegumentelor, volumul tumorii care se va determina exact prin măsurarea cu centimetrul, forma (uniformă, exuberantă, conopidiformă, în perie, „papilom", pediculată, nodulară), consistența (pseudofluctuentă, păstoasă, pergamentoasă, solidă), mobilitatea în suprafață și în profunzime, ritmul de creștere.

La distanță, se va examina starea ganglionilor regionali și a organelor vecine.

Semnele generale sînt determinate de fenomenele de compresiune, de ulcerarea tumorii complicată de hemoragie sau de infecție, de flebite, de metastaze, de anemia și cașexia neoplazică. Consecință a hemoragiilor repetate, a infecției și autointoxicației organismului prin proteoliză masivă de la nivelul tumorii, cașexia canceroasă se caracterizează prin paloare, tegumente galbene ca paiul, astenie. Este faza depășită terapeutică.

Reacțiile neuro-endocrino-umorale sînt oscilante, boala canceroasă avînd o evoluție ciclică. Proba eozinopeniei provocată cu ACTH., testează reactivitatea organismului și indică momentul favorabil intervenției chirurgicale — perioada clinică latentă — cînd se produce V-ul eozinopenic, la bolnavele cu cancer de mamelă.

Diagnosticul complet (T.N.M.) trebuie să stabilească: gradul de dezvoltare a tumorii (T), a adenopatiei regionale (N) și a metastazelor (M).

Dificultățile de diagnostic precoce sînt condiționate în primul rînd de evoluția clinică asimptomatică, tumoarea latentă ajungînd uneori la stadii incurabile. Diagnosticul se presupune clinic pe baza: anamnezei, evoluției, semnelor locale și generale, a examenului radiologic, și se definitivează prin examen endoscopobiopsic, scintigrafie, arteriografie, limfografie, termografie și laparoscopie, laparotomie sau toracotomie exploratoare și prin examen microscopic intraoperator. Biopsia trebuie efectuată sub anestezie generală, se face cu electrocauterul (în nevi pigmentari tegumentari). Se extirpă tumoarea în totalitate cu țesutul sănătos peritumoral. Biopsia efectuată extemporaneu intraoperator dirijează lărgimea exerezei.

Diagnosticul imunologic are mare valoare asupra prognosticului clinic și terapeutic. Procedeele de imunodiagnostic ce urmăresc a demonstra imuno-reacțiile specifice la medicația umorală sau celulară contra antigenilor tumorali sînt în plină dezvoltare. Procedeele de diagnostic imunologic acreditate sînt: aflafetoproteină în ser în cancer hepato-malign, alfa — 2 — feroproteină A.T.P. în ser în sarcom; antigen sulfoglicoproteinic fetal (A.S.F.) în suc gastric în cancer de stomac, fosfataza alcalină fetală (isoenzima lui Regan) în ser pentru cancer digestiv; T-globulină în ser pentru majoritatea tumorilor maligne și sarcină.

Diagnosticul diferențial se face cu: chisturi congenitale care apar de la naștere; cu pseudotumori inflamatorii de origine tbc, sifilis, actinomicoză. Antecedentele bolnavului, examenul cito-bacteriologic, proba terapeutică și biopsia în ultimă instanță, hotărăsc diagnosticul.

Prognosticul este determinat de:

a) stadiul anatomoclinic (întinderea tumorii, adenopatii, metastaze);

b) tipul histologic (malignograma) apreciat prin: numărul mitozelor, colorabilitatea celulelor, anomaliile de talie a celulelor sau a nucleilor;

c) terenul evaluat prin gradul de reactivitate fiziologică și imuno-biologică a organismului bolnavului (anemia, acidoza, deficitele endocrine etc.) favorizează metastazările. De aceea, intervenția se va efectua după reechilibrarea biologică a bolnavului.

d) radicalitatea operatorie ce previne recidivele și metastazele.

Profilaxia cancerului este igienică și clinică.

Profilaxia igienică se bazează pe luarea de măsuri de protecție contra diferiților factori cancerigeni: infecția locală ce favorizează cancerul de col uterin și penis, tutunul ce favorizează cancerul pulmonar.

Pe baza studiilor epidemiologice ale cancerului pulmonar s-a constatat că acesta a scăzut cu 80% prin suprimarea fumatului.

Culorile de anilină favorizează apariția cancerului de vezică, negrul de fum favorizează, la coșari, cancerul testicular, benzipirenul, care se găsește în aerul poluat al orașelor industriale, favorizează cancerul pulmonar, iar iradierea favorizează la radiologi radiodermita ce constituie o leziune precanceroasă. Efectul cancerigen al substanțelor chimice, ca nitriții, folosite ca ingredient la conservarea alimentelor și brînzeturilor, trebuie evitat; de asemenea se va cerceta efectul oncogen al altor substanțe chimice folosite în industria alimentară, indicate de a fi folosite.

Cercetări de chimie oncologică întreprinse de Korte și Antweiler au evidențiat efectul oncogen pulmonar al silicozei, al poluării aerului cu carburanți și fum produs

de fumători, al nitriților în conservarea alimentelor, și au subliniat necesitatea studiilor avantajelor și dezavantajelor producției acestor substanțe chimice înainte de a fi folosite.

Profilaxia clinică a cancerului se realizează depistînd precoce și tratînd timpuriu leziunile precanceroase, mastoza fibrochistică, adenoamele digestive, papiloamele etc.

Organizarea rețelei oncologice are o mare importanță în depistarea precoce a cancerului.

Educația sanitară a maselor și calificarea din ce în ce mai bună a cadrelor medicale, a radiologului, vor permite depistarea precoce și tratarea cu succes a leziunilor precanceroase.

Examenele profilactice de masă prin aplicarea controlului periodic ajută depistarea precoce a cancerului.

Dispensarizarea suspecților permite stabilirea diagnosticului în cazurile incerte.

Prevenția științifică a cancerului, se poate realiza:

1. prin evoluarea riscului după o metodologie standardizată, anamneză, date clinice, radiologice și endoscopo-biopsia;

2. selecționarea salariaților a căror profesie, vîrstă, prezintă un risc mare oncologic;

3. aplicarea de măsuri terapeutice adecvate medicale și sociale cu sprijinul instituțiilor corespunzătoare.

Tratamentul cancerului

Se poate considera o adevărată strategie pentru a realiza în practică tratamentul complex al bolii canceroase. Tratamentul chirurgical, radioterapia, hormonoterapia, chimioterapia și imunoterapia reprezintă cele cinci metode folosite astăzi în clinica cancerului.

De la bun început trebuie precizat că prin tratamentul complex al bolii canceroase nu trebuie să înțelegem asocierea mecanică a tuturor, sau a cît mai multe din aceste metode terapeutice; ele trebuie utilizate și introduse în arsenalul terapeutic atunci cînd este momentul biologic optim.

Tratamentul chirurgical asigură rezultatele cele mai bune cînd se practică precoce exereza largă, ,,chirurgia de teritoriu limfatic'', extirpînd într-un singur bloc organul cancerizat, vasele limfatice, ganglionii tributari, aponevroza tegumentelor etc. Intervenția chirurgicală este interzisă în faza de evoluție acută — edem — a tumorii. Întinderea exerezei va fi ,,dirijată'' prin palpare, biopsie extemporanee intraoperatorie. Se va evita diseminarea intraoperatorie a celulelor neoplazice, local și la distanță, prin căile venoase și limfatice, excluzînd cancerul gastric, colic etc. prin: izolarea tumorii; ligatura segmentului digestiv deasupra și dedesubtul tumorii; se spală plaga cu un citostatic, eventual se aplică o perfuzie intraoperatorie și postoperatorie cu citostatice prin catetere de plastic introduce în venele tributare regiunii (O. Costăchel, N. Ionescu). Se schimbă instrumentele, mănușile și cîmpurile de izolare după extirparea tumorii. Prin aceste măsuri chirurgicale ,,de asepsie anticanceroasă'' se previne riscul recidivelor locale produse prin însămînțare la nivelul plăgii, suturilor prin grefare la nivelul mucoasei, după cum prin prevenirea șocului și tulburărilor de coagulare diseminată intracapilară se evită metastazele canceroase la distanță.

Prin practica exerezei radicale — dirijate — a organului canceros și a țesuturilor celulo-musculo-ganglionare, sub controlul vizual, palpator și biopsic, se realizează imuno-chirurgia. Se evită limfo-adenectomiile profilactice, inutile oncologic și riscante vital, exciziile tisulare în zone sănătoase care determină mutilări inestetice și măresc gravitatea șocului operator micșorînd în același timp funcția imunitară antitumorală.

Crioterapia tumorilor de piele este obținută prin refrigerare cu zăpadă carbonică; în ultimul timp este aplicată cu succes criochirurgia pentru extirparea tumorilor hipofizare. Cu ajutorul unei canule-bisturiu se realizează, prin azot lichid, temperatura de minus 198°C; prin refrigerare se inhibă dezvoltarea celulelor canceroase și se permite extirparea lor fără riscul diseminării intraoperatorii.

Radioterapia cu raze X, cobalt, radium, sau radioterapia de contact, acționează fotoelectric prin ionizarea atomilor activi și celulelor. Razele X absorbite mobilizează un electron din învelișul atomic, degajînd energie calorică. Bombardamentul electronic al atomilor și moleculelor celulelor este mai intens asupra celulelor canceroase în mitoză, care sînt mai sensibile. Astfel se produce citoliza și devitalizarea celulelor neoplazice.

Razele X mai au și alte efecte: antiinflamator (sterilizează procesul infecțios peritumoral), sclerozant (stimulează dezvoltarea țesutului conjunctiv cu incapsularea „cuiburilor'' neoplazice, sclerozează stroma vasculară) și efect imunobiologic.

Radiochirurgia oferă rezultate mai bune decît chirurgia sau radioterapia aplicate separat.

Chirurgia și radioterapia sînt metode terapeutice cu acțiune locoregională influențînd tumora, țesutul conjunctiv de vecinătate și stațiile ganglionare apropiate. De aceste două metode asociate beneficiază aproximativ 40% din bolnavii canceroși. Aplicarea radioterapiei pre-operatorii mărește considerabil indicele de operabilitate, sterilizînd procesul tumoral infectat. Radioterapia post-operatorie consolidează rezultatele tardive chirurgicale.

Radioterapia poate fi fracționată (300 r) sau masivă, cu supravoltaj (1000 Kw). Iradierea cu raze X poate fi: fixă, cu cîmpuri încrucișate, cu localizare, cu grilă, iradierea pendulară sau rotatorie. Gamma-terapia se realizează cu bomba de cobalt.

Indicații. Tratamentul prin iradiere trebuie individualizat în raport cu: tipul histologic, stadiul evolutiv, sediul tumorii și vîrsta bolnavului.

Pentru protecția organismului — a mielopoiezei — bolnavului iradiat cu doze masive, sau după administrarea în doze masive de substanțe chimice „tumorolitice", se practică grefele de măduvă osoasă. Din osul iliac al bolnavului se extrage măduva amestecată cu sînge, care se conservă la rece; apoi se aplică doze masive de iradiații sau citostatice, care, pe lîngă efectul tumorolitic, determină distrugerea măduvei osoase. După 24—48 ore de la aplicarea tratamentului, se introduce în perfuzie pe cale venoasă măduva osoasă extrasă, care va stimula măduva osoasă distrusă.

Terapia cu izotopi radioactivi artificiali, și anume cu iod, a dat rezultate numai în gușile cu hipertiroidism; la bolnavii care vor să procreeze se contraindică, deoarece poate avea efecte genetice nocive.

Există numeroase forme clinice ale bolii canceroase care nu beneficiază de avantajele chirurgiei și radioterapiei. Aproape 60% din bolnavii canceroși prezintă metastaze, leucemii acute și cronice, limfogranulomatoză malignă, limfo- și reticulosarcoame, precum și cancere viscerale gastrice, bronhopulmonare, de sîn etc. surprinse în faze avansate, cînd tratamentul radio-chirurgical este depășit.

Chimioterapia prin citostatice are drept scop să acționeze mult mai larg, să rezolve tocmai acele aspecte pe care metodele radio-chirurgicale nu le poate soluționa. Citostaticele acționează asupra celulelor la nivel de proteine, enzime, ADN, ARN etc. și distrug celula malignă prin dereglarea biologiei moleculare.

Chimioterapia realizează citostaza chimică prin oprirea diviziunii și înmulțirii celulei neoplazice. Efectul citostatic nu este selectiv — specific anticanceros —, el extinzîndu-se și asupra celorlalte țesuturi normale, cu ritm viu de înmulțire.

Pînă la data actuală nu s-a reușit a se evita efectul toxic grav al citostaticelor, deoarece doza care distruge celula canceroasă este foarte apropiată de doza toxică.

Se perturbă astfel sinteza proteică nu numai în celulele maligne ci și în țesuturi normale prevăzute cu ritm accelerat de creștere, cum ar fi cel hematopoietic, germinativ al gonadelor, mucoasa digestivă. Datorită efectelor toxice apar complicații grave care sînt grupate sub numele de boală citostatică reprezentată de: leziuni ale măduvei hematopoietice ce se traduc prin leucopenii, anemii, trombocitopenii. Sub 2000—2500 leucocite este indicat a se lua măsuri pînă la sistarea administrării citostaticului, deoarece se poate ajunge la aplazii medulare urmate de exitus. Controlul hematologic repetat este obligatoriu, hemograma fiind recomandat a fi efectuată de 2 ori pe săptămînă, iar la nevoie mielograma.

Apariția sindroamelor hemoragice se poate explica fie prin alterarea trombocitopoiezei medulare, fie prin deficiența de sinteză a altor factori ai coagulării. Semnele clinice de debut sînt reprezentate de pete purpurice, ușoare epistaxisuri, gingivoragii etc.

Sub 100 000 trombocite se recomandă întreruperea tratamentului cu citostatice.

Deprimarea imunității atrage apariția unor infecții grave (abcese, septicemii). Este recomandat ca pe parcursul tratamentului cu citostatice să fie testată imunitatea celulară și umorală, prin urmărirea unor teste din care cel mai simplu de efectuat este testul la B.C.G. cunoscîndu-se că 91% din subiecți sînt pozitivi.

Suprimarea activității gonadice (azoospermie, amenoree) este o manifestare de obicei temporară.

Apar fenomene de intoleranță digestivă, de asemenea ficatul poate fi lezat ajungîndu-se pînă la o hepatită toxică.

Sînt semnalate de asemenea complicații nervoase, cutanate, tromboflebite, fibroze pulmonare, insuficiențe cardiace etc.

În contextul unor complicații atît de grave este de recomandat ca tratamentul să fie făcut prin spitalizare, pentru a se permite o strictă și continuă supraveghere medicală. În ultimul timp s-au făcut progrese importante legate de realizarea unor citostatice cu efect toxic diminuat, de asemenea progrese în aplicarea tratamentului. Se recomandă astfel utilizarea concomitentă a mai multor citostatice — polichimioterapia — de asemenea potențarea efectului prin sincronizarea aplicării citostaticului cu ciclul celular etc.

Una din cauzele care explică insuccesele chimioterapiei anticanceroase este aplicarea incorectă a citostaticelor.

De teama complicațiilor grave, medicul prescrie doze mici, continue, întrerupînd tratamentul cînd leucopenia devine alarmantă. Datorită acestei modalități terapeutice nu se realizează o concentrație suficientă a citostaticului în tumoră, se instalează chimiorezistența și imunosupresia, condiții favorabile dezvoltării tumorii.

Actualmente cîștigă teren concepția administării în mod intermitent a unor doze mari de citostatice, care înlătură pericolul apariției leziunilor greu reversibile sau incurabile ale măduvei hematogene, chimiorezistența, imunosupresia etc.

Citostaticele se folosesc profilactic intra- și postoperator și mai ales curativ, în cancerele generalizate. Cancerele metastazate constituie indicația majoră a chimioterapiei, pe cînd cele localizate beneficiază cel mult de chirurgie și radioterapie. Se indică în: leucemii acute și cronice, limfogranulomatoză generalizată, hemopatii maligne, limfosarcom, metastaze.

Chimioprofilaxia cîștigă teren. L. F. Larionov administrează de 3 ori 50 mg sarcolizină cu o zi înainte de operație și 3 zile după operație, spre a preveni diseminarea celulelor canceroase în circulație.

Acțiunea chimioterapiei curative este amplificată prin asocierea cu telecobaltoterapia. În cancerele viscerale înaintate sau ale membrelor se aplică citostatice în doze masive, pe cale arterială, după ce s-a izolat temporar organul canceros de restul

organismului sau sub protecția de transplante de țesut hematopoietic autogen. Metoda a fost aplicată la noi de O. Costăchel. I. Drăgănescu, I. Mogoș. În epitelioamele feței, amigdalelor, în reticulosarcoamele craniene, se aplică chimioterapia (metroxan, iperită, 5-fluorouracil, mitomicină) pe cale intraarterială: printr-un cateter în artera carotidă externă. Medicamentul citostatic se introduce cu o pompă cu debit lent, 1 800 cm³ în 24 de ore.

Medicamentele anticanceroase pot fi grupate în două categorii: medicamente citostatice și medicamente extrase din diferite țesuturi animale.

Medicamentele citostatice pot fi obținute prin sinteză chimică realizîndu-se diferite grupe de substanțe ca alchilante (clorambucilul, tio-TEPA etc.), antimetaboliți (metotrexat, mercaptopurina), antibiotice anticanceroase obținute din microorganisme (bleomicina, mitromicina etc.), antimitotice citostatice obținute din plante (vincristina), enzime (L-asparagina).

A doua categorie de substanțe anticanceroase extrase din diferite țesuturi animale pot fi hormoni, veninuri etc.

Din această clasificare a substanțelor anticanceroase se poate vedea locul pe care-l ocupă citostaticele.

La rîndul lor citostaticele se pot clasifica după modul lor de acțiune în alcaloizi citostatici (vincristina), inhibitori ai replicării ADN (bleomicina), inhibitori ai sintezei ADN și ARN (mitromicina), inhibitori ai biosintezei nucleotidelor purinice și pirimidinice (metotrexat).

Terapia anticanceroasă devine o problemă foarte complexă, fiind realizată de cadre medicale specializate.

Unele elemente, pe care le prezentăm în legătură cu terapia bolii canceroase, au tocmai menirea de a suscita interesul pentru complexitatea problemei. Antimitoticele (alcaloizii din planta Colchicum autumnale) acționează prin blocarea unor enzime specifice, care inhibă granulopoieza. De aceea se folosesc în leucemia mieloidă. Se asociază cu radioterapia, care blochează mitozele, condiție optimă pentru a favoriza acțiunea citostaticului.

Esterii sulfonici (Mileran) distrug țesutul limfatic și hematopoietic; de aceea se folosesc în limfosarcom, în leucemia mieloidă cronică.

Pentru a evita efectul defavorabil hematopoietic, se asociază cu cortizon. Actinomicina se indică în limfogranulomatoza malignă. De asemenea se folosesc citostatice din grupul cloretilaminei, etilen-imin-chinona (E 39). Este un citostatic compus din etilenamină (din grupul T.E.M.) și chinone, componentă a actinomicinei (Sanamicina). Inhibă sinteza acidului dezoxiribonucleic, ,,respirația'' și glicoliza din celula tumorală. Se indică în tumorile inextirpabile, radio-rezistente, cu metastaze. Efectul său leucopenizant trebuie corectat prin transfuzii de sînge, extract de ficat, complexul vitaminei B.

Antimetaboliții (amino-pterinele) inhibă metabolismul celulei canceroase. Ei sînt antagoniști ai acidului folic care favorizează proliferarea celulară.

Amino-pterinele se folosesc în leucozele acute infantile, asociate cu ex-sanguinotranfuzia și corticoterapia. Un alt antimetabolic este purinmetolul (6-mercaptopurina, 5-fluoroucil), care inhibă sinteza acizilor nucleici. Se întrebuințează în leucozele acute.

Între cloretilamine cităm sarcolizina frecvent folosită.

Chimioterapia selectivă se aplică sub controlul antimitogramei. Pentru testarea sensibilității tumorilor la o gamă cît mai largă de citostatice se recoltează țesut tumoral prin biopsie, și pe culturile de țesuturi se testează sensibilitatea celulelor tumorale la diferite substanțe.

Aplicarea chimioterapiei anticanceroase regionale pe cale arterială, folosirea sa secvențială sub supravegherea clinică, hematologică, a cineticii celulare a organulu

tumoral și a gradului de adaptare imunologică a mărit procentul remisiunilor și stabilizării bolnavilor și a crescut procentul operabilității tumorilor inoperabile.

Pe lîngă creșterea procentului operabilității tumorilor voluminoase viscerale, extinderea chimioterapiei regionale preoperatorii este necesară astăzi, deoarece prezintă avantajul sterilizării metastazelor latente („depozit") preexistente operației, dar nesesizate clinic, radiologic, scintigrafic, și al prevenirii metastazelor recurente post-operatorii.

Hormonii au efect inhibitor asupra creșterii tumorii și antalgic, mai ales în cancerele endocrine, restabilind echilibrul rupt dintre androgeni și estrogeni, prin intermediul hipofizei. Se folosesc estrogeni (stilbestrol) în cancerul prostatei și androgeni în metastazele cancerului mamar. Corticosteroizii sînt citostatice endogene, datorită efectului lor limfopenic. În cancerele mamare metastazate se recomandă gonado-suprarenalectomia totală bilaterală. Pentru a evita apariția bolii Addison, unii autori recomandă suprarenalectomia totală de o parte și parțială de cealaltă parte, cu portalizarea circulației sale prin transplantarea glandei restante în splină „suprarenalosplenopexie" (Dargent) sau în epiploon „suprarenaloepiploonopexie" (Mandache, Prodescu, Constantinescu). Alți autori recomandă și practică hipofizectomia chirurgicală sau prin iradiere cu litium (Bauer) sau coagulare cu un fascicul laser.

Izotopii radioactivi folosiți cu succes în scop terapeutic sînt puțini: iodul radioactiv (I^{131}), care este aplicat în hipertiroidii, după vîrsta de 40 de ani. Înainte de această vîrstă nu se indică, deoarece poate determina tulburări genetice la urmași. Cobaltul 60 este folosit în tratamentul local al cancerului, datorită radiațiilor gamma pe care le emite.

Imunoterapia cancerului. O nouă cale terapeutică se află în stadiu experimental.

Ngu a obținut o remisie de scurtă durată la un bolnav cu hematosarcom la care a injectat 150 cm^3 ser recoltat de la un pacient în remisiune chimioterapică de 3 ani.

Ea se bazează pe concepția că tumorile produc reacții imunitare care se exprimă prin acțiunea directă a celulelor imunocompetente sau prin producerea de anticorpi cu efect oncolitic. Foley și Klein (1964) au demonstrat că celulele canceroase sînt purtătoare de antigeni particulari. Acești antigeni sînt specifici virusului cancerigen în cazurile induse prin virus (Old și Bayse) sau în tumori în cazurile de cancere induse prin substanțe chimice cancerigene (Prehn).

Cercetările întreprinse asupra acestor antigeni în cancerele umane au demonstrat că celulele din hematosarcomul african sînt purtătoare de un neoantigen, ceea ce a permis să se aplice chimioterapia cu succes la 2 tipuri de cancer caracterizat prin reacții vii imunitare: cariocarcinomul placentar și limfosarcomul african.

După Mathé, Costăchel, Chiricuță se pot stimula reacțiile imunitare la canceroși prin vaccinare, pe cînd chimioterapia, steroizii, azatioprina le deprimă. După Kaliss unele reacții imunobiologice de apărare sînt nefavorabile la canceroși pentru că protejează tumora facilitînd creșterea sa. Fenomenul de facilitare imunologică a fost întîlnit la om, în cursul evoluției cariocarcinoamelor placentare.

Mathé a aplicat imunoterapia activă nespecifică cu B.C.G., Corynebacterium parvum la bolnavii cu leucemie limfoblastică. A obținut rezultate încurajatoare pe care le atribuie ridicării activității sistemului reticulo-endotelial, creșterii producției de anticorpi și rezistenței la infecții, și grefei de țesuturi incompatibile.

Imunoterapia pasivă cu seruri sau imunoglobuline recoltate de la donatorii imunizați și imunoterapia adoptivă prin administrarea de celule imuno-competente sînt metode în curs de cercetare.

Tratamentul durerilor în cancerele inoperabile se realizează prin alcoolizarea, în spațiul subarahnoidian, a rădăcinilor nervoase posterioare, rezecția nervilor periferici, cordotomia anterolaterală, tractotomia bulbară, leucotomia frontală.

Tratamentul metastazelor se face chirurgical prin metastezectomia sub protecția radio-chimio-terapiei, individualizată cu tipul histologic și efectul de reactivitate al gazdei.

Laparotomia de control „second-look" în chirurgia abdominală, preconizată și aplicată de principiu în chirurgia abdominală de Wangensteen, este contraindicată, din motive psihologice, cînd bolnavului operat de cancer nu i s-a spus adevărul.

Laparotomia de control o folosim ori de cîte ori bolnavul operat și supravegheat prin dispensarizare este suspectat clinic, radiologic, endoscopic, de prezența unei metastaze.

Reîncadrarea socială a bolnavilor canceroși tratați și vindecați este o problemă de interes crescînd. Ea se realizează prin tratament biologic (compensarea funcțiunii organului extirpat), psihologic prin încadrare în ritmul de progres material și moral al societății, social prin alegerea unui loc de muncă potrivit cu posibilitățile bolnavului raportate la operația efectuată, la tipul histologic (malignograma) și gradul de dezvoltare al tumorii (C. Popescu).

Partea
a doua

PATOLOGIE CLINICĂ CHIRURGICALĂ

TRAUMATISMELE CRANIOENCEFALICE

Prin traumatism cranioencefalic se înțelege totalitatea tulburărilor locale și generale determinate de acțiunea unui traumatism direct (glonț, piatră) sau a unui traumatism indirect (prin cădere sau prin presiunea la distanță) asupra craniului și a conținutului său. Se caracterizează prin procese patologice complexe (osoase, vasculare, nervoase, infecțioase) și constituie o urgență chirurgicală care trebuie întotdeauna internată. Traumatismul cranian, chiar dacă este superficial, fără leziuni osoase vizibile, poate fi însoțit de complicații encefalice și infecțioase.

Tratamentul are două caracteristici majore; să fie aplicat de urgență și să fie complex. Prin tratament urmărim: să se extirpe chirurgical fragmentele osoase înfundate, să se prevină meningo-encefalita prin toaleta chimico-mecanică și chirurgicală minuțioasă a plăgii și administrarea masivă de antibiotice, să se împiedice apariția tulburărilor nervoase și hipertensiune intracraniană produse de edemul cerebral, folosind mijloace medicale de deshidratare (soluții hipertonice, diuretice, uree, manitol, regim de sete, corticoizi, deconectante, neuroplegice) sau mijloace chirurgicale de decompresie.

După adîncime, traumatismele cranioencefalice se împart anatomoclinic în: traumatisme nepenetrante și penetrante.

Traumatismele *nepenetrante* pot fi: superficiale, localizate la nivelul țesuturilor moi pericraniene (hematom, plăgi), sau profunde, ale oaselor craniului (fracturi de boltă, iradiate sau nu, și fracturi ale bazei craniului), dura-mater fiind intactă.

Traumatismele nepenetrante craniene se însoțesc des de tulburări funcționale și uneori chiar de leziuni encefalice.

Traumatismele *penetrante* cranioencefalice se caracterizează prin fractura oaselor craniului cu lezarea durei-mater, însoțindu-se de complicații encefalice, neinfecțioase și infecțioase.

Dată fiind importanța factorului septic, care necesită în mod preferențial aplicarea de urgență a tratamentului antiinfecțios și instituirea toaletei chirurgicale în timp util ca și în fracturile deschise, traumatismele cranioencefalice se împart în: traumatisme deschise și închise.

Merită să fie subliniat că factorul infecțios este prezent și în traumatismele cranioencefalice în care există o comunicare a conținutului cranian cu una din cavitățile septice ale capului: sinusuri, nas, gură, ureche, putîndu-se complica cu meningita septică gravă, și din acest considerent ele reprezintă traumatisme cranioencefalice deschise.

Pentru stabilirea diagnosticului, se folosesc investigațiile suplimentare strict necesare cazului clinic: radiografii în incidențe speciale, tomografii, angiografii cerebrale, pneumoencefalografia, electroencefalografia, gamma-electroencefalografia. Instituirea unui tratament de urgență cît mai eficace se va face ținînd seama de: tipul pierderii de cunoștință, locul de izbire, leziunile osoase, fistula de lichid cefalorahidian. De asemenea , nu trebuie uitat că deseori tabloul clinic al traumatismului craniocerebral este dominat — acoperit — la politraumatizați, de tabloul clinic al

leziunilor asociate (toracice, ale membrelor sau cervicofaciale). Obişnuit însă, la politraumatizaţi, după accidente grave prin cădere sau prin accidente de circulaţie, există întotdeauna o lezare a encefalului prin mecanismul lovirii sale directe sau indirecte (prin contralovitură, cădere în picioare) sau prin mecanismul acceleraţiei şi deceleraţiei. Tulburările encefalice se pot manifesta variat, prin simplă comoţie, prin contuzie sau prin distrugeri craniocerebrale (dilacerare). La aceste leziuni primitive se adaugă leziunile ce se dezvoltă secundar, reprezentînd particularităţile reacţionale ale creierului la traumatism: edemul cerebral, colapsul cerebro-ventricular (mai des întîlnit la vîrstnici) şi hematoamele intracraniene (extradural, subdural şi intracerebral). De aceea, la orice politraumatizat grav, chiar dacă acesta nu şi-a pierdut cunoştinţa în momentul accidentului, trebuie să se interzică orice intervenţie chirurgicală reparatorie imediată, dacă nu are indicaţia vitală. Ea va fi efectuată după ce tulburările neurovasculare din creier s-au stabilizat (C. Arseni). Altfel, tulburările nervoase, produse de anoxia consecutivă traumatismului craniocerebral, vor fi exagerate de şocul operator.

Pentru claritate, vom expune traumatismele cranioencefalice, în 4 capitole separate:

— Fracturile cutiei craniene (de boltă, de boltă iradiate la bază, de bază);
— Complicaţiile encefalice (neinfecţioase) ale traumatismului cranian, ce survin imediat (comoţia, contuzia, compresia, hipertensiunea intracraniană);
— Complicaţiile secundare infecţioase (meningita septică, hernia creierului, abcesul cerebral);
— Complicaţiile tardive (sechele): psihice, senzitive, motorii, epilepsia.

FRACTURILE CRANIULUI

Etiologie. Traumatismele craniene sînt determinate în timp de pace prin lovituri de piatră, baston, secure, căderi etc., iar în timp de război prin glonţ, schije.

Agentul traumatic (glonţ, piatră) poate să acţioneze direct, provocînd o fractură limitată sau iradiată. Agentul traumatic poate să acţioneze indirect, prin contralovitură în cursul căderii în picioare, în şezut sau în bărbie, prin acceleraţie sau deceleraţie, provocînd un traumatism cranio-encefalic la distanţă, prin intermediul rahisului sau al apofizelor glenoide ale mandibulei suprasolicitate în timpul căderii. S-a constatat că deceleraţia bruscă măreşte greutatea viscerului de 17 ori cînd viteza scade de la 60 km/oră la zero km/oră şi de 28 de ori cînd viteza scade de la 100 km/oră. În aceste două eventualităţi, greutatea encefalului se măreşte de la 1,500 kg la 25,500 kg şi respectiv 42 kg. Mărirea greutăţii viscerului prin deceleraţie se explică prin aceea că viteza unui vehicul determină o energie cinetică care în momentul opririi bruşte produce o suprasolicitare a viscerelor prin intermediul ligamentelor de susţinere.

FRACTURILE LIMITATE DE BOLTĂ

Anatomie patologică. În raport cu agentul cauzal, fractura de boltă îmbracă variate forme anatomopatologice;

— depresiunea fără fractură ce se întîlneşte la nou-născut care are o boltă craniană flexibilă ca o minge de celuloid;
— fractură completă, limitată, la tabla externă sau internă;
— fracturi complete, unice sau multiple, cu un fragment sau mai multe fragmente, cu sau fără înfundare, limitate la locul traumatismului sau iradiate la bază;

— fracturi complete prin perforaţie, care prezintă o pierdere de substanţă cu margini nete. Ele survin după plăgi penetrante, tangenţiale, transfixiante, oarbe, ale craniului, produse prin arme de foc (fig. 263).

Mecanismul fracturilor de boltă este condiţionat de structura sa anatomică. Bolta craniană este alcătuită din două table de ţesut compact cuprinzînd între ele ţesut spongios: diploe. Dura-mater aderă intim la tabla internă.

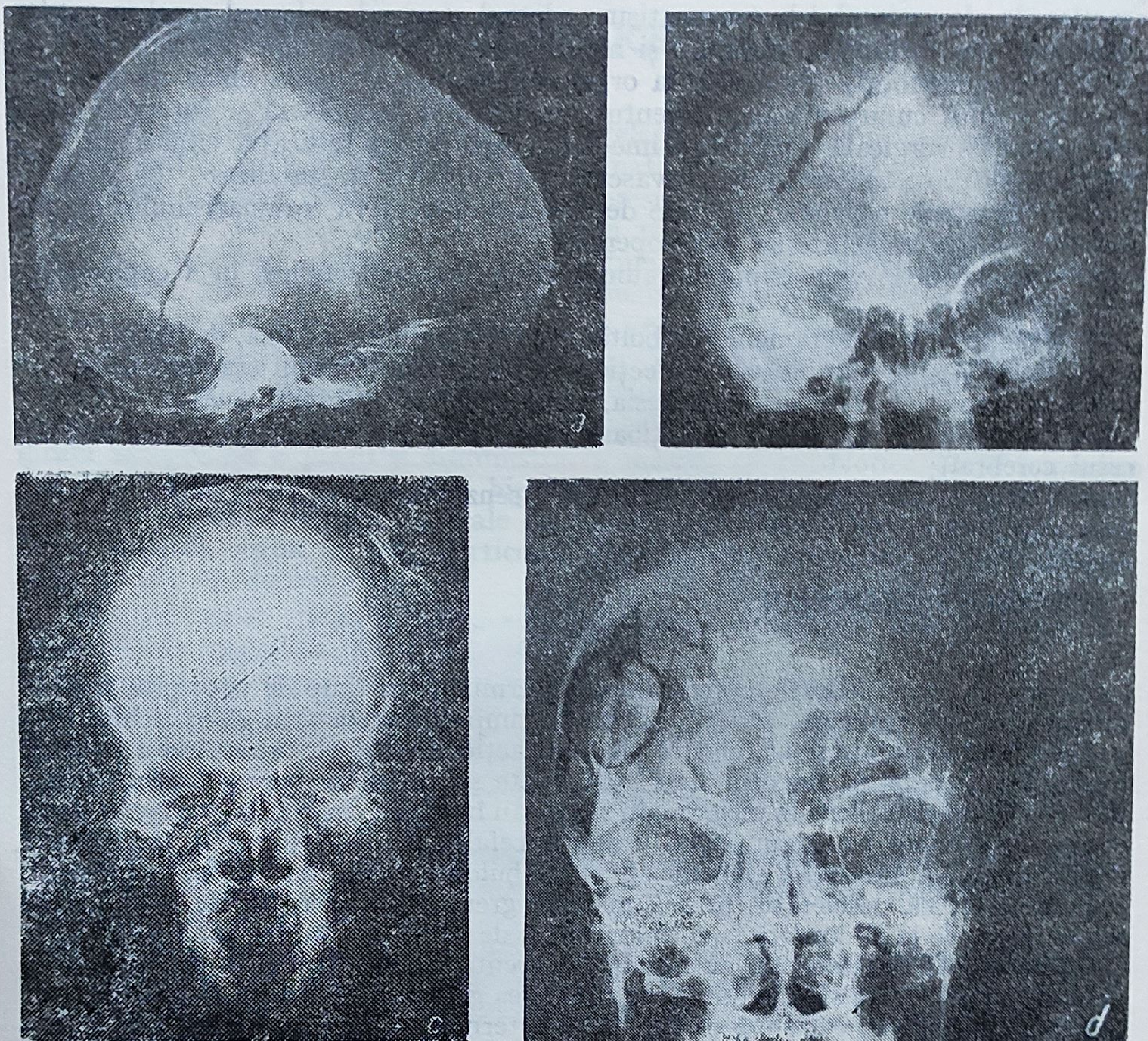


Fig. 263. **Fracturi boltă craniană :**

a — fractură completă parietală prelungită pînă în regiunea occipitală; *b* — fractură în Y parietală, prelungită în jos de-a lungul suturii lamboide; *c* — fractură cu înfundare parietală la locul de impact; *d* — fractură circulară cu fragmente izolate şi înfundate în regiunea frontală dreaptă cu iradieri în sinusul frontal drept (Clinica Neurochirurgie, Laboratorul de Radiologie, după N. Mihăilescu).

Bolta craniană are o mare elasticitate şi depresibilitate, mai ales la copii, astfel încît acţiunea unui traumatism o deprimă, scurtînd un diametru şi alungind pe cel opus. Cînd acţiunea traumatică depăşeşte elasticitatea osoasă se produce fractura prin deschiderea (exagerată) sau îndreptarea curburii.

Fractura prin închiderea curburii (prin spargere) este determinată prin strivirea craniului între două presiuni laterale ca nuca într-un cleşte (fig. 264). Linia de fractură este paralelă cu sensul presiunii.

Fractura prin deschiderea (îndreptarea) curburii este determinată de agentul traumatic care acţionează unilateral asupra bolţii craniene. Tabla internă se rupe mai întîi deoarece are o curbă cu raza mai mică.

Fracturile cu înfundare (fără pierdere de substanţă osoasă) sau cominutive (în multe fragmente) sau penetrante (cu unul sau două orificii) sînt determinate de plăgi craniene tangenţiale, în seton sau transfixiante, produse prin arme de foc.

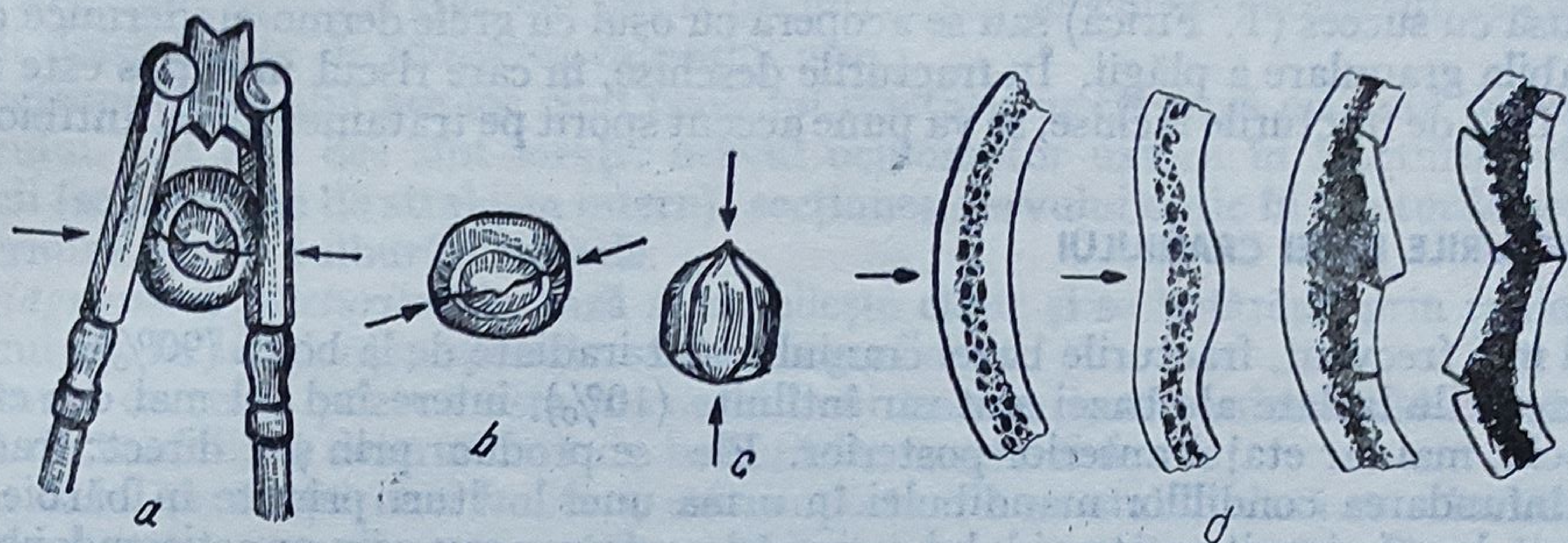


Fig. 264. Fractura bolţii prin închiderea curburii craniene : *a* — direcţia transversală a liniei de fractură în raport cu axul de presiune bilaterală (alună prinsă în cleşte); *b*, *c* — direcţia diagonală sau verticală a liniei de fractură după axul presiunii bilaterale (după Forgue); *d* — fractura bolţii prin deschiderea curburii cutiei craniene.

Clinic se constată o durere fixă la punctul lovit şi o umflătură (hematomul pericranian), însoţită sau nu de înfundarea osoasă, cu care se poate confunda. Radiografia hotărăşte diagnosticul.

În fracturile deschise se explorează cu grijă cu stiletul plaga şi traiectul fracturii. Prin plagă poate ieşi substanţă cerebrală şi lichid cefalorahidian.

Diagnosticul fracturii de boltă se face prin radiografie de faţă şi de profil.

Explorarea craniului cu stiletul are valoare în fracturile cu înfundare.

Indicaţii terapeutice. În fracturile simple se recomandă repaus fizic, psihic, deconectante, neuroplegice, dezinfectarea cavităţilor nazale, auriculară şi o supraveghere strictă pentru depistarea eventualelor complicaţii cerebrale. Supravegherea medicală va dura trei săptămîni, perioadă eventuală de interval liber în care se dezvoltă sindromul de compresie cerebrală prin hematom. În fracturile deschise se previne infecţia prin: spălarea regiunii cu apă şi săpun (dezinfecţie mecanică), dezinfecţie chimică cu bromocet, benzină şi tinctură de iod, excizia marginilor mortificate, explorarea craniului cu stiletul, radiografie. Dacă nu există înfundare şi plaga este recentă (6 ore de la rănire), se va sutura pielea capului sub protecţia antibioticelor aplicate local şi general şi a serului antitetanic.

La nevoie, în plăgile prin zdrobire se aplică drenaj cu fire de setolină.

Dacă e vorba de fractură cu înfundare se practică eschilectomia sau rezecţia care comprimă encefalul. Se vor ridica eschilele osoase libere, neaderente, care compresează encefalul. Dacă dura-mater este intactă, pulsează şi prezintă o coloraţie normală, ea se respectă. Dacă nu pulsează şi este vînată, ea va fi secţionată. Se găseşte un hematom care este golit, sau o meningită seroasă circumscrisă, sau edem cerebral prin contuzie. Corpii străini intracerebrali superficiali vor fi scoşi cînd este posibil. Cei profunzi vor fi lăsaţi pe loc, urmînd a fi extraşi mai tîrziu, într-un serviciu de specialitate. În cazul unei hemoragii a sinusurilor venoase (longitudinal superior sau lateral) se face hemostaza prin electrocoagulare sau plastie locală cu fragmente musculare din vecinătate (temporal, frontal etc.)

Ligatura sinusului nu este permisă. Se închide breşa durei-mater prin sutură. Cînd există o pierdere de substanţă se recurge la plastie cu fragment de fascia lată

sau aponevroza mușchiului temporal pentru completarea defectului dural. În cazurile de hipertensiune intracraniană cu tendință la hernierea creierului sau cînd nu s-a putut realiza hemostaza corect, dura-mater nu trebuie cusută.

În cazul de scalp pediculat al pielii capului, lamboul cutanat, după ce a fost curățat, se poate repune și sutura sub protecția antibioticelor și a drenajului.

În caz de scalp total, pielea smulsă, curățată într-o soluție ușor antiseptică, poate fi repusă cu succes (T. Firică) sau se acoperă cu osul cu grefe dermo-epidermice după prealabila granulare a plăgii. În fracturile deschise, în care riscul infecțios este mult mărit față de fracturile închise, se va pune accent sporit pe tratamentul cu antibiotice.

FRACTURILE BAZEI CRANIULUI

Cel mai frecvent, fracturile bazei craniului sînt iradiate de la boltă (90%).

Fracturile izolate ale bazei sînt rar întîlnite (10%), interesînd cel mai des etajul mijlociu, mai rar etajul anterior posterior. Ele se produc prin șoc direct: fracturi prin înfundarea condililor mandibulei în urma unei lovituri primite în bărbie sau fractura lamei ciuruite a etmoidului, prin cădere pe nas sau prin puncție endonazală în sinuzita etmoidală.

Mecanismul fracturilor de boltă iradiate la bază este explicat de structura craniului. Baza craniului susține bolta prin 6 stîlpi rezistenți: 2 stîlpi mediani, frontal și occipital, întăriți la centru de o zonă de rezistență, « apofiza bazilară » și 4 stîlpi laterali, dintre care 2 anterolaterali orbitosfenoidali și 2 posterolaterali petromastoidieni (fig. 265).

Stîlpii descriși de Rathke împart baza craniului în 3 etaje: anterior, mijlociu și posterior. Obișnuit, fractura iradiază în zonele slabe între stîlpii rezistenți, interesînd un etaj sau chiar 2 și 3. Cel mai frecvent, fracturile din regiunea temporală iradiază la etajul mijlociu, interesînd stînca temporală, cavitățile urechii mijlocii, și pot secționa nervul facial.

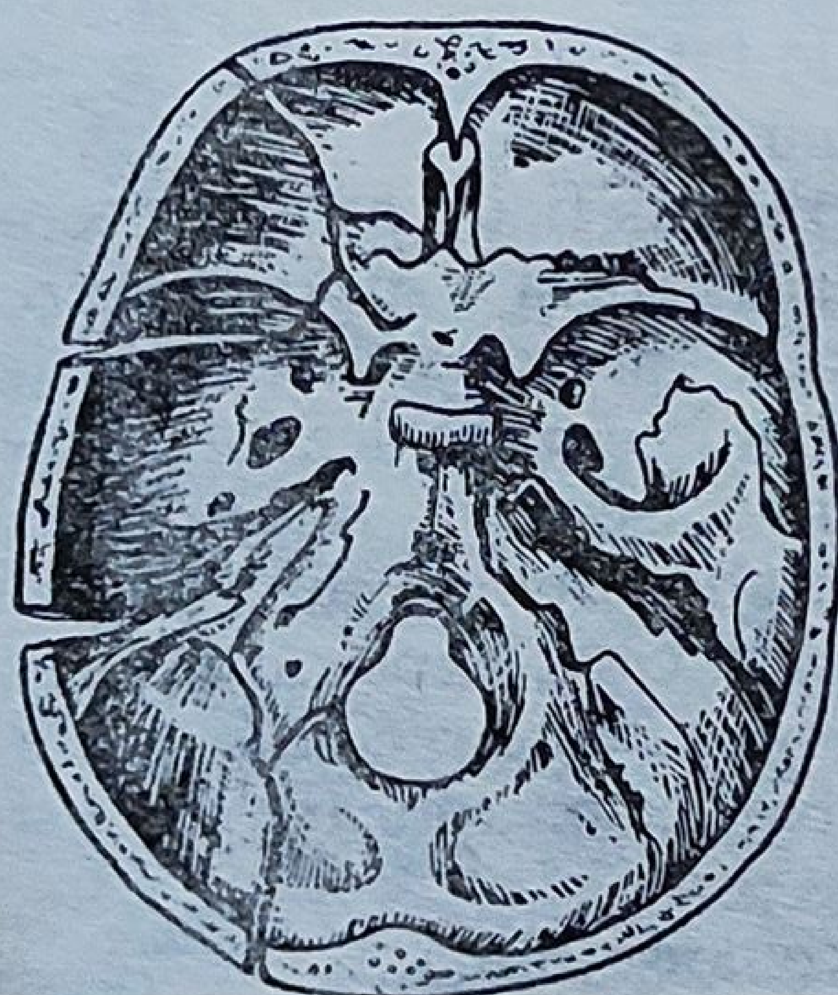


Fig. 265. Direcțiile obișnuite pe care iradiază, către bază, fracturile bolții (după Forgue).

Fractura osului frontal iradiază la etajul anterior, interesînd canalul optic (poate secționa nervul optic) și comunică cu fosele nazale. Fractura iradiată la etajul posterior ia naștere după un traumatism occipital.

Simptomele proprii, « patente », ale unei fracturi de bază, sînt: a) echimozele; b) scurgerea de sînge, lichid cefalo-rahidian sau substanță cerebrală prin orificiile naturale; c) paralizia unor nervi cranieni; d) prezența de sînge în lichidul cefalorahidian extras prin puncție.

Simptomele locale proprii fracturilor de bază de craniu sînt minime la început. Ele sînt acoperite în parte de sindromul cerebral grav, zgomotos determinat de tulburările vasculare labile ale creierului. De aceea simptomele minime de focar trebuie căutate atent.

1. Echimozele cu sediul subconjunctival, palpebrale și bulbare traduc existența unei fracturi de etaj anterior, cînd apar tardiv, după 2—4 zile. Se deosebesc de echimoza conjunctivă palpebrală, ce apare imediat, la cîteva ore după contuzia părților moi. Echimoza tardivă mastoidiană este proprie fracturii de stîncă, iar echimoza faringiană, fracturii apofizei bazilare a etajului posterior.

2. Scurgerea de substanță cerebrală prin orificiile naturale faciale este un simptom patognomonic excepțional de grav.

3. Scurgerea de sînge prin nas (epistaxis) poate fi abundentă; ea trebuie deosebită de cea provocată prin contuzie directă. Otoragia produsă prin fractura de stîncă

deseori trebuie deosebită de cea produsă prin ruptura timpanului sau de o rană a conductului auditiv extern. În otoragia după fractură de stîncă, sîngele este mai fluid și lasă pe compresa introdusă în conduct o pată roșie, înconjurată de o zonă clară, produsă de scurgerea de lichid rahidian. Examenul citochimic hotărăște diagnosticul în cazurile îndoielnice.

4. Leziunile nervilor cranieni pot fi primitive sau secundare, consecutive compresiunii determinate de formarea calusului osos.

Secțiunea nervului are loc cînd traiectul fracturii interesează orificiul de ieșire al nervului. Cel mai des sînt lezați: nervul oculomotor extern în fracturile vîrfului stîncii (se însoțește de strabism intern); secțiunea nervului optic în fracturile orbitare determină grave tulburări vizuale.

Diagnosticul fracturilor de bază se stabilește clinic și se hotărăște prin radiografii executate în incidențe, speciale sau tomografie.

Starea de comă poate exista în cursul unui traumatism cranioencefalic fără fractură de bază fiind determinată de tulburările encefalului.

În cazul prezenței unei fracturi, este important a se stabili dacă este închisă sau deschisă, prin comunicarea spațiilor meningiale cu o cavitate naturală septică. În această eventualitate, riscul infecțios este considerabil. De asemenea se va evalua gravitatea leziunilor encefalice, prognosticul unei fracturi craniene fiind condiționat de sindromul neurologic și de infecția meningo-encefalică.

Tratament. Fractura de bază închisă, fără deplasare, nu necesită un tratament special, se vindecă spontan. În fracturile de bază care comunică cu o cavitate naturală septică (otoragie, echimoză faringiană etc.), pericolul meningitei trebuie prevenit și tratat energic, ca în orice fractură de bază deschisă infectată. În fracturile de bază cu deplasare, leziunile encefalice sînt importante, prognosticul fiind grav; de aceea, tratamentul sindromului neurologic trebuie energic aplicat (vezi capitolul complicațiile cerebrale).

Se recomandă: repaus fizic, psihic, deconectante, neuroplegice, în caz de agitație. Contra infecției, se impune dezinfecția minuțioasă, zilnică a cavității nazale, a urechii, cu soluție de penicilină 1%, oleu gomenolat; se aplică pungi de gheață pe cap, contra durerilor, edemului și hiperemiei de reacție a centrilor nervoși și a infecției meningoencefalice. Antibioticele se administrează masiv, încă cîteva zile după încetarea otoragiei și a scurgerilor de lichid cefalorahidian.

La nevoie, la fracturații comatoși se practică aspirație traheo-bronșică sau traheotomia, pentru a evita complicațiile pulmonare prin staza secrețiilor traheobronșice și prin reflux esofago-traheal.

COMPLICAȚIILE MENINGOENCEFALICE (Neinfecțioase)

Ele interesează din primul moment al traumatismului encefalul, bolnavul pierzîndu-și cunoștința. Sînt « traumatismele cranioencefalice fără interval liber », care se întîlnesc în 85—90% din cazuri, și traumatisme cranio-cerebrale cu interval liber, care se întîlnesc 10—15% din accidentați. Clasic, prin interval liber sau interval lucid se înțelege evoluția în doi timpi a unui traumatism cranian, în care efectul cerebral, imediat, primar al impactului (timpul I) este separat de perioada de agravare a semnelor neurologice (timpul II) printr-un interval de ameliorare sau chiar de dispariție a simptomelor. C. Arseni contestă existența unui interval liber complet asimptomatic, deoarece în acest interval se pot întîlni, la un examen atent, simptome subiective sau obiective, și propune termenul de interval remisiv.

După acelaşi autor, prima pierdere de cunoştinţă este determinată de perturbarea în substanţa reticulară din trunchiul cerebral şi nu are indicaţie operatorie; a doua pierdere de cunoştinţă necesită aproape întotdeauna intervenţia chirurgicală.

În raport cu intensitatea traumatismului se produc variate tulburări în funcţiunile cerebrale, descrise clasic sub forma a trei sindroame: comoţia, contuzia, compresia cerebrală. Mai recent, autorii, bazaţi pe importanţa vitală a centrilor situaţi în trunchiul cerebral (bulb, protuberanţă, pedunculi cerebrali) şi în hipotalamus (situat în planşeul ventriculului al III-lea), au descris sindromul de hipertensiune intracraniană produs: de edemul post-traumatic, de meningoencefalită în fracturile deschise infectate, de hemoragia meningială, hematoame sau prin blocajul circulaţiei lichidului cefalorahidian, şi sindromul de hipotensiune ventriculară, colaps cerebral, produs prin pierderea lichidului cefalorahidian.

Mecanismul de producere a sindroamelor encefalice este determinat de traumatism şi condiţionat de structura anatomofiziologică a encefalului.

Encefalul este format din emisfere cerebrale, cerebel şi trunchiul cerebral. Encefalul este de consistenţă moale, ancorat, prin legăturile meningo-vasculare şi prin nervii cerebrali, de cutia craniană. Pe de o parte, legăturile sale cu cutia craniană, pe de altă parte, lichidul cefalorahidian care-l înconjoară şi care în mod deosebit amortizează şocul, permit creierului să fie ferit de efectul traumatismelor craniene.

Ruperea legăturilor sale cu cutia craniană în timpul traumatismului craniocerebral şi proiectarea encefalului pe pereţii duri, neregulaţi ai cutiei craniene, pe reliefurile ascuţite ale crestei sfenoidale sau ale protuberanţei şi bulbului pe lama bazilară a occipitalului, explică sindroamele de comoţie, contuzii cerebrale de diferite grade şi epifenomenele acestora, de tipul hematoamelor intracraniene, edemul cerebral sau colapsul cerebro-ventricular (C. Arseni, Gh. Ionescu).

Structura anatomică a encefalului este reprezentată de asocierea celor două tipuri de substanţă (albă şi cenuşie) cu predominanţe regionale ale fibrelor sau ale celulelor nervoase.

Vascularizaţia creierului este foarte bogată, fiind caracterizată printr-un sistem anastomotic compensator dezvoltat între poligonul Willis şi arterele vertebrale. Sîngele venos se varsă într-o reţea de sinusuri venoase situate peri-encefalic, în dura-mater, şi iese din craniu prin venele jugulare interne, care străbat un tunel osos larg, dar inextensibil, gaura jugulară.

Sistemul arteriolo-capilar-venular asigură transsudaţia din circulaţia arterială către spaţiile peri-vasculare şi resorbţia din aceste spaţii în segmentul venos, asigurîndu-se astfel fiziologic schimburile circulatorii. Nu există sistem limfatic la nivelul encefalului.

Cavităţile ventriculare constituie o reţea de lacuri intracerebrale, ce comunică între ele şi cu spaţiul subarahnoidian peri-cerebral, printr-o serie de orificii şi canale care, în condiţii patologice, devin adevărate zone critice în circulaţia lichidiană (A. Soflete). Secreţia lichidului cefalo-rahidian de către plexurile coroide este la rîndul ei influenţată de circulaţia venoasă. Spaţiile subarahnoidiene formează o lamă subţire de lichid peridural, ce constituie un « amortizor ». Dura-mater le înfăşoară ca o capsulă relativ subţire, dar rezistentă la presiune.

Ca efect, orice tendinţă de creştere în volum a encefalului edemaţiat după traumatism va fi limitată de cutia craniană inextensibilă şi va determina apariţia sindromului de hipertensiune intracraniană, în raport cu gravitatea edemului.

Circulaţia sanguină interstiţială şi cea lichidiană vor fi tulburate. În focarul traumatic se produce o stază circulatorie arteriolo-capilară cu plasmexodie în spaţiile interstiţiale.

Lichidele interstiţiale nu pot fi resorbite în venele care sînt comprimate de edemul interstiţial, iar sistemul limfatic nu există. Ca efect se produce o creştere a presiunii

venoase intracerebrale cu creşterea presiunii arteriale. Totodată, creşterea presiunii venoase intracerebrale măreşte secreţia de lichid cefalorahidian la nivelul plexurilor coroide. În acest fel, edemul interstiţial şi hipersecreţia de lichid cefalic măresc hipertensiunea intracraniană la traumatizaţi. Ea este agravată la infectaţi prin edemul inflamator meningoencefalic, care se însumează edemului traumatic. La fel, hematoamele, abcesele comprimă masa cerebrală şi sistemul venos, exagerînd secreţia de lichid cefalorahidian. Alteori, comprimă chiar sistemul ventricular (apeductul lui Sylvius, ventriculul al IV-lea), agravînd hipertensiunea intracraniană.

SINDROMUL DE COMOŢIE CEREBRALĂ

Este determinat de o tulburare — inhibiţie — funcţională temporară sau prelungită a funcţiilor centrilor nervoşi, fără a se însoţi de leziuni, depistabile prin mijloacele actuale. Se caracterizează prin: abolirea facultăţilor intelectuale, diminuarea sau pierderea funcţiilor de relaţie (mobilitate, sensibilitate) şi tulburări ale funcţiilor vegetative. Comoţia cerebrală este atribuită unei tulburări funcţionale fără modificări organice — zdruncinarea moleculelor trunchiului cerebral —, în urma ciocnirii cu un corp contondent. Henschen o atribuie desfacerii legăturilor sinaptice interneuronale, teoria asinapsiei. Alţii o atribuie tulburărilor lichidiene, caracterizate prin izbirea pereţilor ventriculari de către valul lichidian cefalorahidian sau prin tulburări vasomotorii. După unii autori, în timpul traumatismului se rup legăturile meningovasculare şi ale nervilor cerebrali cu cutia craniană, encefalul este proiectat pe pereţii duri neregulaţi ai cutiei craniene, iar bulbul este proiectat pe lama bazilară a occipitalului. Astfel, se produce contuzia cerebrală de diverse grade şi hematoamele de diferite mărimi. După Ivanov-Smolenski, comoţia reprezintă o inhibiţie supraliminară a scoarţei cerebrale ce apare brusc în urma acţiunii unui excitant supramaximal. Inhibiţia determină tulburări vasculare, edem, iar mai tîrziu distrofia elementelor gliale. Procesul de inhibiţie poate fi trecător şi bolnavul se vindecă sau difuzează, se adînceşte şi se instalează stări mai grave de contuzie, compresiune sau hipertensiune craniană.

Clinic. După accident, cădere sau rănire, survine brusc o stare de comă sau semicomă, manifestată prin: abolirea ideaţiei, bolnavul nu bea, nu înghite (semnul gargarizatorului), prezintă hipotonie musculară, sensibilitate abolită, faţă palidă, pupilele dilatate şi insensibile la lumină; are incontinenţă de materii fecale şi urină, pulsul este rar, 40—50, neregulat, depresibil, respiraţia este slabă, lentă, întărită de unele inspiraţii profunde, suspină, uneori capătă aspectul asemănător respiraţiei Cheyne-Stokes.

Evoluţia sa este favorabilă; în formele grave evoluează spre sincopă cardiorespiratorie.

Revenirea funcţiilor nervoase este lentă, în ordinea apariţiei lor filogenetice; întîi revine sensibilitatea: dacă este înţepat, bolnavul îşi retrage mîna. Apoi apare motilitatea şi la urmă facultăţile intelectuale. Multă vreme bolnavul prezintă tulburări de memorie, vertije.

Diagnostic. Un accidentat adus în stare de comoţie traumatică la camera de gardă se poate confunda cu un bolnav cu comă alcoolică, dar bolnavul nu miroase, iar dozarea alcoolului în sînge hotărăşte diagnosticul; poate să şi miroasă dacă are comoţie traumatică şi a băut; coma epileptică se caracterizează prin convulsii şi sîngerarea limbii muşcate în timpul crizei; în coma apoplectică, bolnavul are facies vultuos, hemiplegie, respiraţie stertoroasă; coma uremică se caracterizează prin

distensie abdominală, limbă roșie prăjită, azotemie crescută; în coma diabetică, bolnavul degajă un miros de acetonă, în urină se găsesc corpi cetogeni; în șoc, coma este terminală, pe cînd în traumatismele cranio-encefalice este inițială.

SINDROMUL DE CONTUZIE CEREBRALĂ SAU DILACERARE CEREBRALĂ

Reprezintă o stare de comoție gravă, ce survine după traumatismul cranian cu sau fără fractură, encefalul prezentînd leziuni distructive mai mult sau mai puțin întinse.

Fiziopatologic se caracterizează prin inhibiția adîncă a centrilor nervoși, tulburări vasculare caracterizate prin hipertensiune venoasă intracraniană și edem, conse-

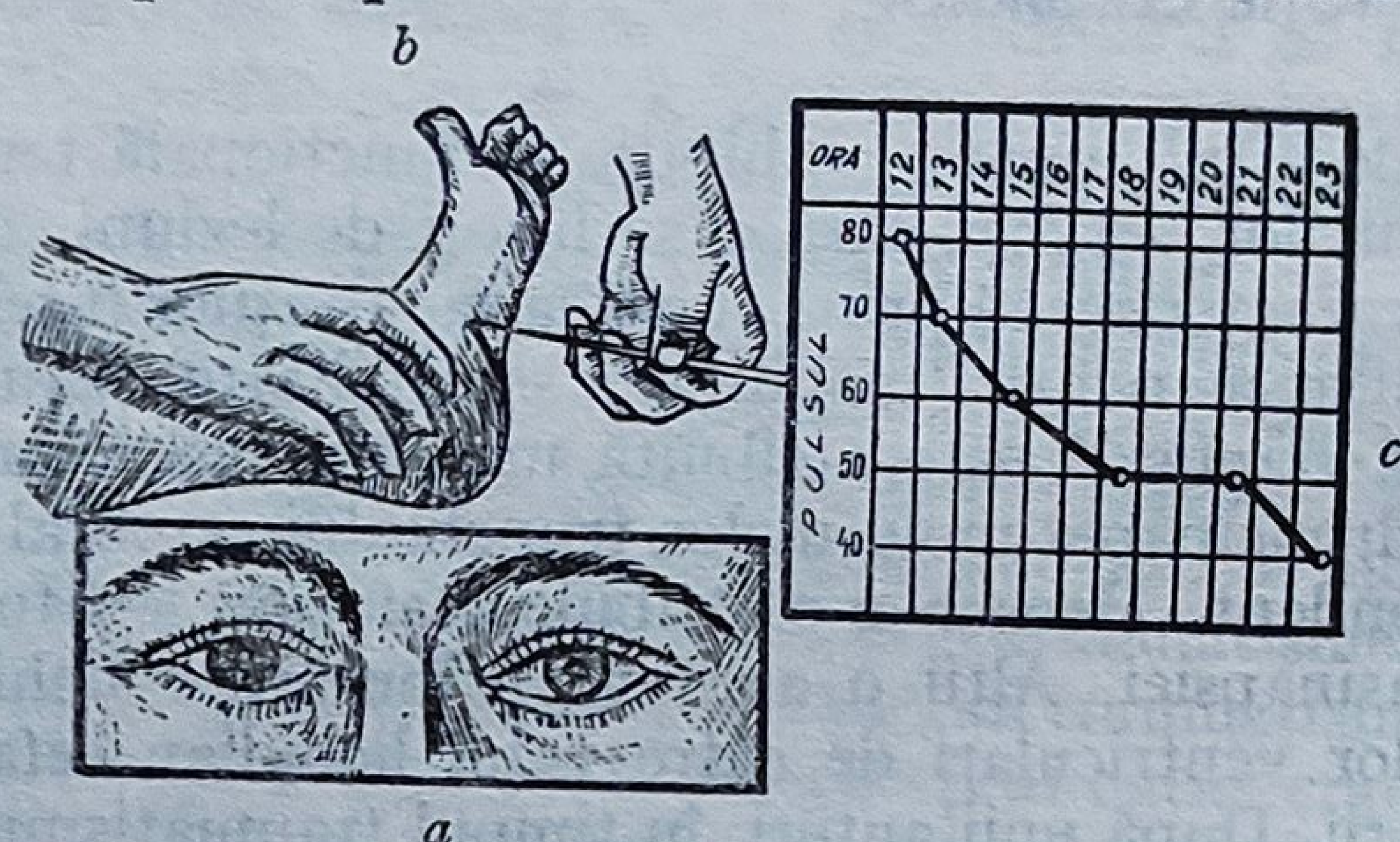


Fig. 266. Diagnosticul de leziune encefalică în sindromul de contuzie cerebrală: a — dilatarea pupilei homolaterale ajută la localizarea leziunii nervoase; b — semnul Babinski pozitiv contralateral; c — bradicardie.

cutive plasmexodiei din focarul traumatic și leziuni ale encefalului. Edemul cerebral post-traumatic este determinat de hipoxie cu hipercapnie, produse prin inhibiția centrilor, și stază cu hipertensiune în circulația venoasă jugulară. Consecutiv crește volumul encefalului, apărînd semne de hipertensiune intracraniană. Activitatea reflexă condiționată și necondiționată este redusă în parte sau abolită; la fel este redusă activitatea la nivelul centrilor vegetativi. Cînd evoluează favorabil spre vindecare, fenomenele patologice retrocedează în centrii subcorticali și apoi la nivelul scoarței.

Anatomopatologic se constată leziuni hemoragice localizate, revărsate sanguine discrete în substanța cenușie sau sufuziuni și leziuni distructive necrotice, cu dilacerarea substanței nervoase.

Tabloul clinic este grav. Este caracterizat prin comă profundă, atonie musculară, anestezie totală, hipertermie, tulburări grave respiratorii și circulatorii și incontinența sfincterelor. Semnele neurologice variază în raport cu sediul leziunii encefalice: midriază, bradicardie, semnul Babinski pozitiv (fig. 266).

După gradul și sediul distrugerii nervoase, apar semne clinice de iritare sau de depresiune.

Evoluția poate fi fatală, mai ales după traumatisme deschise infectate, sau favorabile, spre vindecare. Cînd leziunile au interesat zone active din encefal, bolnavul rămîne cu sechele cicatriciale importante; tulburări ideative, encefalită, ramolisment prin glioză reacțională.

Indicațiile terapeutice în sindroamele de comoție și contuzie cerebrală sînt asemănătoare. Se recomandă repaus absolut fizic și psihic, deconectante la nevoie, capul este așezat jos, sub nivelul corpului, și rotat, lateralizat, pentru a favoriza scurgerea secrețiilor traheobronșice și a evita refluxul esofago-traheal. Le nevoie, în cazuri grave, se poate practica aspirația traheobronșică sau traheostomia. Se aplică deasupra capului punga de gheață. D. Bagdasar recomandă un examen

parcimonios al bolnavului comatos și supravegherea sa atentă prin controlul pulsului, respirației, temperaturii, electroencefalogramei. Starea de șoc se corectează prin transfuzii de sînge și corticoizi. Respirația asistată prin aspiratoare automate se indică atunci cînd centrii bulbari sînt paralizați. Contra edemului cerebral se recomandă deshidratarea prin seruri hipertonice de glucoză 33% — 100 ml, sulfat de magneziu 25%, asociate cu diuretice (nefrix 3 comprimate/zi dacă nu există o insuficiență hepato-renală, alcaloză sau hipopotasemie); manitol, uree, regim de sete reducînd lichidele, ACTH, corticoizi (delta-cortizon 50 mg pe zi), deconectante neuroplegice. Dacă nu cedează fenomenele, bolnavul va fi transportat într-un serviciu de neurochirurgie, pentru realizarea decompresiei centrilor edemațiați prin trepanație chirurgicală. Starea energetică generală a bolnavului se întreține prin administrarea de soluții glucidice, aminoacizi, vitamine A, complex B, C, P. Antibioticele se vor aplica masiv în toate fracturile cranioencefalice deschise sau închise care comunică cu cavitățile septice nazale, auriculare.

SINDROMUL DE COMPRESIUNE CEREBRALĂ

Este provocat de comprimarea locală a unui emisfer cerebral printr-un fragment osos, hematom, sau de hipertensiunea intracraniană care acționează difuz.

Cauza locală de compresiune cerebrală, cea mai frecvent întîlnită, este hematomul extradural, ce are un caracter expansiv, produs de ruptura arterei meningee mijlocii.

Hematomul se formează cel mai des extradural, între os și dura-mater, în zona temporală (zona decolabilă Gérard-Marchant). Dezvoltarea sa se face imediat sau progresiv, în cîteva ore sau zile (3 săptămîni).

Alteori, hematomul se dezvoltă subdural sau intracerebral.

Sindromul de compresiune cerebrală se manifestă clinic prin hemiplegie contralaterală, pulsul se rărește, durerea devine puternică, bolnavul este confuz, cade în

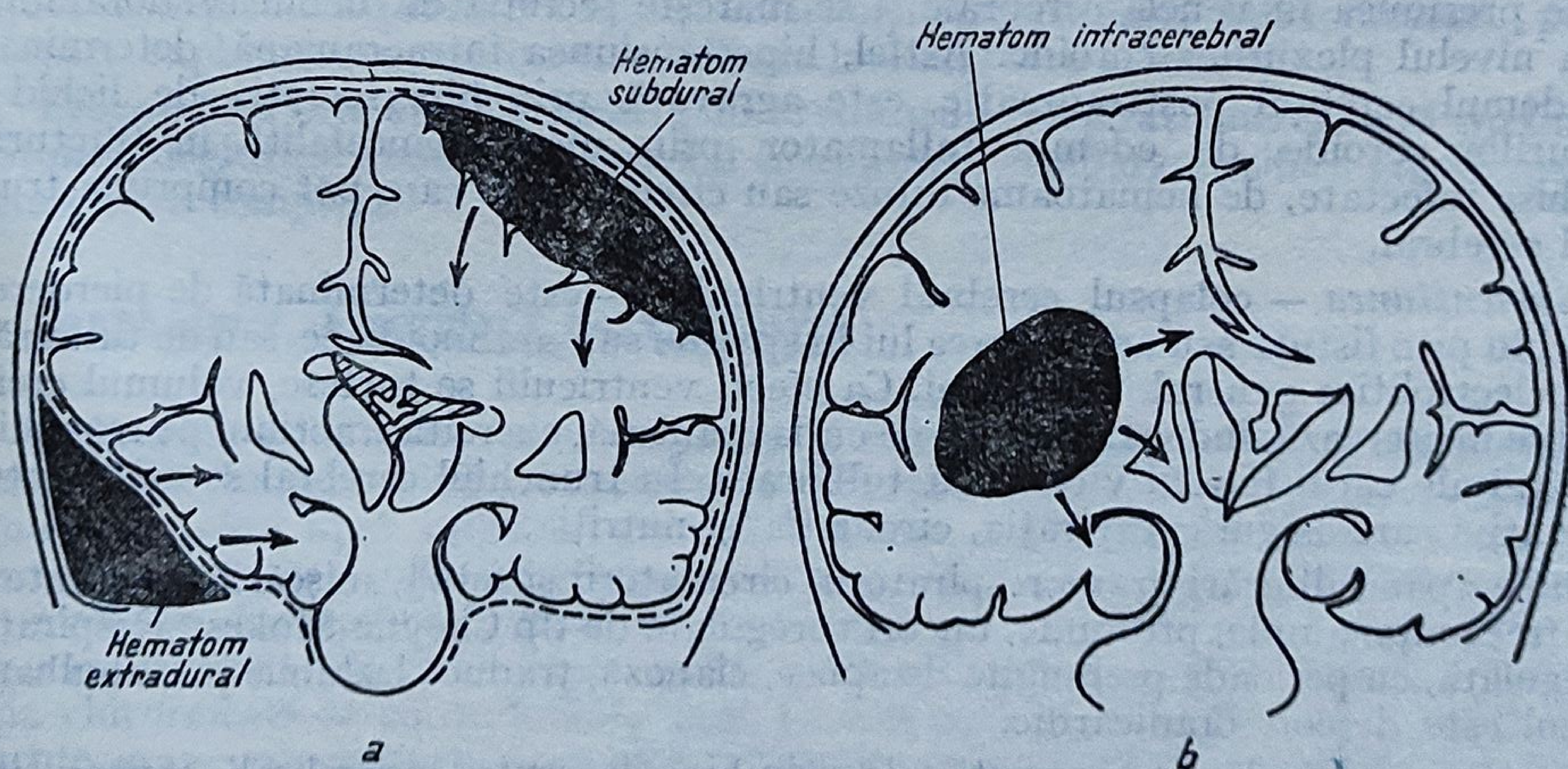


Fig. 267. Hematoame după traumatisme cranio-cerebrale cu interval liber : *a* — hematom extradural, subdural, intracerebral ; *b* — hematom intracerebral ; intervenția chirurgicală se impune.

comă. Midriaza de aceeași parte, descrisă clasic, se întîlnește rar. Mișcările respiratorii ale toracelui de partea opusă diminuă (semnul lui Ortner). Perioada dintre accident și momentul cînd au apărut semnele de compresiune cerebrală, mută

clinic, se numește clasic interval liber sau interval lucid. El trebuie bănuit, mai ales la bolnavii care în timpul accidentului și-au pierdut momentan cunoștința, devenind apoi conștienți, dar și la aceia care nu și-au pierdut-o.

Intervalul liber este în general mai lung, pînă la 30—60 de zile după hematoamele subdurale (Burdenco). În timpul războiului am întîlnit rănit cu un sindrom de compresiune cerebrală prin hematom subdural la 23 de zile după fractură incompletă de boltă cu înfundare, produsă printr-o plagă tangențială de glonte, fără interval lucid imediat după rănire. Sediul hematomului se stabilește pe baza semnelor clinice, radiologice, arteriografiei carotidiene și mai ales prin găuri de trepan exploratoare.

SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Spre deosebire de hematom, hipertensiunea intracraniană constituie un alt facto de compresiune difuză cerebrală. De asemenea se comprimă cerebelul, podeau ventriculului III și trunchiul cerebral unde se află centrii vegetativi, apărînd grave tulburări circulatorii și respiratorii. Bolnavul intră treptat în comă. Pe baza datelor moderne de explorare neurochirurgicală, s-a constatat că gravitatea complicațiilor encefalice nu depinde de intensitatea leziunilor, ci de consecința lor asupra funcției centrilor vegetativi din trunchiul cerebral.

Hipertensiunea intracraniană la traumatizați este determinată de tulburări circulatorii și ale lichidului cefalorahidian. În focarul traumatic se produce stază circulatorie arterială cu plasmexodie în spațiile interstițiale. Edemul post-traumatic nu poate fi resorbit în venele care sînt comprimate. Ca efect al edemului cerebral, pe de o parte, creierul este mărit de volum și comprimă trunchiul cerebral, ale cărui amigdale tind să se angajeze între marginea găurii occipitale și bulb, ceea ce explică fenomenele grave bulbare, iar pe de altă parte, colabează venele. Din această cauză crește presiunea în venele cerebrale și se mărește secreția de lichid cefalorahidian de la nivelul plexurilor coroide. Astfel, hipertensiunea intracraniană, determinată de edemul cerebral posttraumatic, este agravată prin hipersecreția de lichid a plexurilor coroide, de edemul inflamator prin meningoencefalită în fracturile deschise infectate, de hematoame difuze sau circumscrise care pot comprima trunchiul cerebral.

Hipotensiunea — colapsul cerebral ventricular — este determinată de pierderea de lichid prin fistulă sau acumularea lui în spațiile sub-arahnoidiene sau de tulburări hidroelectrolitice generale la bătrîni. Ca efect, ventriculii se turtesc, volumul creierului se micșorează, îndepărtîndu-se de cutia craniană, exercită tracțiuni pe trunchiul cerebral ale cărui funcții vitale sînt tulburate. În trunchiul cerebral se află centrii vegetativi care asigură respirația, circulația și nutriția.

Clinic apar tulburări grave respiratorii, circulatorii și febră, mișcările respiratorii sînt frecvente, ample, profunde, uneori neregulate de tip Cheyne-Stokes. Respirația neregulată, cu perioade prelungite de apnee, cianoză, traduce leziunile juxtabulbare. Pulsul este deseori bradicardic.

Presiunea arterială este crescută fals, prin hipoxia centrilor cerebrali, consecutivă ischemiei.

Hipertermia rezistentă la antitermice și la pungă cu gheață aplicată pe cap traduce leziunea hipotalamusului. Cefaleea difuză, rebelă, vărsăturile prin excitarea centrilor vegetativi și ai vomei prin edemul cerebral, staza papilară, sînt simptome generale de hipertensiune cerebrală. Vărsăturile repetate diminuă cefaleea, datorită deshidratării produse prin evacuarea gastrică.

Tulburările psihice sînt importante și permanent întîlnite. Mișcările voluntare și automate dispar, mișcarea de deglutiție este întîrziată (semnul gargarizatorului) sau abolită (reflexul de tuse dispărut) cînd lichidul intră în laringe, în fazele grave, înaintate de hipertensiune intracraniană.

Semnele neurologice locale sînt fugare, schimbătoare, unul singur este important: crizele de epilepsie Jackson. Cînd acestea se repetă, indică intervenția de urgență.

Sindroame clinice grave, dar mai rar întîlnite, sînt: sindromul bulbar primitiv, caracterizat prin tulburări respiratorii grave, cunoștința bolnavului fiind păstrată; sindromul cerebral determinat de leziunea trunchiului cerebral este caracterizat predominant de tulburările de deglutiție; sindromul meningial pur, determinat de iritația meningială prin sufuziuni sanguine și hematoame, se caracterizează prin redoarea cefei (semnele Kernig și Brundzinscki pozitive), starea pseudocomatoasă, dar cu deglutiție normală.

Diagnosticul de compresiune cerebrală se bazează pe: intervalul liber, hemiplegie contralaterală progresivă, bradicardie, comă: uneori, intervalul liber lipsește.

Diagnosticul de hipertensiune intracraniană se bazează pe: cefalee rebelă la tratamentul medical, vărsături fără legătură cu alimentația, fără greață, stază papilară (semn ce apare mai tîrziu), crize convulsive epileptiforme generalizate prin edem cerebral, stare pseudocomatoasă, semne neurologice discrete, fugare, schimbătoare.

Mijloace de explorare. La examenul fundului de ochi se constată stază papilară. Puncția lombară este infidelă, deoarece lichidul poate avea aspect și tensiune normale dacă s-a instalat un blocaj al găurii Luschka sau Magendie; este periculoasă, deoarece poate determina accidente prin decompresiune bruscă sau angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală.

Radiografia de față și de profil, tomografia, precizează sediul leziunii și gradul deplasării.

Electroencefalografia, encefalografia și ventriculografia, arteriografia cerebrală (cu diodon 30—45%), radiocinematografia de față și de profil, gammaencefalografia ajută la depistarea precoce a epifenomenelor hematoamelor intracraniene; puncția trepan exploratoare are o mare valoare localizatoare a leziunii.

Prognosticul este apreciat prin: puls bradicardic, respirație neregulată tip Cheyne-Stokes, deglutiție abolită, cu reflexul tusei absent, tulburări psihice grave, rezoluție musculară completă.

TRATAMENT. ASISTENȚĂ DE URGENȚĂ

Indicațiile terapeutice sînt medicale și chirurgicale. *Intervenția chirurgicală de urgență* se impune cînd s-a constatat prezența intervalului liber, bradicardia și midriaza, cînd apar tulburări de deficit motor (paralizia), se accentuează starea comatoasă cu respirație accelerată și se agravează tulburările de deglutiție și crizele convulsive Jackson care devin subintrante. În restul cazurilor, aproximativ 54%, la care evoluția clinică este staționară, se va aplica tratamentul medical. Intervenția chirurgicală se contraindică, după C. Arseni, în traumatismele craniocerebrale acute, grave, concretizate prin: alterarea stării de cunoștință (comă) sau agitație psihomotorie, alterarea funcțiilor vitale respiratorii (respirație Cheyne-Stokes sau Küsmaul), circulatorii (tahicardie sau bradicardie cu variații tensionale), hipertermie, tulburări de deglutiție, semne neurologice difuze, discordante (Babinski bilateral), midriază bilaterală, semne meningiale; rigiditatea sau flacciditatea cefei, care dovedesc leziune gravă de trunchi cerebral.

Găurile de trepan exploratoare la traumatizații cranieni se efectuează în regiunea frontală, temporală, occipitală. Ele stabilesc locul trepanației și natura leziunii.

Se pot ivi mai multe eventualități anatomo-clinice; hematomul extradural, hematomul subdural, în care eventualitate dura-mater este albastră, nu pulsează, și după incizia sa se elimină cheaguri; edemul cerebral, cînd dura-mater nu pulsează, după incizie se elimină cheaguri iar creierul herniază, la puncția ventriculului lichidul iese sub presiune mică și în cantitate redusă. În caz de colaps cerebro-ventricular, după incizia durei, creierul este turtit, la distanță de cutia craniană. În hemoragia ventriculară, se extrage sînge la puncție.

Odată diagnosticul precizat prin gaura de trepan, se efectuează intervenția în raport cu leziunile găsite; în hematomul extra-și subdural se face un volet osos temporal, se golește punga de sînge și se face hemostaza vasului care sîngerează.

În edemul cerebral, se face în scop decompresiv un volet mare temporo-parieto-frontal și se injectează intravenos ser clorurosodic hipertonic 30%.

În colapsul cerebro-ventricular se injectează intravenos soluții clorurosodice izotonice sau apă distilată.

În hemoragia ventriculară se face spălătura cu soluție clorurată izotonică. În sindromul bulbar se face trepanația decompresivă occipitală, cu eventuală rezecție a arcului posterior al atlasului.

Tratamentul medical. În sindroamele de compresiune prin hipertensiune intracraniană se urmărește scăderea edemului cerebral prin deshidratare.

În acest scop se administrează intravenos soluții hipertonice de glucoză 33% 100 ml, de 2 ori pe zi, diuretice (nefrix, 3 comprimate a 0,025 g), dacă nu există insuficiență hepatorenală, alcaloză sau hipopotasemie; purgative saline, corticoizi (deltacortizon), mai ales în hipertensiunea de origine inflamatorie; puncția rahidiană se face numai în caz de encefalită sau meningită.

Contra hipertemiei se indică refrigerarea moderată (29—30°C), prin aplicarea de pungă cu gheață, împachetări cu cearșafuri reci, saci izotermi cu apă rece stagnantă sau circulantă. Refrigerarea este potențată cu romergan, 1—2 fiole. Hipotermia crește rezistența neuronilor la anoxie, scade tensiunea lichidului cefalorahidian, micșorează funcțiile exagerate vegetative. Dacă nu se obțin rezultate, se indică intervenția chirurgicală decompresivă.

COMPLICAȚIILE MENINGOENCEFALICE INFECȚIOASE SECUNDARE TRAUMATISMELOR CRANIOENCEFALICE

Se întîlnesc mai ales în traumatismele cranioencefalice deschise sau în cele închise care comunică cu cavități septice sinuzale și sînt: meningita, hernia creierului, abcesul cerebral, ependimite, fistule.

Meningita septică, produsă mai ales de streptococi și pneumococi, apare la 2—3 zile după traumatism. Poate fi seroasă sau purulentă, precoce sau tardivă, la 8—15 zile de la accident. Datorită antibioticelor, gravitatea a fost redusă.

Clinic se manifestă prin febră, agitație, delir, hiperleucocitoză, redoarea cefei (semnele Kernig și Brudzinski pozitive).

La puncția lombară, se extrage lichid purulent.

Hernia creierului se caracterizează prin ieșirea prin plagă a materiei cerebrale sub formă de pulpă negricioasă. Este un glaucom al creierului, determinat de hipertensiunea intracraniană, consecutivă edemului prin meningoencefalită.

Abcesul cerebral post-traumatic, întîlnit în 26% din cazuri (Burdenco), poate apărea precoce (abces acut) sau tardiv, după 3 luni (abces cronic). Survine după plăgi cranioencefalice, cu retenția glonțului sau schijei. Poate fi localizat: epidural, subdural și intracerebral; poate fi unic sau multiplu.

Se manifestă clinic prin sindrom de hipertensiune craniană; cefalee rebelă, vărsături de tip cerebral, fără greață și efort, bradicardie, tulburări de vedere prin stază papilară de partea abcesului, febră, anorexie, slăbire, tulburări psihice, somnolență, apatie, dureri locale la percuție.

Semnele neurologice locale sînt: afazia, cînd abcesul este temporal; tulburări vizuale, cînd este localizat occipital, parezele, paraliziile de membre, crizele Jackson apar cînd abcesul are sediul parieto-cortical.

Diagnosticul se pune prin: examenul clinic, examenul fundului de ochi, care arată staza papilară, semne de hipertensiune craniană, hiperleucocitoza cu polinucleoză, prin radiografie și tomografie, arteriografie sau ventriculografie. Se contraindică puncția lombară, hipertensiunea craniană putînd da accidente mortale prin angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală cînd se comprimă centrii vitali bulbari.

Ependimita este inflamația apeductului Sylvian prin deschiderea colecției de ventriculi. Survine după meningoencefalita supurată peri-ventriculară. Ea determină brusc hipertensiunea intracraniană, prin hidrocefalie internă, la care se adaugă apoi edemul cerebral prin compresiune a venelor.

Fistulele lichidului cefalorahidian survin după plăgi cranioencefalice subarahnoidiene ventriculare. Ele determină infecția și deshidratarea creierului (colaps cerebro-ventricular).

Indicații terapeutice în traumatismele cranioencefalice deschise. Intervenția se face în toi timpi: în primul timp se execută excizia țesuturilor extracraniene și sutura lor, și hemostaza; în al doilea timp, la 1—2 zile, se intervine într-un centru de specializare și se practică excizia substanței cerebrale și închiderea durei-mater. Postoperator se recomandă funcții lombare repetate și tratament deshidratant pînă la stabilizarea leziunii (C. Arseni, Oprescu).

Intervenția neuro-chirurgicală întîrziată a dat cele mai bune rezultate imediate și tardive (Guillaume, Garcin, David, și Gillaghan, Sheaburn, Carayon).

Meningita septică se tratează cu antibiotice , administrate masiv. Abcesul cerebral se tratează medical în faza inițială de constituire, prin antibiotice contra infecției și prin deshidratare contra sindromului de hipertensiune craniană. În faza de constituire, abcesul este tratat operatoriu. Se localizează clinic și prin ventriculografie. După ridicarea unui volet osos, se extrage puroiul prin puncție, apoi se introduce penicilina. Dacă abcesul este bine închistat el se extirpă în totalitate. În hernia creierului, breșa osoasă se lărgește pentru a combate fenomenele de hipertensiune craniană, și se aplică antibiotice și tratament de deshidratare. În fistulele lichidului cefalorahidian se face sutura țesuturilor moi, antibioterapie și se injectează soluții izotonice clorurosodice.

Indicații terapeutice la politraumatizați. Tabloul clinic al traumatismelor cranioencefalice este acoperit de semnele mai zgomotoase ale traumatismelor toracice, pelviene sau ale membrelor. Hipoxia de origine toracică agravează sindromul de hipertensiune craniană prin creșterea presiunii în venele jugulare, a căror circulație de întoarcere este împiedicată. În asemenea cazuri, traheostomia de urgență, aspirația și tratarea cauzei insuficienței ventilatorii sînt indicații majore. Se va evita orice intervenție chirurgicală șocantă efectuată de urgență, dacă nu are indicație vitală, spre a nu agrava, prin hipoxie operatorie, leziunile centrilor produse la traumatizații cranieni. Fracturile vor fi imobilizate temporar și intervenția definitivă se face tardiv.

Local, se va urmări transformarea unui traumatism cranioencefalic deschis recent într-unul închis, prin excizia părților moi, a lambourilor sfacelate, extracția corpilor străini și sutura în două planuri, pentru a preveni infecția din afară înăuntru și apariția fistulelor de lichid cefalorahidian. Al doilea timp operator, encefalic, va fi

efectuat sub reanimare susținută de specialistul neuro-chirurg (C. Arseni). Indicațiile operatorii sînt determinate de: accentuarea bradicardiei, midriază, hipertemie, tulburări respiratorii, tulburări de deglutiție, crize Jackson repetate, hemiplegie, leziuni ale sinusurilor mari venoase, ale arterelor meningee mijlocii etc.

Tratamentul medical se aplică energic: antibiotice contra infecției, transfuzii de sînge, aminopresoare, corticoizi contra șocului, ventilare mecanică contra tulburărilor respiratorii, traheostomie și aspirație contra dispneei prin secreții traheo-bronșice, scăderea tensiunii intra-craniene prin deshidratare cu soluții hipertonice glucidice 40%, sulfat de magneziu 25%, plasmă, diuramid, antibiotice și ser antitetanic contra infecției. Contra «furtunii vegetative » se administrează: deconectante, neuroplegice (largactil, clordelazin asociat cu dolantin, în perfuzie de glucoză 10%), cu efect antiedematos, anti-convulsionant, hipotermizant.

Combaterea hipertermiei prin răcire fizică (pungi cu gheață aplicate pe abdomen, comprese, expunere la aer rece) este indicată a se practica în centre de specialitate. Sub protecția reanimării se efectuează intervenția operatorie de hemostază, golirea hematomului, trepanația în scop decompresiv. Drenajul se efectuează, la nevoie, cu fire de setolină, timp de 24 de ore. La traumatizați cranio-encefalici foarte gravi, la care funcțiile vitale sînt alterate, deglutiția abolită, respirațiile frecvente, neregulate, tip Cheyne-Stokes, și cînd bolnavul prezintă midriază bilaterală cu areflexie osteotendinoasă, rezoluție musculară completă și hipertermie, se contraindică transferul într-un serviciu de specialitate pentru intervenția operatorie.

COMPLICAȚII TARDIVE (SECHELE PSIHICE, SENZITIVE, MOTORII, EPILEPSIA)

După un interval liniștit, variabil, la cîteva luni sau ani de la accident, survin tulburări psihice și senzitivomotorii.

Sindromul psihic ce survine după traumatismele cranioencefalice se caracterizează prin cefalee ce se agravează la orice înclinare a capului, la tuse, efort, răceală, vînt. Se însoțește de vertije, hipersensibilitate la zgomote, amnezie. Este cauzat de cicatricea conjunctivă, care determină un sindrom de iritație nervoasă și vasculară la nivelul vaselor cerebrale, antrenînd o hiperemie.

Epilepsia traumatică tardivă apare după 3—12 luni de la accident, în proporție de 10% din cazuri. Este determinată de cicatricele meningoencefalice. Crizele de epilepsie senzitivo-motorie de tip Jackson apar după traumatismele cranioencefalice localizate în zona frontală.

Tulburările senzitive și motorii sînt variate: vertije, cefalalgii persistente, furnicături, hiperestezie sau pareze și paralizii limitate. Ele sînt provocate de cicatrice meningoencefalice secundare, de contuziile cranioencefalice, de chisturi seroase reziduale după revărsare hemoragice, de abcese superficiale încapsulate, arahnoidite, aderențe.

Hidrocefalia traumatică tardivă este determinată de tulburări în metabolismul lichidului cefalorahidian. La început hipertensiunea venoasă și infecția produc o hipertensiune intracraniană, cu hipersecreție de lichid a plexurilor coroide. Resorbția lichidului cefalorahidian este împiedicată din cauza atrofiei țesutului cerebral. În plus, nu există sistem limfatic cranian.

Se manifestă clinic prin dureri difuze, scăderea memoriei, modificări în tonusul muscular.

Diagnosticul se precizează prin pneumoencefalografie.

Se indică deschiderea chistului încapsulat sau extirparea lui, cînd este posibil.

BOLILE CHIRURGICALE ALE REGIUNII CERVICALE

ADENOPATIILE

ADENITELE CERVICALE ACUTE

Adenitele acute ale gîtului sînt inflamaţii ale ganglionilor cervicali, uneori primitive, cel mai frecvent secundare unor procese inflamatorii localizate la cap, gît şi faţă.

Cauzele cele mai des întîlnite sînt: ulceraţiile buzelor, limbii, cariile dentare, alveolitele, furunculul urechii, amigdalitele etc.

Procesul inflamator interesează la început un ganglion apoi ceilalţi ganglioni vecini.

Clinic, bolnavul prezintă dureri la mobilizarea gîtului. La palpare, ganglionul inflamat este mărit de volum, dureros, are mobilitate redusă pe planurile profunde, este de consistenţă renitentă sau fluctuentă cînd evoluează spre supuraţie, formînd în acest caz un adenoflegmon.

Diagnosticul pozitiv se face clinic: prin cercetarea antecedentelor, prin examenul local şi examenul regiunilor vecine: cervicofacială, bucală, toracică, spre a descoperi factorul patologic cauzal.

Diagnosticul diferenţial se face cu chistul congenital care nu este dureros, cu tiroidita, situată median şi în care glanda tiroidă se mobilizează odată cu actul deglutiţiei, cu cancerul cervical şi actinomicoza.

Puncţia biopsică şi examenul anatomopatologic hotărăsc diagnosticul cauzal în cazuri îndoielnice.

Tratamentul este cauzal şi simptomatic. Local se aplică un tratament antiflogistic: comprese reci, agenţi fizici în doze mici antiinflamatorii (raze Roentgen, ultrascurte, ultraviolete) iar general antibiotice; de asemenea se poate aplica blocajul perilezional cu novocaină — penicilină.

ADENOFLEGMONUL CERVICAL

Adenoflegmonul reprezintă evoluţia spre supuraţie a unei adenite acute, însoţită de tulburări locale şi generale mai grave.

El poate fi localizat variat, în raport cu grupul ganglionar invadat de procesul infecţios: adenoflegmon sub-mandibular, sub-mentonier, tiro-hioidian, retrofaringian, latero-faringian, adenoflegmon carotidian etc.

Adenoflegmonul poate fi localizat, « circumscris », sau difuz. În raport cu dispoziţia fasciilor cervicale, flegmonul poate fi: superficial, profund (visceral), juxtavascular, cînd se dezvoltă în teaca vaselor carotidiene, flegmon dezvoltat în spaţiul suprasternal sau în loja glandei submaxilare. Bacteriologic se constată obişnuit: stafilococi, streptococi, colibacili, pneumococi. În flegmoanele difuze, grave, submandibulare, tip Gensoul-Ludwig, se poate găsi o floră microbiană mixtă aeroanaerobă.

Clinic, bolnavul prezintă dureri mari, o curbă febrilă de supurație de tip remitent (crește pînă la 38—39°C și nu coboară sub 37,5°C), adinamie. Local, tegumentele sînt roșii; se palpează o zonă indurată, dureroasă, fluctuentă într-un punct, ceea ce indică incizia chirurgicală de drenaj (fig. 268).

Adenoflegmonul cervical profund se însoțește de o stare toxiinfecțioasă gravă, curbă febrilă de tip septic (crește la 40°C și nu coboară sub 37,5°C), puls mic frecvent, tulburări de deglutiție și dispnee, produse din cauza edemului de reacție, ce invadează glota și epiglota.

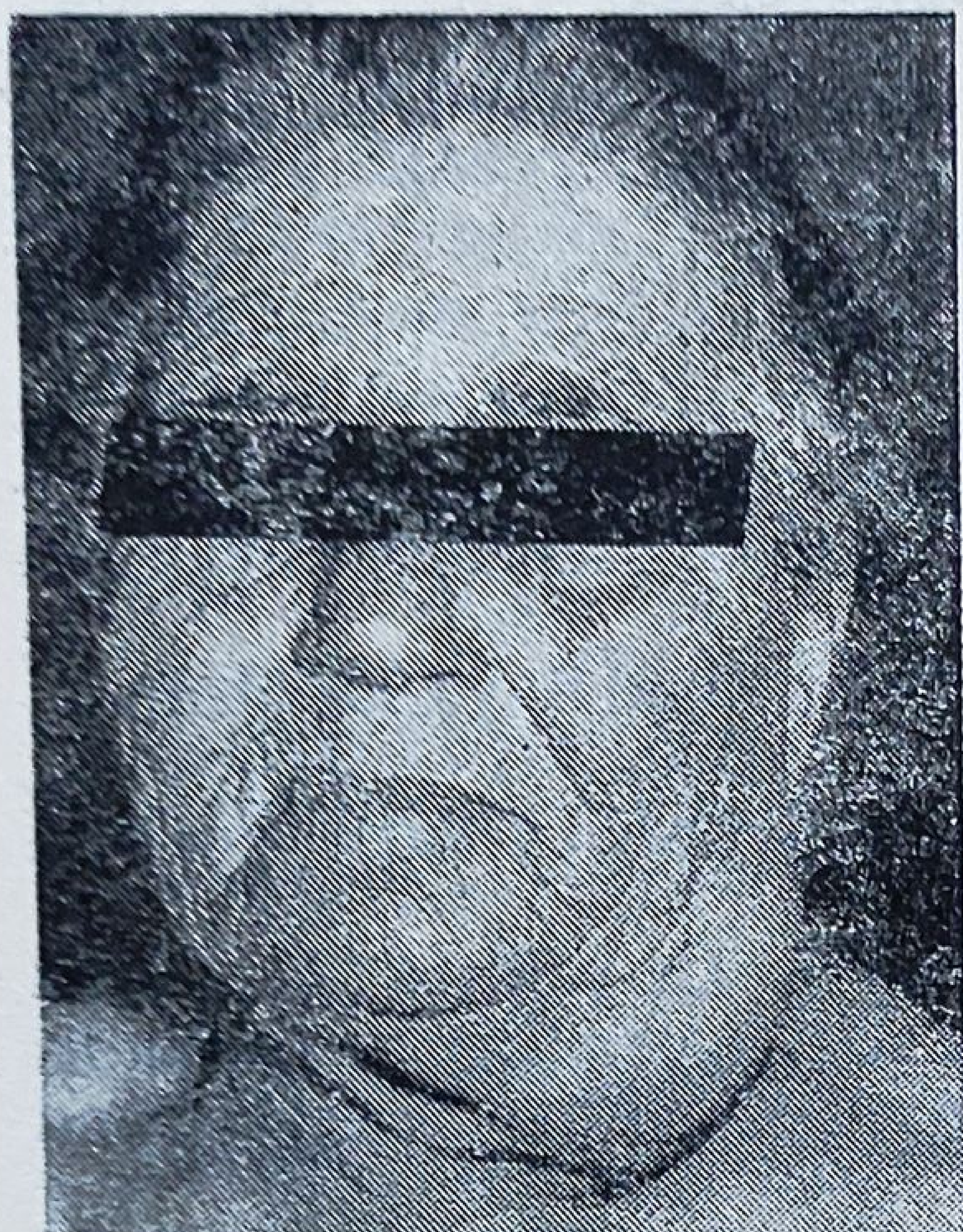


Fig. 268. Adenoflegmon laterosubmandibular de origine odontogenă (carie molar).

Local se constată o tumefacție dură, remitentă, difuză, care bombează în spațiul sub-lingual în cazul unui flegmon Gensoul-Ludwig, difuzat în lungul mușchilor hioglosi.

Tratamentul chirurgical. Sub anestezie de bază (dolcontral) și infiltrație locală cu novocaină 1% se practică o incizie largă a tegumentelor; se pătrunde în colecție cu o pensă Kocher cu vîrful bont și se deschide larg, pentru a crea o breșă suficientă de drenaj. În flegmonul septic aero-anaerob se asociază tratamentul general de reanimare, antibiotice și seroterapia anti-gangrenoasă.

ADENOPATIILE CRONICE

Adenopatiile cronice pot fi: inflamatorii nespecifice; inflamatorii specifice, tuberculoase, luetice, actinomicotice; de origine canceroasă, primitivă sau secundară.

În general adenopatiile cronice la copii și adolescenți sînt, cel mai des, de natură tuberculoasă, iar la adult, de origine neoplazică.

Adenopatia cronică nespecifică este consecutivă leziunilor cronice infectate, localizate la nivelul regiunii cervico-faciale, la cavitatea bucală etc. La examenul clinic se constată un ganglion mărit de volum, de consistență dură, nedureros, de mărime variabilă. Diagnosticul diferențial se face cu adenopatia tbc și neoplazică.

Ea cedează însă la tratamentul leziunii cauzale inflamatorii: bucală, amigdaliană, facială etc., și după tratamentul general cu antibiotice, asociat cu tratamentul local revulsiv.

Adenopatia cervicală cronică tuberculoasă este întîlnită la adolescenți slăbiți, palizi, anemici, obosiți, la bolnavi cu teren alergic, hiperergic, cu reacția la tuberculină pozitivă. În ordinea descrescîndă a frecvenței, în ceea ce privește localizarea, ocupă locul al treilea după tbc pulmonară și mezenterică. În ceea ce privește mecanismul de producere, adenopatia cervicală cronică poate fi: primitivă, inocularea ganglionilor cu bacilul Koch se face pe cale limfatică, poarta de intrare fiind o carie dentară, infecții amigdaliene, o leziune buco-faringiană; alteori este secundară unei leziuni tbc primitive a cavității bucale, tuberculozei pulmonare sau peritoneale. Adenopatia cervicală cronică tbc este favorizată de: subnutriție, condiții insuficiente de igienă, boli anergizante, pubertate.

Tuberculoza ganglionară trebuie considerată ca manifestarea localizată la nivelul sistemului limfoganglionar a unei boli generale, care se dezvoltă pe un fond hiperergic (A. Nana, C. Mircioiu).

Anatomo-patologic se înfățișează sub două forme: forma cazeoasă, caracterizată prin hipertrofia ganglionară, procese de cazeificare, abcese reci ganglionare, fistule sau scleroză și forma limfomatoasă care este caracterizată prin hipertrofia ganglionilor, fără semne de supurație.

Tablou clinic. Adenopatia cervicală tbc poate fi localizată la un ganglion — monoganglionară — sau cuprinde mai mulți ganglioni — poliganglionară (fig. 269). La



Fig. 269. Adenopatie cervicală cronică monoganglionară (colecția A. Nana).



Fig. 270. Adenopatie cervicală cronică tbc fistulizată (colecția S. Longhin).

palpare se constată, în raport cu stadiul evolutiv, ganglioni nedureroși de consistență diferită; duri, ramoliți, fistulizați. La început ganglionii inflamați sînt relativ mobili pe planurile profunde, neaderenți la piele. Într-un stadiu mai înaintat, de invazie a țesuturilor peri-ganglionare, adenopatia devine fixă, infiltrantă, neregulată, cu zone dure și fluctuente.

În stadiul terminal, tegumentele se subțiază, se înroșesc, se ulcerează și se instalează fistule ganglio-cutanate. Orificiul fistulei este de culoare vînătă, cu margini atone. Pielea subțire, dezlipită, favorizează suprainfecția, care îngreuiază diagnosticul și agravează prognosticul (fig. 270).

Adenopatia cervicală în forma hipertrofică limfomatoasă se caracterizează prin ganglioni rezistenți, elastici, mobili sub tegumente.

Adenopatia este localizată unilateral sau bilateral (gît proconsular).

Diagnosticul pozitiv de adenopatie cronică tbc se bazează pe antecedentele tbc, pe examen clinic și regional atent — cervico-facial, toracic, — hemogramă (pentru a elimina o hemopatie), examen radiologic pulmonar, determinarea vitezei de sedimentare, examen cito-bacteriologic al puroiului recoltat prin puncție ganglionară și inoculare la cobai, gamma-grafie cu iod radioactiv (I^{131}) și proba terapeutică cu tuberculostatice. Tratamentul antituberculos nu se va prelungi mai mult de 3—4 luni. Dacă nu se obține vindecarea, se recurge la biopsie prin cervicotomie.

Diagnosticul diferențial se face cu alte adenopatii specifice și neoplazice; adenopatia sifilitică cuprinde mai mulți ganglioni, care sînt duri, nedureroși, nu supurează; reacțiile serologice sînt pozitive.

Actinomicoza cervicală este determinată de ciuperca actinomices, care se inoculează prin cavitatea buco-faringiană și determină o leziune indurată în formă de placard lemnos, cu zone de ramolire și fistulizare (fig. 271, 272).

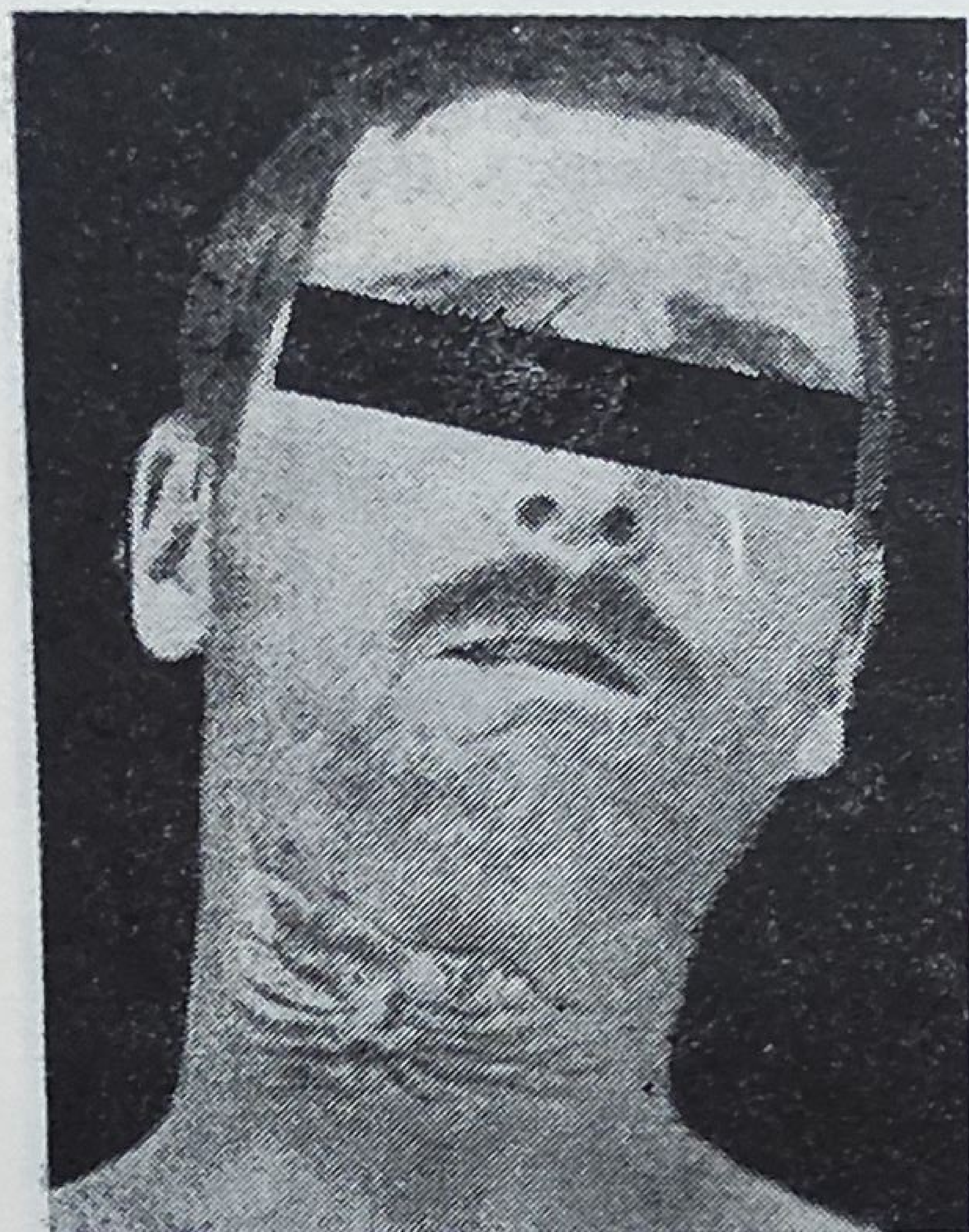


Fig. 271. Actinomicoză cervicală. Placard lemnos fistulizat (colecția S. Longhin).

Examenul microscopic și proba la tratamentul cu iod decid diagnosticul.

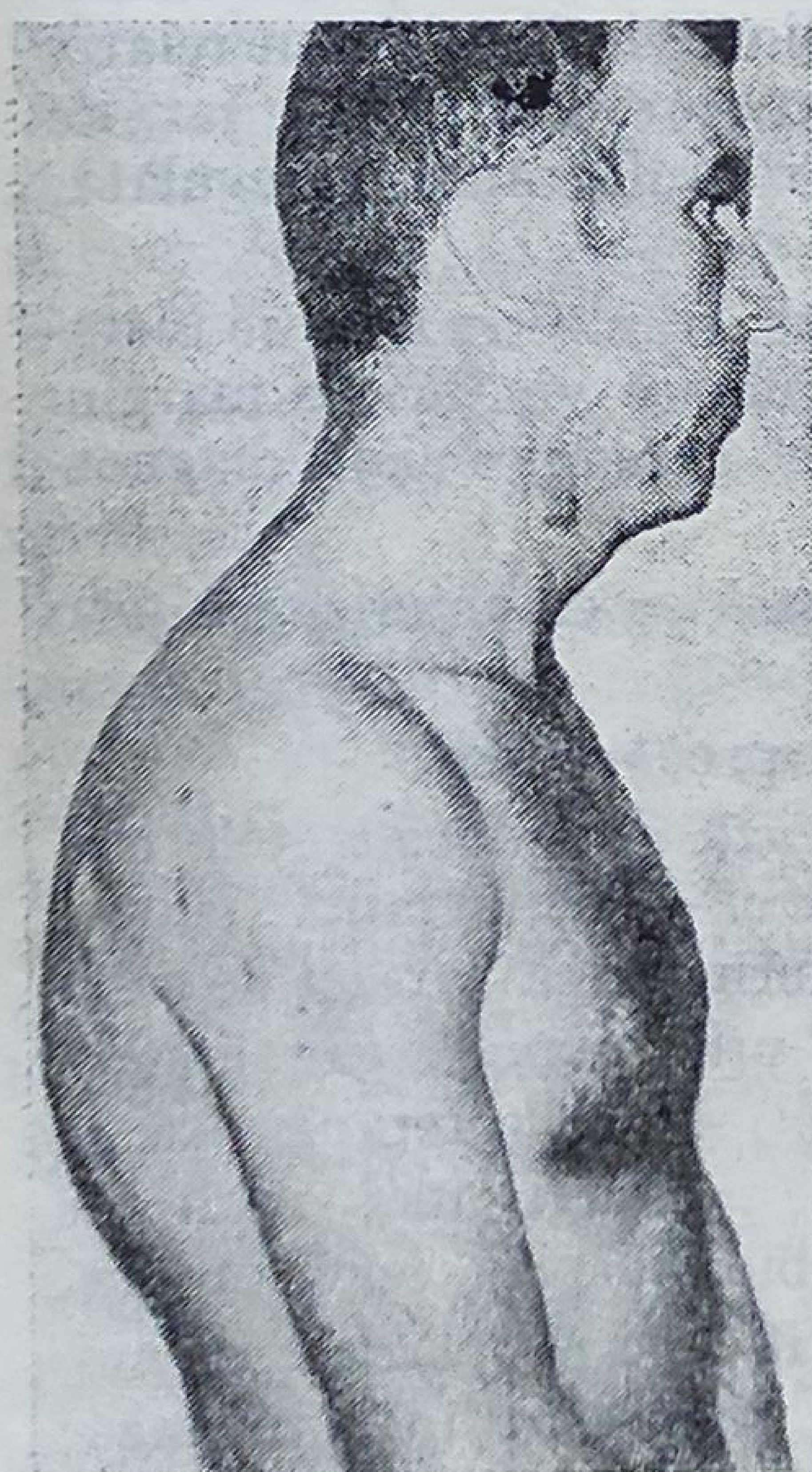
Abcesul rece cervical de origine vertebrală se recunoaște clinic prin redoarea cefei și radiologic prin leziunile vertebrelor.

Adenopatiile canceroase secundare metastazice de origine pulmonară, tiroidiană, amigdaliană, paratiroidiană, mamară, gastrică esofagiană se caracterizează prin: ganglioni duri, imobili, fixați la țesuturile vecine, nedureroși. Examenul clinic-radiologic al regiunilor buco-faringiană, tiroidiană, pulmonară, esofago-gastrică pune în evidență tumora canceroasă primitivă. Gamma-grafia cu iod 131 și biopsia stabilesc diagnosticul.

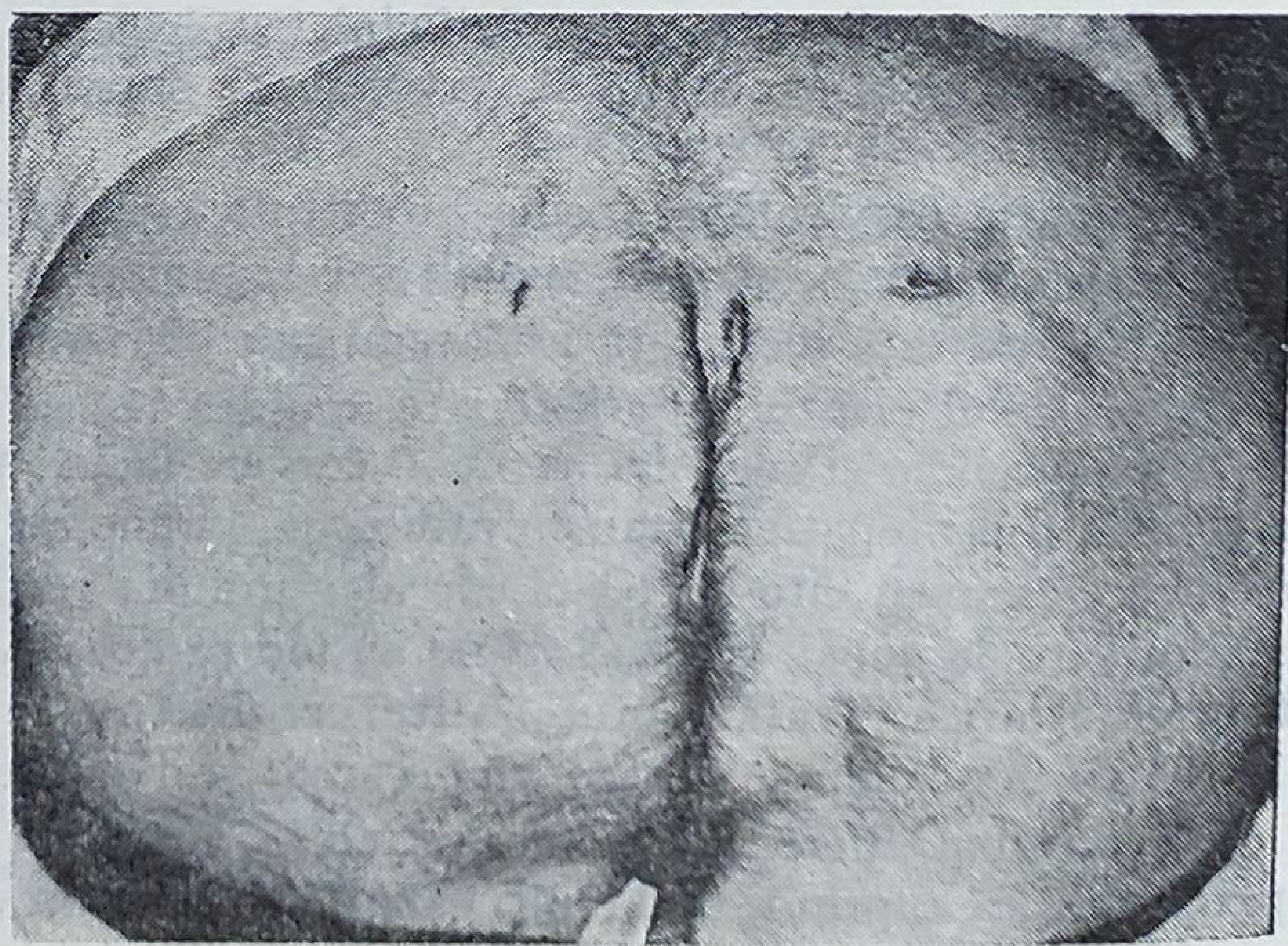
Adenopatiile cervicale în cursul hemopatiilor maligne, reticuloze, limfogranulomatoza malignă Hodgkin, se caracterizează clinic prin invadarea și a altor grupuri de ganglioni (axilari, inghinali) și prin modificări sanguine. Hemograma, mielograma și puncția ganglionară hotărăsc diagnosticul naturii hemopatiei.

Tumorile primitive cervicale. Adenopatiile cervicale cronice se pot confunda cu diferite tumori primitive localizate la nivelul gîtului.

Limfoamele au o consistență moale. Schwannoamele nervilor cervicali sînt mobile în sens transversal și imobile în sens vertical (H. Redon).



a



b

Fig. 272. Actinomicoză cervico-facială (*a*) și sacro-perineală (*b*)

Paragangliomul (tumora corpusculului carotidian) are pulsaţii transmise de artera carotidă. Se însoţeşte de cefalee, crize de tuse chintoasă, paloare, sincopă, prin iritaţia sinusului carotidian. Uneori, bolnavul prezintă crize de hipertensiune arterială.

Chisturile congenitale (tireo-glos, faringian), se recunosc prin puncţie şi examenul citologic al lichidului seros.

Tratamentul adenopatiilor cronice tbc este complex, medical, fizic şi chirurgical. Tratamentul medical se realizează cu tuberculostatice: streptomicină, PAS, hidrazină, sulfone şi mai nou cu rifampicină şi etambutol, stimularea stării generale a bolnavului cu săruri de calciu, untură de peşte, care favorizează vindecarea. Tratamentul fizic se realizează cu raze ultraviolete aplicate local şi general sau mai bine prin cură heliomarină. Aceasta se contraindică la bolnavii cu tuberculoză ganglionară care prezintă leziuni pulmonare.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea ganglionilor cazeificaţi, cu aspect tumoral, rezistenţi la tratamentul medical şi fizic. Puncţia evacuatoare a ganglionilor supuraţi şi injectarea de antibiotice influenţează favorabil evoluţia adenopatiilor tuberculoase. Datorită antibioticelor tuberculostatice a scăzut frecvenţa fistulelor gangliocutanate şi a cicatricelor vicioase, inestetice.

GUȘILE

Gușa este o tumoră benignă a glandei tiroide caracterizată anatomo-patologic prin hipertrofia locală sau difuză a țesutului tiroidian. Din punct de vedere fiziopatologic ea poate fi: normofuncțională, hipotiroidiană sau hipertiroidiană.
Gușa poate suferi degenerescențe multiple: coloidă, chistică, vasculară, neoplazică.

Gușa endemică (distrofia endemică tireopată)

Gușa endemică sau distrofia endemică tireopată — așa cum a fost denumită în 1964 de C. Parhon și Șt. Milcu — este o *boală endemică răspîndită* pe toată suprafața pămîntului, în regiunile cu carență iodică, îndeosebi submuntoase și este caracterizată printr-un polimorfism de forme și manifestări anatomo-clinice.

Concepția care consideră gușa ca o boală limitată la glanda tiroidă este depășită. Școala românească de endocrinologie (Șt. Milcu), adoptînd termenul de distrofie endemică tireopată (DET), consideră că boala este generală, interesînd întregul organism, tulburările funcționale și organice fiind predominant tiroidiene.

Gușa endemică, sub diversele ei forme clinice, a fost larg răspîndită în țara noastră datorită reliefului muntos, factorilor favorizanți economici, sociali și culturali, precum și datorită faptului că această boală nu a fost combătută pînă în anul 1949. Datorită măsurilor de profilaxie iodată și ameliorării condițiilor de viață, educație și alimentație ale populației după 1949, întinderea endemiei gușogene a fost restrînsă foarte mult, în țara noastră.

Etiologia. Cauzele precise ale bolii nu sînt cunoscute. Cercetări asupra acestei boli au arătat că există o serie de factori favorizanți în apariția gușii.

Boala este mai răspîndită la femei în epoca pubertății. Anumite momente fiziologice, ca: menstruația, sarcina, alăptarea, favorizează apariția gușii. Condițiile economico-sociale reprezintă un factor important. Astfel, mizeria fizică, subalimentația, condițiile igienice proaste, surmenajul, favorizează dezvoltarea gușii.

De asemenea s-au incriminat influențele hidro-telurice ale regiunilor submuntoase, în special compoziția chimică a solului și a apei potabile, ca: excesele de săruri de calcar și magneziu, prezența substanțelor radioactive și a impurităților în apă, infecția hidrică etc.

Factorul patogenic cel mai important s-a dovedit a fi carența în iod a regiunilor endemice. Este o lipsă a iodului în sol, aer și apă și în tot ce crește din sol sau trăiește pe sol. Teoria carenței iodice a regiunilor endemice a fost reluată de numeroși cercetători, în decursul deceniilor, pînă în epoca noastră. Numeroase fapte de observație pot fi aduse în sprijinul carenței iodului. Astfel, s-a arătat că, în regiunile neendemice, alimentele conțin cu 50 pînă la 100% mai mult iod decît cele endemice. Cantitatea de iod necesară pe zi este de 100—200 gamma; scăderea iodului alimentar sub 50 gamma pe zi este urmată de hipertrofia și hiperplazia tiroidei.

Patogenia. Carența iodică și prezența altor factori gușogeni determină hipertrofia și hiperplazia tiroidei, datorită unei biosinteze insuficiente a hormonilor iodați; tiroxina și di-iod-tirozina. Insuficiența secretorie a hormonilor iodați de către glanda tiroidă, determină hipersecreția de hormon tireotrop, care produce o gușă « de compensație » a carenței iodice. Gușa apare deci în primul stadiu cu un proces reacțional la lipsa de iod.

Prelungirea carenţei iodice duce la apariţia unor leziuni ireversibile în celula tiroidiană — este stadiul al doilea, distrofic (Şt. Milcu). Deci iodul este un factor de protecţie în prevenirea distrofiilor tiroidiene.

Anatomie patologică. Există numeroase clasificări. În raport cu cele două componente de structură ale tiroidei normale (celula şi coloidul tiroidian), distingem: guşa parenchimatoasă, caracterizată printr-o hiperplazie celulară a cordoanelor interfoliculare, şi guşa coloidă, datorită unei hiperplazii a epiteliului folicular.

Din punct de vedere topografic, această hiperplazie poate cuprinde glanda în întregime (forma difuză parenchimatoasă) sau poate fi localizată într-o anumită regiune a glandei (forma circumscrisă nodulară).

Guşa difuză parenchimatoasă este caracterizată histologic printr-o cantitate redusă de coloid şi prin proliferare intensă a celulelor interfoliculare sau foliculare.

Guşa coloidă este caracterizată printr-o abundenţă a foliculilor plini cu coloid. Celulele foliculare sînt turtite.

Guşa nodulară se datoreşte unor proliferări parenchimatoase (adenom) sau unor proliferări foliculare coloide (guşa nodulară coloidă).

Guşa chistică rezultă din lărgirea veziculelor unei guşi coloide. Dimensiunile chisturilor sînt variabile. Conţinutul intrachistic poate fi un lichid seros, gălbui, sînge, lichid sau sînge coagulat. Chistul prezintă un perete gros şi dur, uneori calcificat, care în interior poate fi neted sau acoperit cu vegetaţii.

După volum, se pot observa următoarele varietăţi: mică, mijlocie, mare, voluminoasă, gigantă.

FORMELE CLINICE ALE DISTROFIEI ENDEMICE TIREOPATE

După tabloul clinic şi examenele paraclinice, Şt. Milcu a clasificat guşa endemică în 3 grade:

Distrofia endemică tireopată reacţională «oligosimptomatică» de gradul I cuprinde formele endemice cele mai simple, cu o simptomatologie exclusiv locală. La inspecţia regiunii tiroidiene se distinge o tumefacţie cu sediul în regiunea cervicală anterioară, fixată pe trahee, care ascensionează în actul deglutiţiei. Forma sa poate fi: difuză (parenchimatoasă), circumscrisă (chistică sau nodulară) sau mixtă (în care găsim atît un proces difuz cît şi unul nodular).

La palpare, guşa este nedureroasă, de consistenţă variabilă, se mobilizează în sens transversal, nu se poate mobiliza în sens vertical.

În hipertrofia tiroidiană reacţională de gradul I nu se întîlnesc tulburări funcţionale, fenomene toxice sau trofice.

Distrofia endemică (endocrinopatică) de gradul II cuprinde formele endemice cu un grad variabil de hipetrofie a glandei, însoţite însă de tulburări funcţionale în plus sau în minus ale tiroidei şi ale celorlalte glande endocrine.

Semnele locale. Hipertrofia glandei tiroide este mai mare decît în distrofia endemică de gradul I, unde în majoritatea cazurilor este de consistenţă moale şi numai rareori fermă; în distrofia de gradul II, guşa este fermă, dură, chiar calcară, fapt ce dovedeşte existenţa unor procese vechi, cu grade diferite de proliferare conjunctivă.

Guşa, fiind voluminoasă, determină tulburări de compresiune: vasculară, pe vasele mari ale gîtului, producînd turgescenţa venelor jugulare, tulburări cerebrale şi tulburări de circulaţie cervicofacială, alteori produce compresiuni nervoase asupra

simpaticului, apărînd sindromul Claude Bernard-Horner (fig. 273). Prin compresia nervilor vagi se provoacă scăderea ritmului și amplitudinii respiratorii, hiperclorhidrie și crize spastice gastro-intestinale. Compresiunea asupra recurentului se manifestă prin voce bitonală.

Compresiunea traheei provoacă dispnee, cianoză, emfizem și dilatația cordului drept prin hipertensiune pulmonară (cordul gușaților).



Fig. 273. Gușă difuză voluminoasă bilobată cu fenomene de compresiune asupra nervului simpatic cervical drept: enoftalmie, miozis, congestia feței (sindromul Claude Bernard-Horner).

Compresiunea esofagului se însoțește de disfagie, mai ales în gușile endotoracice.

Tulburările funcționale ale distrofiei endemice de gradul II pot fi caracterizate prin hipotiroidism sau prin hipertiroidism.

Gușa endemică cu hipotiroidism sau hipertiroidism.

a) Insuficiența tiroidiană endemică se întîlnește foarte frecvent la bolnavii cu distrofie endemică și poate îmbrăca: forma gravă (mixedemul) și hipotiroidia benignă.

Mixedemul prezintă următoarele simptome caracteristice: oprirea creșterii, impăstarea tegumentelor, scăderea metabolismului bazal, tulburări trofice ale fanerelor, tulburări psihice și de ideație.

Hipotiroidia benignă se manifestă prin tendința la îngrășare, somnolență, constipație, scăderea ușoară a metabolismului bazal, uscăciunea tegumentelor.

La copil insuficiența iodată determină gușa endemică cu cretinism. Copilul prezintă statură mică, oase scurte, piele groasă, activitatea fizică și psihică scăzută, glande genitale nedezvoltate (nanism hipofizo-tiroidian).

b) Hiperfuncția tiroidiană endemică cuprinde două forme: gușă endemică bazedowiată și hipertiroidismul benign.

Gușa endemică bazedowiată apare în cadrul distrofiei endemice, adăugîndu-se semnele tireotoxicozei.

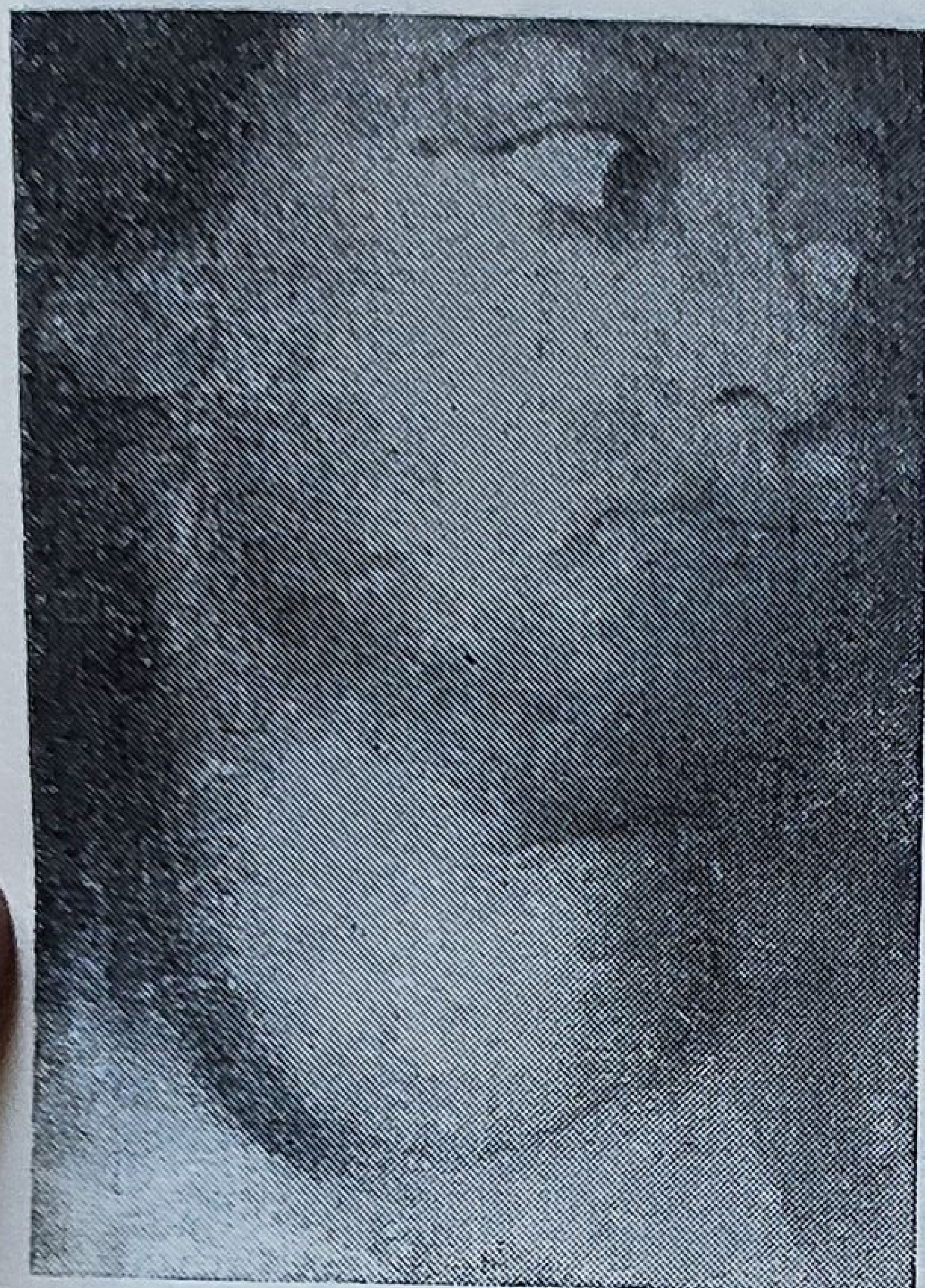
Hipertiroidismul are o patogenie unică: centrogenă (nu tireogenă), punctul de plecare fiind un proces de hiperexcitabilitate în scoarța cerebrală și zonele subcorticale, produs de factorii de mediu (Șt. Milcu). Hipertiroidismul determină tulburări la nivelul sistemului nervos central, traduse clinic prin insomnie, nervozitate, agitație psiho-motorie, tremurături ale extremităților, psihoze depresive etc. Tulburările la nivelul sistemului nervos vegetativ se manifestă prin hiperamfotonie simpaticoparasimpatică (D. Danielopolu): tahicardie sinuzală, 80—130 pulsații pe minut, aritmii, exoftalmie, produse prin simpaticotonie și prin hipersecreția de hormon tireotrop antehipofizar; tulburări digestive, vărsături, diskinezie gastrică, diaree, produse prin vagotonie.

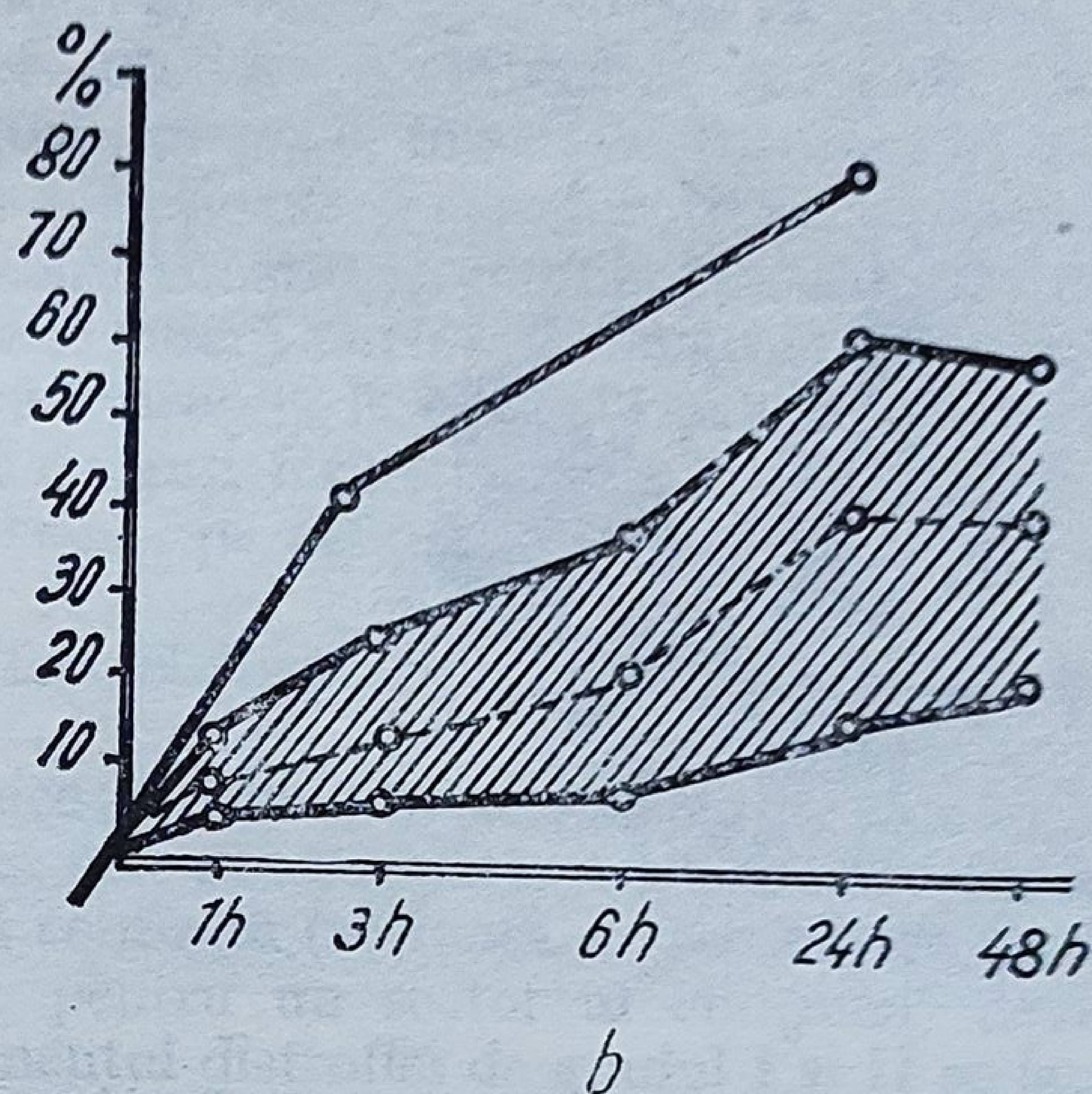
Creșterea metabolismului — catabolismului — pînă la plus 40% și peste această cifră este determinată de mărirea oxidărilor intracelulare, efect al hipersecreției de hormoni tiroidieni; metabolismul bazal crescut produce tulburări hepatice și miocardice.

Umoral se constată hipoproteinemie, cu hiperglicemie și scăderea lipidelor (hipocolesterolemie glicogenolitică).

Se constată creșterea iodemiei și creșterea diurezei extrarenale prin transpirație masivă. Pentru acest motiv, deficitul ponderal este constatat din cauza deshidratării și a metabolismului crescut.

De asemenea, proba captării tiroidiene a iodului radioactiv (I^{131}) arată o hiperfixare. Tireograma arată o fixare omogenă (fig. 274, 275).





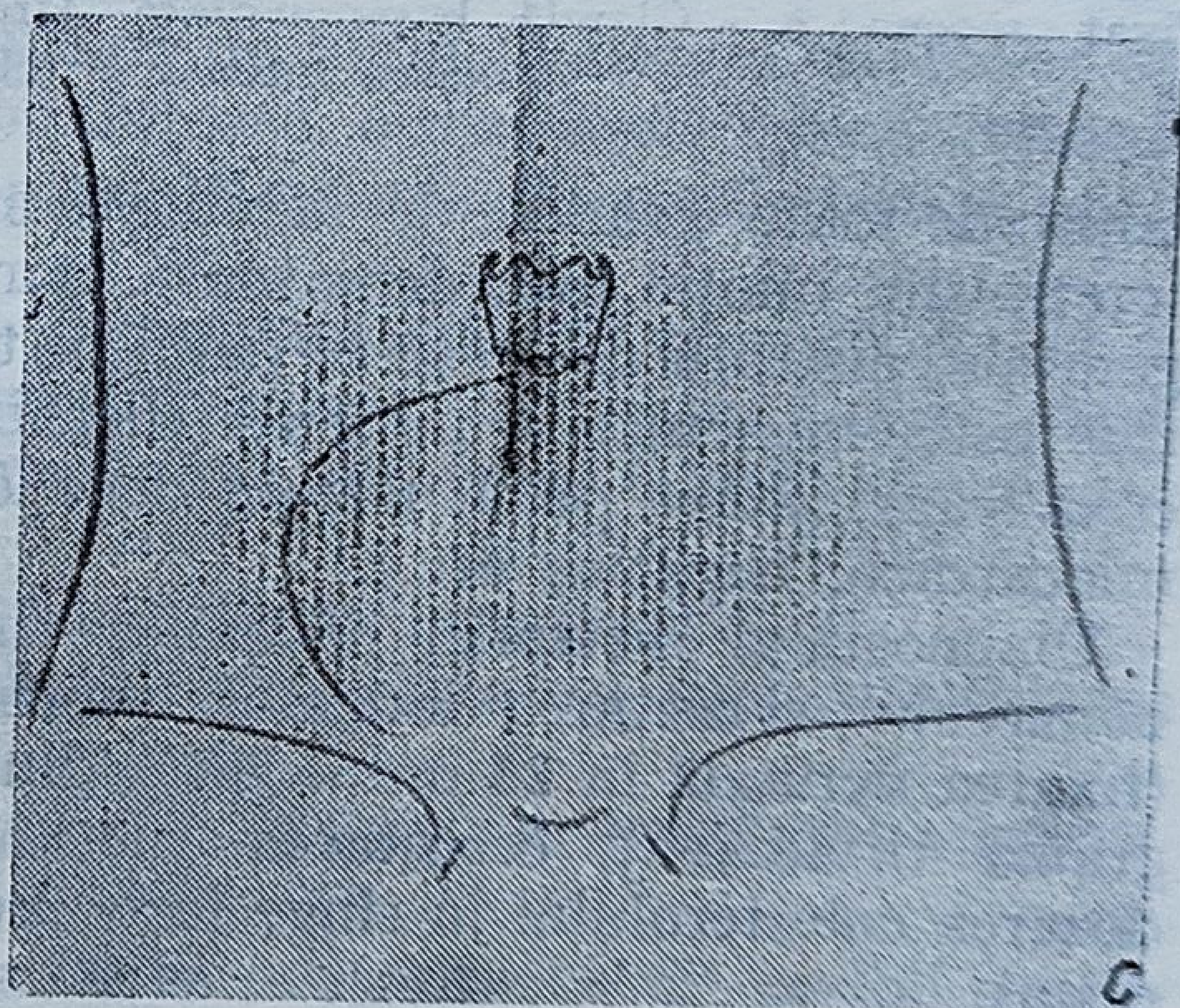


Fig. 274. Gușa endemică (basedowifiată) (*a*); Radioiodocaptare : fixare la 2 h 29,5% la 24 h 80,2% (normal 40%). Hiperfixare (*b*) ; Tireograma : lobii tiroidieni măriți cu contur neregulat. Fixare omogenă (*c*) (Institutul Oncologic, serv. medicină nucleară, N. Voiculeț).

Hipertiroidia benignă prezintă ca simptom: creșterea moderată a M.B. (+30%), tahicardie de 80—90 pulsații pe minut, insomnie, nervozitate, scădere în greutate, metroragii sau amenoree.

Tulburări funcționale — de corelație — ale celorlalte glande endocrine. Gușa endemică cu hipo- sau hipertiroidism este însoțită de o serie de tulburări funcționale ale diverselor glande endocrine. Dintre acestea menționăm: insuficiența paratiroidiană, tulburări ovariene cu răsunet asupra ciclului menstrual, testiculare, hipofizare, (astenie, prin insuficiență suprarenală) și chimice. Este de subliniat faptul că insuficiența paratiroidiană se asociază frecvent cu distrofia endemică de gradul II, fiind întîlnită atît în formele hipo- cît și hiperfuncționale. În formele grave este cunoscută sub numele de tetanie. Tulburările ce apar sînt expresia hipocalcemiei și se manifestă prin: contracții ale mușchilor striați sau netezi (mînă de mamoș), spasme laringiene, gastrice, colice, retenție de urină, tetanie bronșică, parestezii, înțepături, furnicături ale extremităților, semnul lui Chvostek pozitiv.

Distrofia endemică de gradul III (distrofia neuropatică). În această formă, clinică, pe lîngă leziuni tiroidiene și ale celorlalte glande, găsim o serie de leziuni distrofice în întreg organismul, în diverse aparate și sisteme, în grade diferite. Extensiunea și intensiunea leziunilor sînt considerabile. Leziunile, pe lîngă caracterul de gravitate, într-un număr de cazuri sînt ireductibile. Distrofia endemică de gradul III

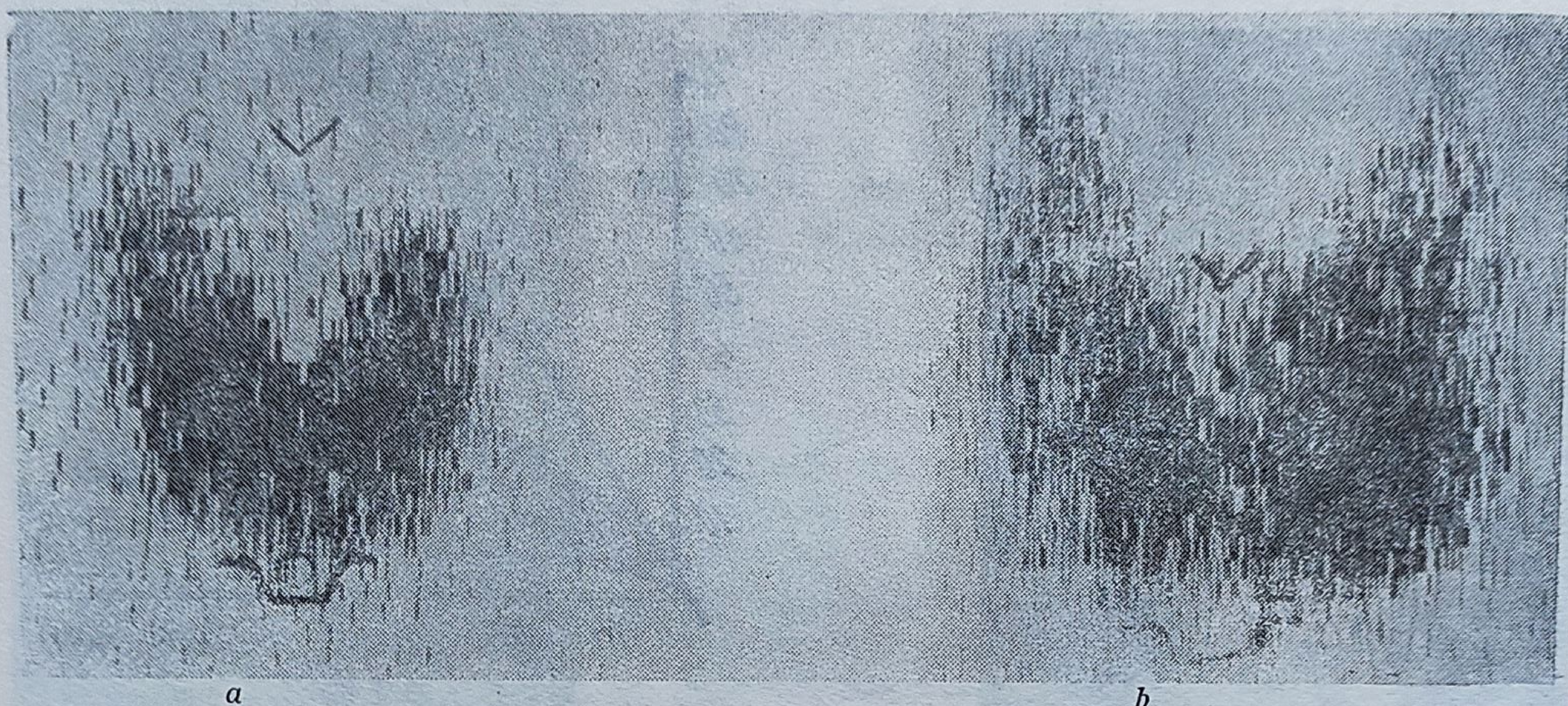


Fig. 275. *a* — Glandă tiroidă normală. Tiroida normal situată ; contur și dimensiuni normale, radioiodul fixat omogen ; *b* — Glandă basedowifiată. Tiroidă mărită de volum în special lobul tiroidian stîng. Fixarea intensă și relativ omogenă a radioiodului.

cuprinde toate gradele de debilitate mintală și degenerescență fizică și intelectuală (cretinism, idioție mixedematoasă, surdo-mutism, bîlbîială), distrofii ale organelor genitale, distrofii de creștere (nanism tiroidian, infantilism endemic) și toate distrofiile osteo-musculare cunoscute (hernii, întîrzieri de osificație, luxații congenitale, coxa vara, picior plat), leziuni degenerative distrofice (emfizem, bronșită, leziuni miocardice, hepatice etc.).

Diagnosticul distrofiei endemice tireopate se bazează pe: examenul clinic al bolnavului, cercetarea iodemiei (normal 9—12 gamma %), radio-iodo-captarea (fixarea normală în 24 ore = 40% din radio-iodul administrat), tireograma (scintigrama tiroidiană), cercetarea metabolismului energetic (metabolismul bazal), dozarea colesterolului în sînge (este crescut în hipotiroidism și scăzut în hipertiroidism).

Diagnosticul diferențial se face cu: a) bolile congenitale ale regiunii cervicale (chisturile dermoide, chisturile branhiale, chisturile canalului tireo-glos); b) adenitele tbc, luetice și micotice; c) tumorile diverse ale regiunii cervicale: benigne (fibrom, lipom, angiom), tumori ale glomusului carotidian, sau maligne (Hodgkin, adenite neoplazice, limfo-sarcom); d) afecțiuni tiroidiene: — congestia tiroidiană (apare la efort, pubertate, menstruație, sarcină, alăptare); — tiroidita acută (are evoluția acută, apare brusc după o boală infecțioasă, este însoțită de febră, durere și evoluează spre rezoluție sau supurație); — tiroidita cronică (maladia lui Riedel) este caracterizată printr-o duritate a glandei tiroide — tiroida lemnoasă — cu scleroza întregii glande; — maladia lui Hashimoto (gușa limfocitară) prezintă la examenul histologic o infiltrație difuză limfocitară și bogat țesut de fibroscleroză; e) cancerul tiroidian se poate ușor confunda cu gușa — forma nodulară, mai ales în stadiul I (intracapsular). În stadiul II neoplasmul tiroidian se manifestă prin duritate, fixitate, dureri iradiate, tulburări respiratorii, răgușeală, disfonie, disfagie, adenopatie; f) tuberculoza, sifilisul, chistul hidatic al glandei tiroide sînt afecțiuni

rare și nu se pot decela decît prin examen histologic; g) în boala Basedow se constată o tumoră parenchimatoasă mică cu contur regulat de consistență elastică uniformă, exoftalmie, tahicardie, metabolism bazal crescut.

Evoluția unei guși endemice este variabilă. Ea poate rămîne asimptomatică timp îndelungat, cu mici modificări de volum în timpul menstruației, sarcinii, al unei infecții sau pot apărea o serie de complicații.

Complicațiile cele mai frecvent întîlnite sînt: a) hemoragia interstițială (datorită unui traumatism, efort sau puncție), cînd se produce hematocelul tiroidian, manifestat prin creșterea rapidă a volumului gușii, dispnee, dureri, răgușeală; b) strumita apare cel mai adesea în cursul bolilor infecțioase și este însoțită de fenomene locale inflamatorii; c) bazedowierea secundară constituie complicația des întîlnită datorită traumelor psihice deosebite pe care le suferă purtătorii de guși; d) malignizarea este o complicație gravă ce se observă îndeosebi la bolnavii în vîrstă, cu guși vechi, mai cu seamă la orășeni, purtătorii de guși formă nodulară.

În statistica clinicii a spitalului Brîncovenesc, pe ultimii 20 de ani procesul de malignizare a fost de 8%.

Prognosticul gușii endemice este bun în formele benigne și rezervat în cele complicate.

Tratament. Combaterea distrofiei endemice tireopate se realizează pe două căi: profilactic și curativ. Șt. Milcu consideră că cele două aspecte nu trebuie considerate izolat, ci ca un tot care se influențează continuu (acțiunea de combatere profilacticocurativă). Astfel, măsurile curative pentru un sector al endemiei devin profilactice pentru altă regiune. Prin tratamentul distrofiei de gradul I și II se face în același timp și profilaxia distrofiei de gradul III.

Măsuri igieno-sanitare. Ameliorarea condițiilor de viață, ridicarea nivelului social-economic, industrializarea regiunilor submuntoase, o mai bună igienă generală și individuală — toate acestea constituind primele măsuri de combatere a gușii endemice.

Profilaxia iodată este considerată cea mai importantă măsură preventivă. Ea se realizează prin punerea la îndemîna populației din regiunile endemice a sării iodate (20%) și prin administrarea de iodură de potasiu sub formă de tablete (1 mg) sau soluție apoasă (0,20%).

Combaterea curativă constă în tratament medical și chirurgical.

Tratamentul medical va fi aplicat diferit după forma clinică și după intensitatea distrofiei. Acesta cuprinde:

1. Măsuri de menajare a psihicului bolnavului, de refacere nervoasă, prin administrarea de sedative (barbiturice, bromuri).

2. Măsuri de reechilibrare biologică, care caută să micșoreze pe cît posibil consumul energetic prin repaus și alimentație specială.

3. Ergoterapia vitaminică (A, B_1, C) și hormonală (ovariană și epifizară) are un rol important în terapeutica distrofiei endemice, mai ales cea de gradul II. Cortizonul se aplică în cazurile particulare de gușă cu hipertiroidism.

4. Medicația antitiroidiană se bazează pe folosirea iodului sub diferite forme. Iodul acționează asupra tiroidei, inversînd sensul reacției, asupra hipofizei, inhibînd secreția hormonului tireotrop, și asupra țesuturilor, scăzînd răspunsul la acțiunea hormonului tiroidian. Se utilizează: soluția Lugol 3—15 picături zilnic în doze crescînde, sau tablete de 1 mg, administrate în perioade de 7 zile tratament și 7 zile pauză. Pentru inhibarea secreției tireotropului antehipofizar se recomandă diiodo-tirozina în doze de 0,20—0,40 g zilnic. Se poate folosi tratamentul cu carbimazol sau iod radioactiv la bolnavi care au depășit vîrsta de 40 ani.

Dacă tratamentul cu iod nu modifică volumul gușii timp de 2—6 luni înseamnă că hipertrofia tiroidiană este ireductibilă prin tratament medical. Supradozarea

poate duce la accidente. Uneori, dozele mici pot da fenomene alergice. Hipersensibilitatea la iod se manifestă prin congestia mucoasei conjunctivale, traheale, gastrointestinale, urticarie, eritem.

În gușile hipertiroidizate, antitiroidienele de sinteză se administrează sub formă de metil-tio-uracil, propil-tio-uracil-amino-tizal (0,20—0,60 g zilnic); ele acționează prin inhibarea sistemelor fermentative care intervin în procesul formării tiroxinei.

Tratamentul chirurgical constituie în același timp o metodă profilactică și curativă care se adresează unui mare număr de cazuri de distrofie endemică tireopată.

Indicațiile chirurgicale au fost diferențiate în raport cu cele 3 forme clinice ale distrofiei endemice tiroidiene descrise de Șt. Milcu. În hipertrofia tiroidiană de gradul I însoțită de simptomatologie clinică discretă, « gușa oligosimptomatică » netoxică, am practicat exereza chirurgicală numai cînd tratamentul hormonal tiroidian sau chimic nu a dat rezultate. Practicarea de rutină a tiroidectomiei în orice hipertrofie tiroidiană, fără o probă terapeutică medicală prealabilă la care gușile sînt frecvent sensibile este o atitudine chirurgicală abuzivă, contraindicată, deoarece se însoțește des de un sindrom grav de hipertropism reactiv al tiroidectomizaților.

În acest stadiu, de gușă de reacție, oligosimptomatică, este dificil de selectat bolnavii cu gușă, cărora trebuie să le indice exereza chirurgicală. Tiroidectomia este indicată după criteriu terapeutic cînd gușa este rezistentă la tratamentul medical. Un alt criteriu obiectiv de indicație chirurgicală pentru chirurg îl reprezintă volumul gușii, sediul său median sau cervico-toracic cînd determină tulburări mecanice de compresiune, precum și forma sa nodulară. Este bine cunoscut riscul crescut de malignizare al gușilor nodulare cu nodulul unic nesecretant « rece » cu evoluția clinică îndelungată, dar hipocaptant. Scintigrafia care identifică reacția secretorie a nodulilor tiroidieni secretanți « calzi » are o valoare relativă în aceste cazuri, criteriul scintigrafic fiind insuficient. E. Angelescu a constatat erori scintigrafice în 20% din cazurile de gușă multinodulară, cu noduli reci, hipocaptanți, malignizarea fiind descoperită histologic. Am efectuat lobectomia subtotală sau totală de partea nodulului după leziunile găsite și lobectomia subtotală contralaterală. Prin lobectomia subtotală se evită recidivele morfologice pe lobul opus prin reactivarea funcțională compensatorie. Malignizările pe bontul restant se întîlnesc cînd nu s-a practicat o lobectomie homolaterală largă în gușa nodulară cu nodul rece, hipocaptant, ce prezintă un risc crescut oncologic.

Indicațiile chirurgicale în distrofia tireotropă difuză sau nodulară de gradul al II-lea, complicată cu hipertiroidism și de gradul al III-lea, au fost stabilite în colaborare cu endocrinologul după normalizarea secreției tiroidiene evaluată clinic, chimic, scintigrafic, prin dispariția sau atenuarea sindromului tireotoxic, cardiovascular, digestiv, metabolic, nervos, suprarenal, în urma aplicării îndelungate a unui tratament cu antitiroidiene de sinteză.

În perioada 1953—1975 s-au efectuat în clinica noastră 1300 intervenții după procedee chirurgicale variate, diferențiate pe baza datelor clinice, a examenelor de laborator, chimice și fizice și aspectul leziunilor constatate intraoperator, macroscopic și microscopic.

Subliniem că numărul gușilor operate anual a descrescut de-a lungul timpului progresiv în proporție de 10 pînă la 15%, ceea ce dovedește eficacitatea acțiunilor profilactice întreprinse în rețeaua noastră raională.

În schimb procentul malignizării gușilor arată o curbă crescîndă!

În gușile nodulare (554 bolnavi) cu noduli secretanți sau nesecretanți s-a practicat lobectomie largă sau totală în raport cu leziunile găsite intraoperator și examenul biopsic. S-a asociat lobectomia subtotală contralaterală, fapt care explică procentul scăzut de recidive prin reactivare funcțională pe lobul opus, înregistrate la bolnavele operate din clinica noastră.

În guşile nodulo-chistice (320) s-a efectuat tiroidectomia subtotală, întinderea exerezei variind cu examenul scintigrafic şi leziunile găsite intraoperator. În guşile parenchimatoase (211 dintre care 40 coloide) tehnica tiroidectomiei subtotale a variat cu volumul şi sediul său topografic de dezvoltare şi cu aderenţele traheo-esofagiene, cervico-mediastinale etc.

În guşile cu hipertiroidism rezistente la antitiroidiene (88 din 120) şi în guşa Basedow (24) s-a efectuat tiroidectomie lărgită pentru evitarea recidivelor, iar insuficienţa tiroidiană postoperatorie a fost prevenită prin opoterapie de substituţie.

În tiroidite acute (9) s-a efectuat tiroidectomia subtotală sub protecţia tratamentului cu antibiotice şi corticoizi.

Sublinieri tehnice. Întinderea exerezei tiroidiene trebuie adaptată fiecărui bolnav, în raport cu datele anatomo-clinice, de laborator şi operatorii. Lobectomia şi tiroidectomia subtotală sau totală pentru prevenirea recidivelor guşii cu hipertiroidie de bont restant sau malignizării în guşile nodulare, astăzi se pot efectua fără risc datorită perfecţionării tehnicii de evitare a leziunii nervilor recurenţi prin descoperirea lor prealabilă, înainte de a se ligatura pediculul vascular tiroidian inferior. Glandele paratiroide pot fi reperate macroscopic sau efectuînd posterior rezecţia ţesutului tiroidian intracapsular. Insuficienţa tiroidiană postoperatorie se poate preveni prin administrarea de extracte tiroidiene.

Practica unei disecţii anatomice a formaţiilor neuro-vasculare tiroidiene este posibilă numai sub protecţia unei hemostaze minuţioase. Ea este calea cea mai sigură de prevenire a accidentelor intraoperatorii.

După izolare, exteriorizarea glandei cu fire de catgut gros trecute transfixant, ce servesc de tractor, se facilitează descoperirea şi ligatura pediculilor vasculari tiroidian superior, inferior, reperarea glandelor paratiroide şi rezecţia glandei intra- sau extracapsular. Cînd sînt aderenţe, descoperim prealabil nervii recurenţi înainte de a face ligatura pediculului vascular tiroidian inferior.

Asociem anesteziei generale şi infiltraţia locală cu novocaină înainte de liberarea pediculului neurovascular pentru a suprima reflexele scurte de axon (Kenkure). Exereza lobului piramidal se practică întotdeauna spre a preîntîmpina recidiva.

Pentru evitarea denutriţiei bontului tiroidian restant, conservăm ramura posterioară a arterei tiroidiene superioare ce trebuie izolată înainte de ligatura trunchiului arterial superior.

Pentru evitarea lezării glandelor paratiroidiene, uneori dispuse lamelar, inaparente macroscopic, şi a nervilor recurenţi, efectuăm exereza parenchimului tiroidian posterior intracapsular răzînd ţesutul tiroidian de pe suprafaţa capsulei conjunctive.

Pregătirea pre- şi postoperatorie este marcată de progresul obţinut prin corticoterapie aplicată sistematic în guşile cu hipertiroidie pentru prevenirea crizei tireotoxice, prin antibiotice şi cortizon în tiroidite acute, guşa Hashimoto.

Sechele. Sindromul tardiv al tiroidectomizaţilor produs prin tratament endocrin insuficient pre- şi postoperator sau prin rezecţie tiroidiană insuficientă şi lipsa de corectare medicală a bontului tiroidian restant s-a manifestat variat. Am înregistrat 15 recidive ale guşii produse prin hipertropism reactiv cu stimulare de lungă durată la nivelul bontului tiroidian restant.

Insuficienţa tiroidiană s-a înregistrat la 31 de bolnave la care nu s-a aplicat opoterapia. Sindroame neuroastenice cu stare depresivă s-au întîlnit la 39 bolnave, în general operate tardiv în faza de visceralizare a guşii şi supuse unor stressuri repetate. Cicatricea retractilă şi cheloidă întîlnită la 15 operate a fost determinată de terenul conjunctiv al bolilor, reacţii alergice la firele de sutură şi favorizată de hematoame, suturi care nu au fost făcute respectînd planurile anatomice, supuraţii postoperatorii.

Recuperarea bolnavilor cu distrofie endemică tireopată. Rezultatele tratamentului medical și chirurgical sînt foarte bune sau bune în formele oligosimptomatice și mediocre sau nule în forma neuropatică. Capacitatea de muncă este păstrată în primele două forme, forma neuropatică ducînd la incapacitatea generală și totală.

CANCERUL GLANDEI TIROIDE

Etiopatogenie. Tumorile maligne ale glandei tiroide apar mai frecvent în zonele endemice și se dezvoltă în 80% din cazuri pe guși preexistente. Nu respectă vîrsta; apar mai frecvent la bărbați între 40 și 60 de ani. Gușile cancerizate (8%) se întîlnesc mai des la bolnavii de gușă ce locuiesc la oraș, în medii industriale (13%), comparativ cu cei din mediul rural (4,9%). Transformarea interesează de cele mai multe ori gușile de formă nodulară. Mai rar se observă degenerarea gușilor parenchimatoase sau chistice. Cancerul se poate dezvolta pe un lob, pe istm sau pe o tiroidă accesorie. Din punct de vedere histologic, tumorile maligne ale tiroidei sînt epiteliomul și sarcomul. Epitelioamele sînt difuze și invadează sistemul limfatic. Sarcoamele difuzează pe cale venoasă.

Tabloul clinic. Cancerul tiroidian evoluează în două stadii: intracapsular și extracapsular. În stadiul intracapsular neoplasmul tiroidian are o simptomatologie

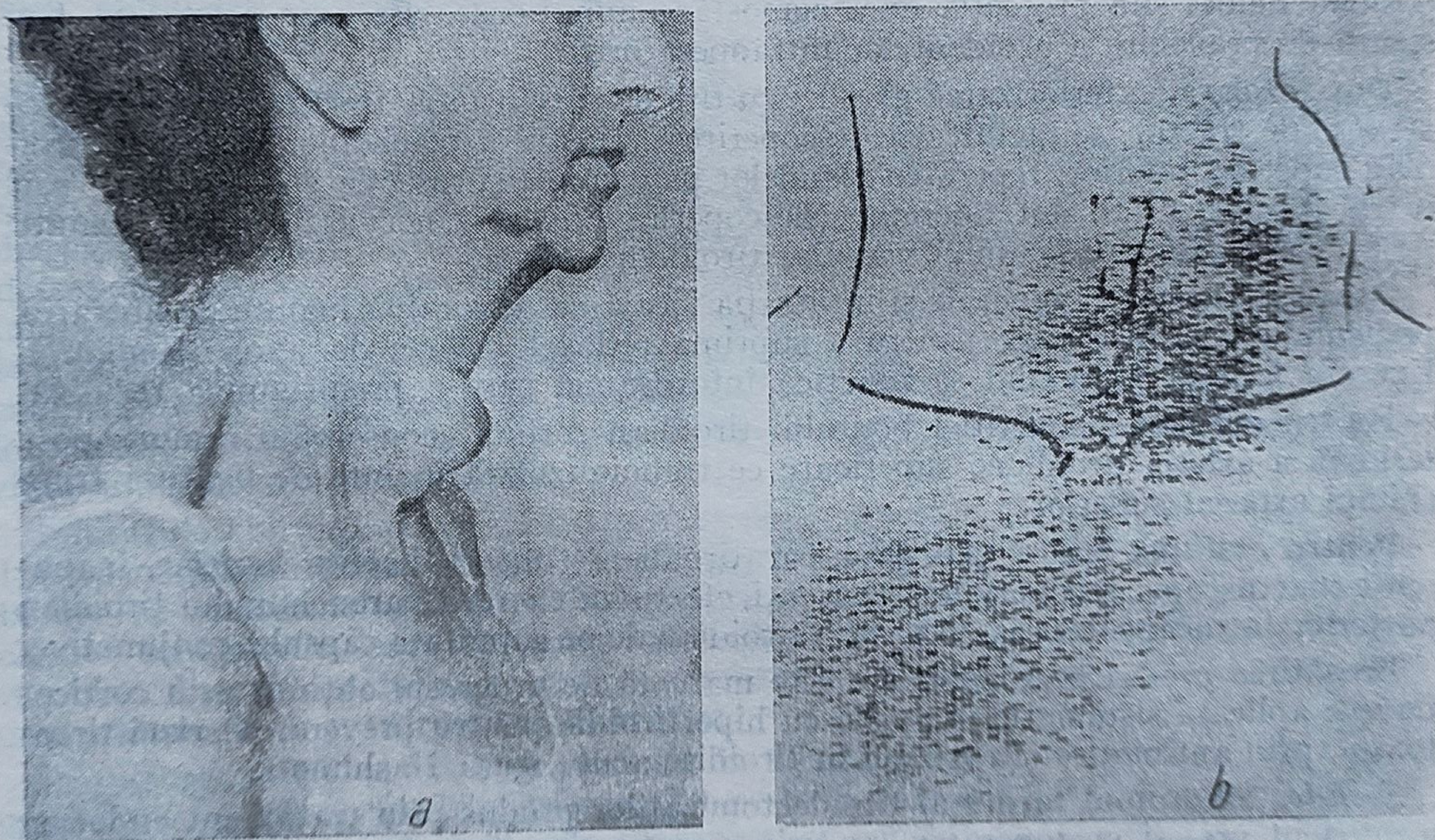


Fig. 276. Gușă nodulară degenerată (epiteliom neodiferențiat) recidivată care a spart capsula tiroidiană (*a*); scintigrafia cu I^{131}. Neo tiroidian cu fixare neomogenă pe aria tiroidiană. Metastază pulmonară (*b*)

redusă și puțin semnificativă. Se prezintă ca o tumoare neregulată, de consistență dură, localizată la un singur lob, respectînd lobul opus și istmul. Țesutul tiroidian din jurul tumorii are un aspect normal. În stadiul extracapsular, tumoarea sparge capsula și difuzează în țesutul conjunctiv al gîtului (fig. 276). Prin invazia și compresiunea organelor din vecinătate, apar tulburări în funcția organelor respective (trahee, esofag, vasele mari ale gîtului, nervi, limfatice). Metastazele cancerului tiroidian sînt frecvente și timpurii, interesînd ganglionii din vecinătate, pulmonul (fig. 277), oasele, creierul, ficatul.

Diagnosticul reprezintă, din punct de vedere practic, capitolul cel mai important în problema cancerelor tiroide. Transformarea malignă a unei leziuni trebuie să fie surprinsă cît mai la începutul evoluției ei, cînd intervenția chirurgicală este eficace.

Întrucît transformarea malignă se întîlnește frecvent la nivelul gușilor nodulare, orice gușă care începe să se modifice ca volum, consistență și mobilitate fără motiv de ordin congestiv, inflamator sau hemoragic, sau care se însoțește de adenopatie trebuie suspectată de complicație malignă.



Fig. 277. Tireogramă cu I^{131}. Imagine scintigrafică suprapusă pe radiografie. Aspect: imagine lacunară tiroidiană lob drept cu invazie endotoracică. Avantajul metodei: orientează tactica operatorie (Institutul de Oncologie, N. Voiculeț).

Transformarea malignă începe de multe ori înaintea oricărui semn clinic evident, fără a trezi vreo bănuială de malignitate. În asemenea cazuri, diagnosticul este o constatare intra-operatorie sau o descoperire la examenul microscopic seriat al piesei extirpate. Experiența ne-a arătat că o serie de guși simple, forma nodulară unică sau plurinodulară, la bolnavi în vîrstă și vechi purtători de gușă, au fost diagnosticate ca neoplasme tiroidiene numai în urma examenului histologic efectuat intraoperator sau post-operator.

Diagnosticul precoce pre-operator se poate face prin foraj biopsic și fixarea radioiodului pe corpul tiroid și metastaze (fig. 278, 279). Cînd nu se fixează iodul pe o tumoare tiroidiană (imagini lacunare, separate sau confluente, imagini ale amputației anumitor zone din teritoriul glandular sau imagini nule) pledează pentru cancerizarea gușii. Spre a evita confuzia cancerului tiroidian cu o tumoare benignă, la nivelul lacunei se va face foraj biopsic intra-operator după ligatura prealabilă a pediculilor vasculari, deoarece biopsia preoperatorie prezintă riscul diseminării generale a celulelor canceroase, iar local favorizează hemoragia.

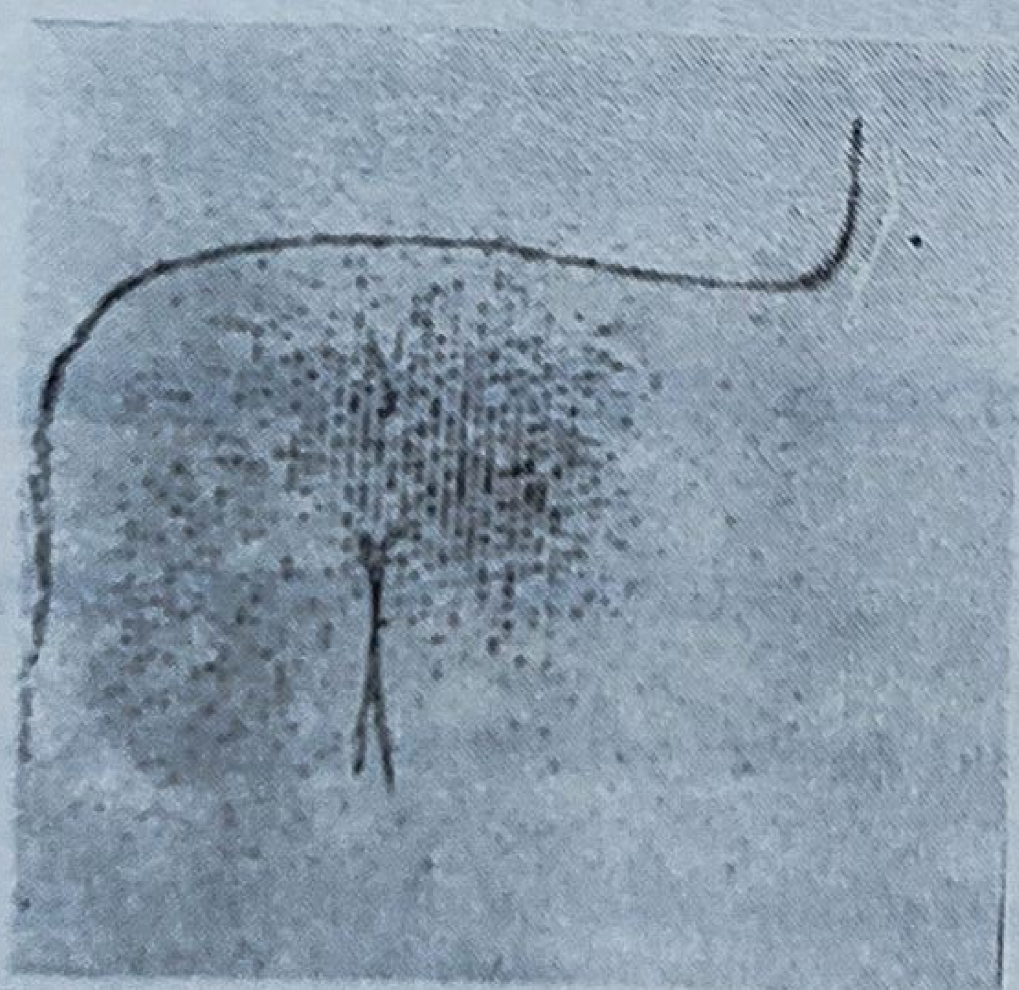


Fig. 278. Scintigramă I^{131} neo tiroidian cu metastază osoasă în regiunea scapulohumerală.

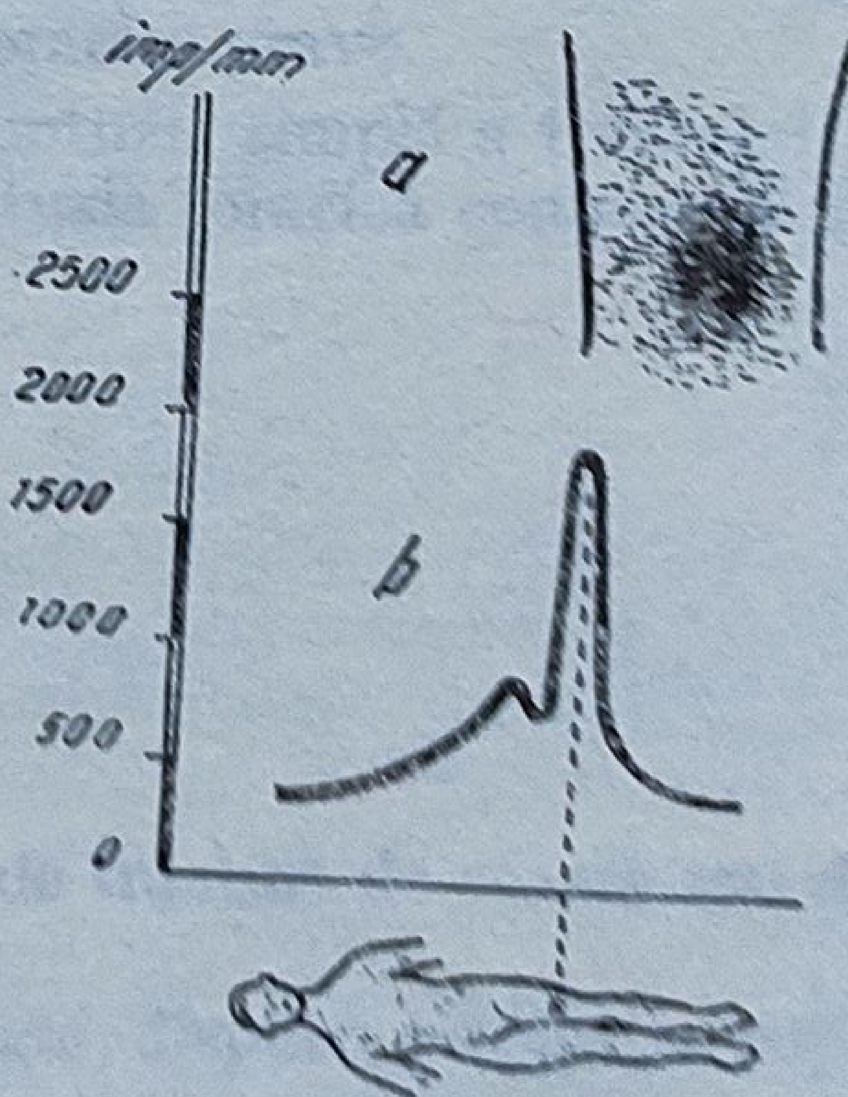


Fig. 279. Neo tiroidian cu metastază osoasă în regiunea coapsei (a). Curba de profil cu I^{131} (b). (Institutul oncologic, N. Voiculeț).

Profilaxia tumorilor maligne ale tiroidei se face prin extirparea în totalitate a gușilor mono- sau pluri-nodulare.

Tratamentul cancerului tiroidian declarat este chirurgical, radioterapic, hormonal și chimic.

Tratamentul chirurgical constituie principalul mijloc de tratament al neoplasmului tiroidian și constă în extirparea largă (tiroidectomia totală, hemitiroidectomia) asociată cu iradiere cu raze Roentgen sau izotopi radioactivi și tratamentul hormonal.

Rezultatele tratamentului chirurgical depind de forma histologică a neoplasmului, de vîrsta bolnavului, de stadiul evolutiv. Prognosticul este grav în epiteliomul atipic (nediferențiat) cu metastaze cervicale sau generalizate. De asemenea, epiteliomul papilar, la tineri, deși evoluează lent, determină metastaze ganglionare cervicale. Epiteliomul vezicular și tumoarea Langhans bine incapsulată, au prognostic favorabil cînd extirparea chirurgicală s-a făcut larg.

Roentgenterapia completează și stabilizează tratamentul chirurgical și reprezintă un bun paliativ în formele inextirpabile.

Iodul radioactiv (I^{131}) a devenit astăzi principalul și cel mai eficient agent terapeutic în cancerul tiroidian, cu condiția ca tumoarea să-l capteze în cantitate necesară (Șt. Milcu). Administrarea radio-iodului trebuie să fie precedată de explorarea iodocaptării. O iodocaptare crescută este un bun indiciu de eficiență a radio-iodoterapiei.

Pentru a crește iodocaptarea se recomandă să se facă mai întîi tiroidectomie totală. Aceasta este urmată de creșterea hormonului tireotrop, care mărește concentrația radio-iodului — iodocaptarea — în metastază de 3—4 ori.

Hormonoterapia pre- și postoperatorie limitează evoluția cancerului, împiedică apariția recidivelor și previne accidentele tireoprive.

BOLILE CHIRURGICALE ALE TORACELUI

TRAUMATISMELE TORACELUI

Traumatismul toracic închis sau deschis este un ansamblu de leziuni locale parietale și viscerale și de tulburări generale funcționale, caracterizat prin hipoxemie consecutivă insuficienței respiratorii și circulatorii acute.

Șocul la traumatizații toracici este: « asfixiant », din cauza colapsului pulmonar, « sincopant », din cauza reflexelor depresoare vagale, și « hemoragic », prin lezarea vaselor mari și a cordului. Șocul toracic este caracterizat prin apariția primordială a tulburărilor respiratorii acute, a tulburărilor cardiace și apoi a tulburărilor circulatorii periferice. Tabloul clinic al șocului toracic este dominat de tulburările respiratorii, care maschează tulburările cardio-circulatorii prezente de la început.

Tulburările circulatorii se caracterizează prin creșterea considerabilă a presiunii venoase periferice, determinată de pneumotorax, hemotorax sau emfizem, și dilatația cordului drept, produsă prin mărirea barajului în artera pulmonară consecutiv colapsului pulmonar.

Insuficiența circulatorie acută apare de la început în traumatismele toracice complicate de leziunile cordului și ale vaselor mari.

Particularitățile fiziopatologice ale șocului toracic, condiționate de fiziologia cavității toracice sînt: colabarea pulmonului prin pneumotorax, pendularea mediastinului împins în expirație spre hemitoracele deschis traumatizat, emfizemul mediastinal, scurt-circuitarea unei cantități de aer în expirație din plămînul sănătos în plămînul colabat unde nu se oxigenează, respirația paradoxală ineficientă, prin voletul toracic, obstrucția traheo-bronșică prin hipersecreții seroase, sînge. Șocul toracic se întîlnește numai în traumatismele toracice grave.

Vom studia traumatismele toracice închise: contuzia simplă a toracelui; contuzia toracică cu fracturi de coastă sau de stern; contuzia toracică complicată de leziuni viscerale și apoi plăgile toracice.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE TORACICE

CONTUZIA SIMPLĂ A TORACELUI

Poate fi simplă parietală, fără să fie însoțită de fracturi de coastă sau de leziuni viscerale.

Contuzia parietală. Se însoțește de durere, junghi, dispnee, respirație superficială, stare de șoc și neliniște.

Uneori se complică de apariția unor echimoze pe față și gît, de echimoze bucale, faringiene, conjunctivale, chiar de epistaxis și otoragii. Aceste tulburări constituie masca echimotică cervico-facială. Se produc în timpul traumatismelor prin com-

27 — c. 874

presiune, cînd bolnavul face expirații forțate cu glota închisă. Aceasta determină creșterea presiunii în sistemul cav superior și consecutiv ruperea capilarelor.

Tratamentul constă în suprimarea durerii prin mialgin-atropină, infiltrație locală cu novocaină 1% a regiunii traumatizate, oxigenare prelungită cîteva zile, în cazul prezenței măștii echimotice cervico-faciale.

CONTUZIA COMPLICATĂ DE FRACTURI STERNOCOSTALE

Fracturile de stern pot fi: directe, la nivelul unde a acționat agentul traumatic, sau indirecte, la distanță (fracturi prin flexiunea forțată a trunchiului sau prin extensie). Capetele osoase pot fi la locul lor sau deplasate.

Fracturile de coastă la fel, pot fi: directe la locul unde a acționat agentul traumatic: se deschide curbura coastei (fractură prin hiperextensie), rupîndu-se întîi tabla internă, care deseori lezează pleura, pulmonul, și fracturi indirecte (produse prin strivire): se închide curbura coastei (fractură prin hiperflexie) la distanță de locul unde a acționat agentul traumatic. Se rupe obișnuit în primul rînd tabla externă, capetele sale simțindu-se sub tegumente (fig. 280). Fracturile ultimelor coaste, produse prin contracție musculară violentă în timpul tusei, sînt excepționale. În fracturile unice de coastă, deplasările fragmentelor sînt minime. În fracturile costale multiple «cu volet», deplasările capetelor fracturate sînt mari, variind cu tipul anatomoclinic: volet costal mobil, volet fixat, volet « în balama ».

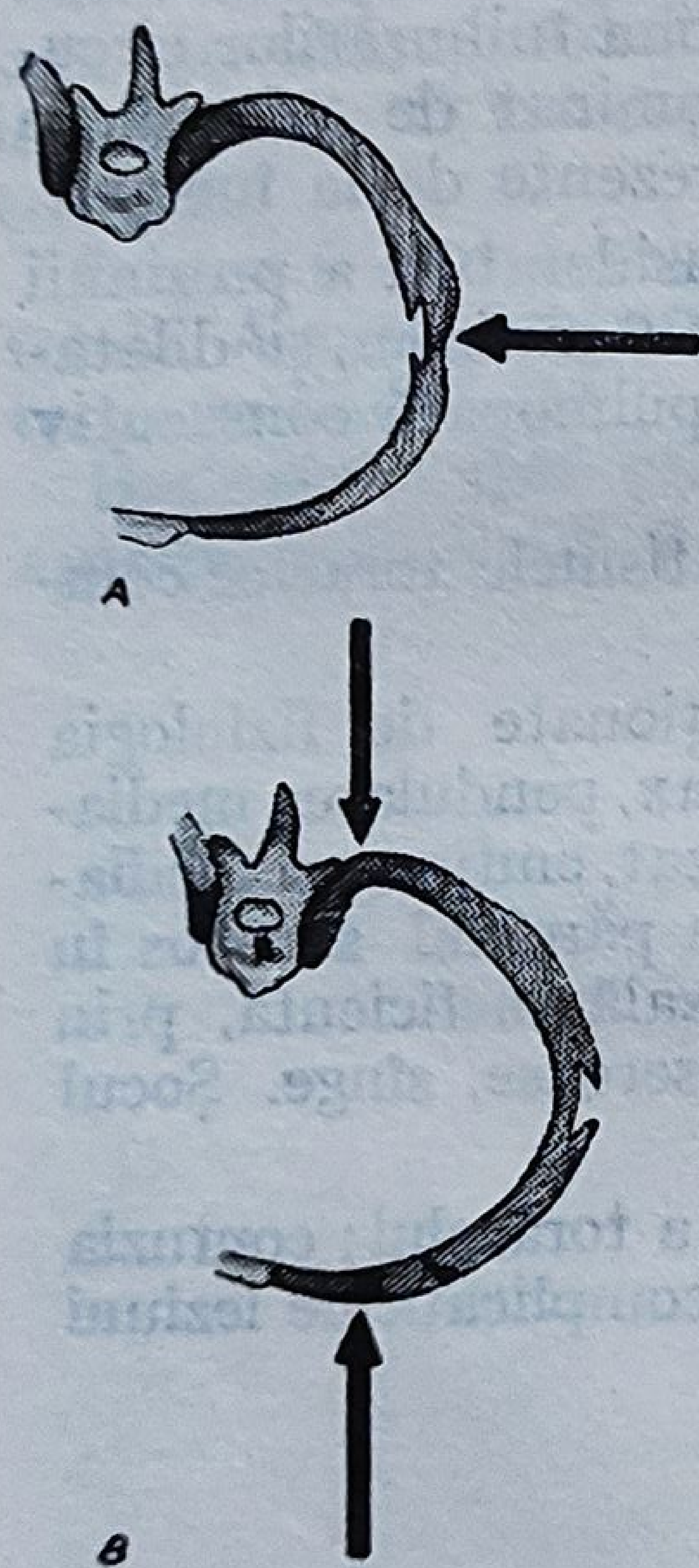


Fig. 280. Mecanismul fracturilor de coaste: *a*) în hiperextensie prin acțiune directă; *b*) în hiperflexie prin acțiune indirectă la distanță.

Tabloul clinic. În fractura costală unică se constată: durere continuă în punct fix, accentuată prin respirație; bolnavul nu poate tuși. La palpare se percepe crepitația. Diagnosticul de certitudine se face prin radiografie (fig. 281). Fractura costală se poate complica de: hemoragie prin lezarea arterei intercostale, pneumotorax, hemotorax, emfizem prin rănirea pleurei și a pulmonului. Se asociază uneori sindromul de insuficiență respiratorie acută.

Voletul costal. În eventualitatea fracturării mai multor coaste, voletul costal poate prezenta o mișcare paradoxală. În inspirație, spre deosebire de restul peretelui toracic, voletul se deprimă, revenind la poziția inițială în expirație (fig. 282).

Voletele laterale toracice sînt solicitate (înfundate) de vidul pleural. Voletele anterioare sternocostale sînt deprimate în plus și de diafragm, care prin intermediul sacului pericardic fixat la stern le atrage în jos, determinînd tulburări respiratorii și cardiace.

Respirația paradoxală este agravată de revărsatele traheobronșice, care diminuează volumul respirator.

Deficitul ventilator este compensat prin contracția puternică a mușchilor respiratori. Dar mobilizarea exagerată a voletului costal agravează respirația paradoxală, determinînd o « furtună respiratorie », voletul compensat devenind decompensat (H. le Brigand).

Ca efect, tabloul clinic local este agravat de tulburări generale de insuficiență cardio-respiratorie acută, determinată de respirația paradoxală prelungită la care se adaugă și alți factori lezionali pleuro-pulmonari: hipersecrețiile traheo-bronșice, colapsul pulmonar cu balansul mediastinului prin pneumotorax, hemotorax, emfi-

zemul mediastinal, hemo-pericardul, spasmul bronșic, spasmul glotei și inhibiția centrului respirator produsă de șoc (J. Mathey, J. Galey) (fig. 283).

Bolnavul este cianotic, polipneic, cu mișcări respiratorii frecvente, reduse ca amplitudine, cu acidoză respiratorie. Treptat, insuficiența respiratorie acută determină scăderea tensiunii arteriale și se complică cu insuficiență cardiocirculatorie acută. La hipercapnie se adaugă hipoxia. Apar transpirații, semne neuropsihice (agitație, delir) și apoi comă. În fața unui volet costal, chirurgul nu trebuie să uite a controla starea viscerelor toracice. Diagnosticul precis de volet lateral, anterior (sterno-costal) complex, complicat de rupturi traheo-bronșice, pneumotorax, hemotorax, emfizem, hemopericard, se realizează numai prin examen radiografic și bronhoscopie. Uneori se asociază și de leziuni ale ficatului și splinei. De aceea, medicul trebuie să urmărească și semnele unei hemoragii peritoneale.



Fig. 281. Radiografie: fracturi ale coastelor 2, 3, 4, 5 cu deplasarea fragmentelor osoase.

Tratament. Tratamentul fracturii de stern prin deplasare constă în infiltrație locală cu novocaină, pentru a combate durerea, și imobilizarea simplă cu un bandaj circular. În fractura cu deplasare — încălecare — se recomandă reducerea prin hiperextensie sau reducerea sîngerîndă cu sau fără osteosinteză.

Tratamentul fracturii izolate de coastă constă în combaterea durerii prin analgetice (mialgin — atropină) și prin infiltrația locală cu novocaină 1% a nervilor intercostali, a coastei fracturate și a celor vecine și imobilizarea simplă a toracelui.

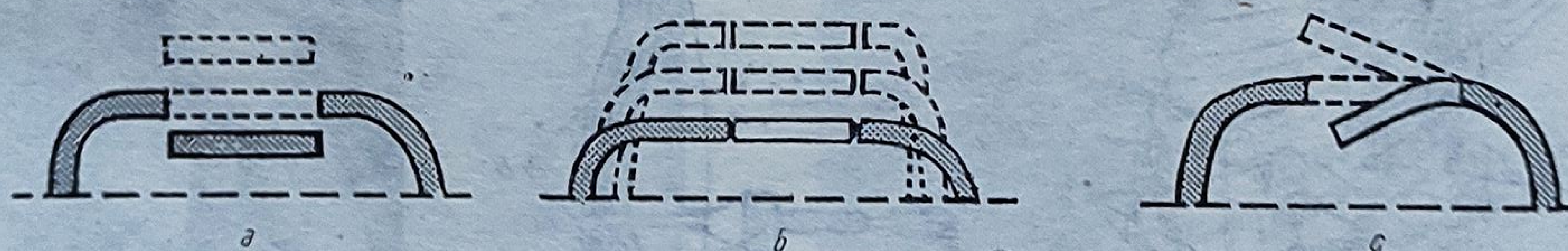
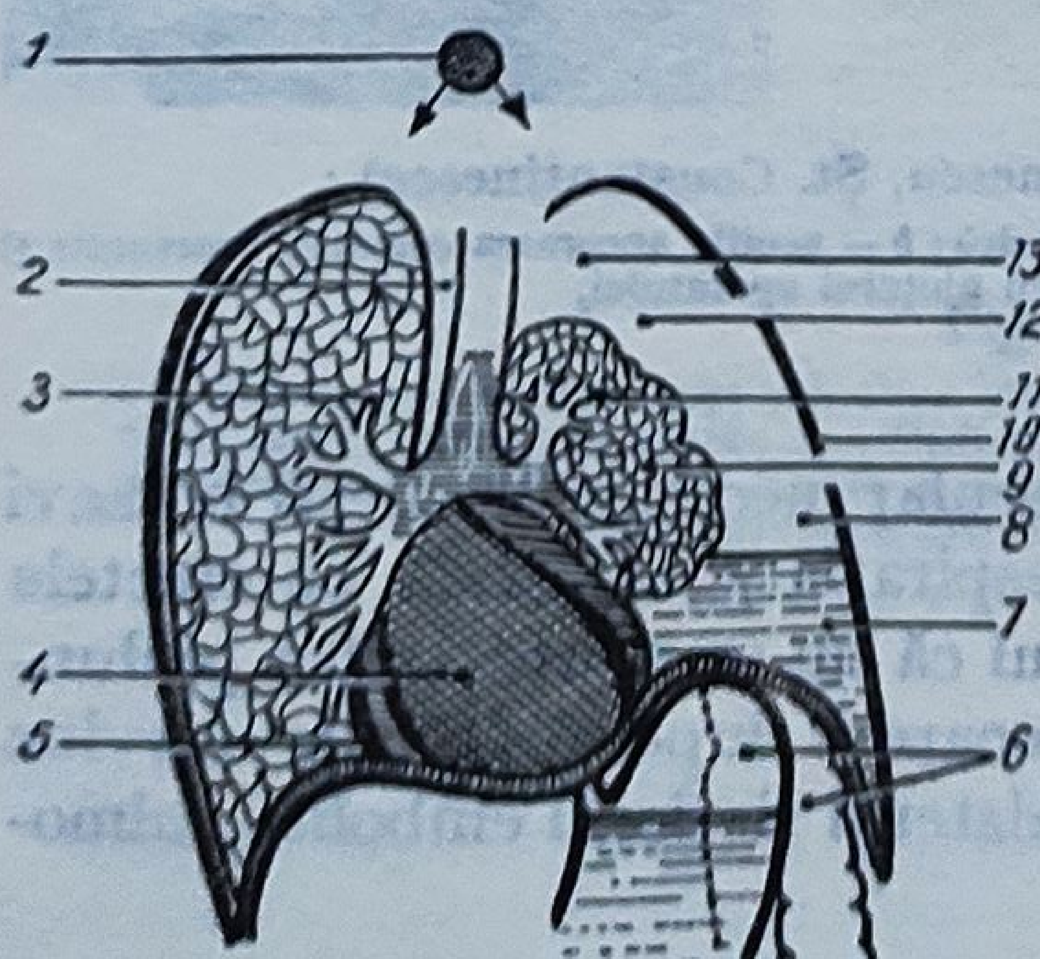


Fig. 282. Volet-ul costal are 3 tipuri de mișcări paradoxale: *a* — volet mobil; *b* — volet fixat; *c* — balama (după I. Țurai).



← Fig. 283 a. Cauzele insuficienței cardiorespiratorii (după Mathé și I. Galey):

1 — deprimarea centrului respirator; *2* — emfizemul mediastinal; *3* — deplasarea și balansul mediastinului; *4* — adiastolia; *5* — hemopericardul; *6* — distensia gastrocolică; *7* — durerea mișcărilor respiratorii; *8* — hemotoracele; *9* — edemul pulmonar, scurtcircuit respirator; *10* — plagă sau volet mobil; *11* — spasm bronșic; *12* — pneumotorax; *13* — mucus și sînge; *14* — reflux esofagotraheal.



Fig. 283 b. Intubația orotraheală în insuficiența respiratorie acută.

În fracturile costale multiple se combate durerea prin mialgin-atropină, infiltrație cu novocaină, alcool, sau prin infiltrație peridural continuă au ajutorul unei sonde subțiri de polietilen, ceea ce va permite bolnavului să respire, să tușească și să expectoreze fără durere.

Imobilizarea provizorie a voletului, de urgență, la locul accidentului se face în poziție « deprimată », cu o perniță de tifon fixată cu benzi de leucoplast sau mai bine elastoplast, întinse de la stern la coloana vertebrală, sau cu bandaj elastic.

Imobilizarea voletului în spital se realizează prin extensie continuă cu una sau mai multe broșe Kirschner, trecute percutan în lungul fragmentelor voletului. Prezintă dezavantaje: imobilizează bolnavul 2—3 săptămîni; produce ulcerații cutane sau rupturi costale; nu normalizează presiunea endotoracică.

În clinica chirurgicală a spitalului de urgență se stabilizează voletul costal cu ajutorul unei plăci convexe din material plastic, fixată la cutia toracică. În acest fel se solidarizează voletul, placa și toracele, ce se mișcă într-un bloc în timpul mișcărilor respiratorii (O. Constantinescu și St. Constantinescu) (fig. 284).

Osteosinteza focarelor de fractură cu fire metalice sau broșe Kirschner este utilă; este irealizabilă în fracturile cominutive, mobilitatea voletului păstrîndu-se.

Fixatoarele externe, fixate într-un gips toraco-lombopelvian, permit imobilizarea prin tracțiune a voletului mobil.

Traheostomia. Nivelarea presiunilor endotoracice prin traheostomie, respirație asistată cu un respirator automat și curarizante, ameliorează respirația paradoxală prin micșorarea diferențelor « gradientului » de presiune, crescute în faza gravă de

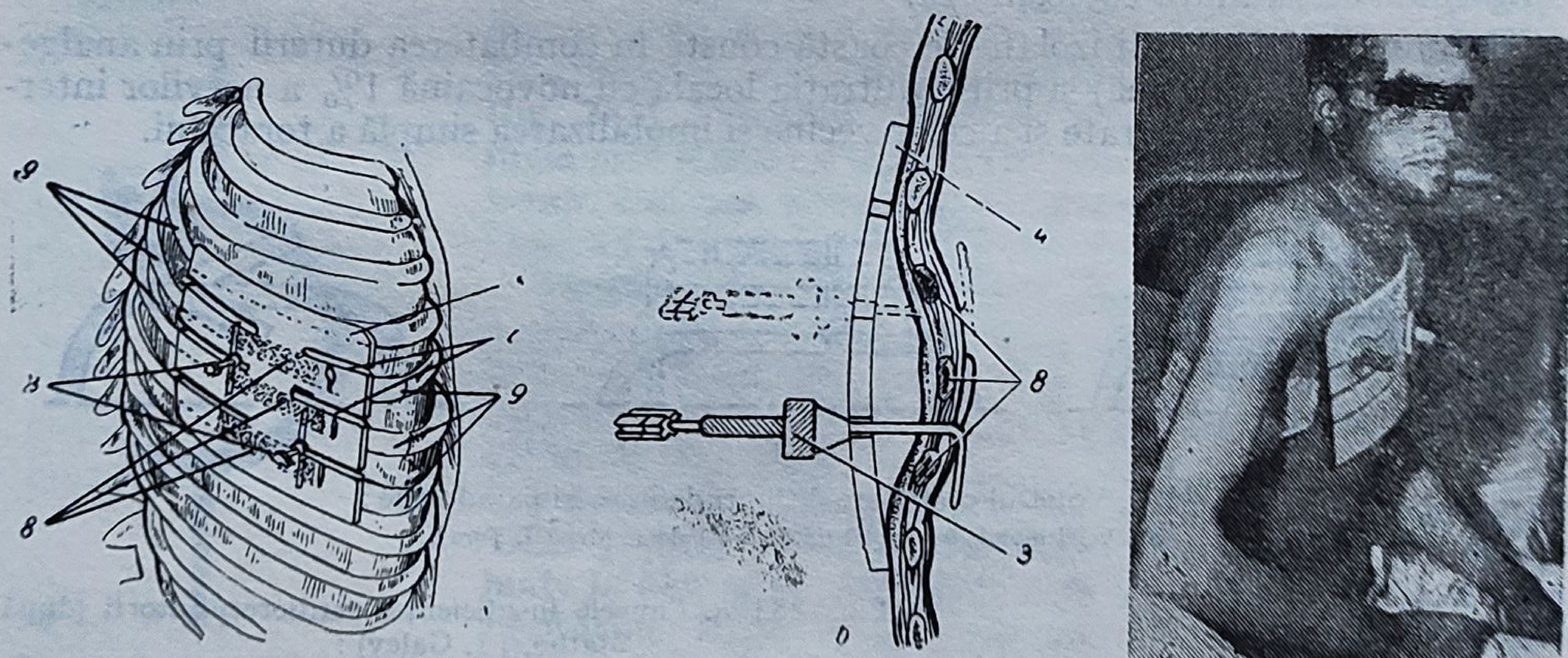


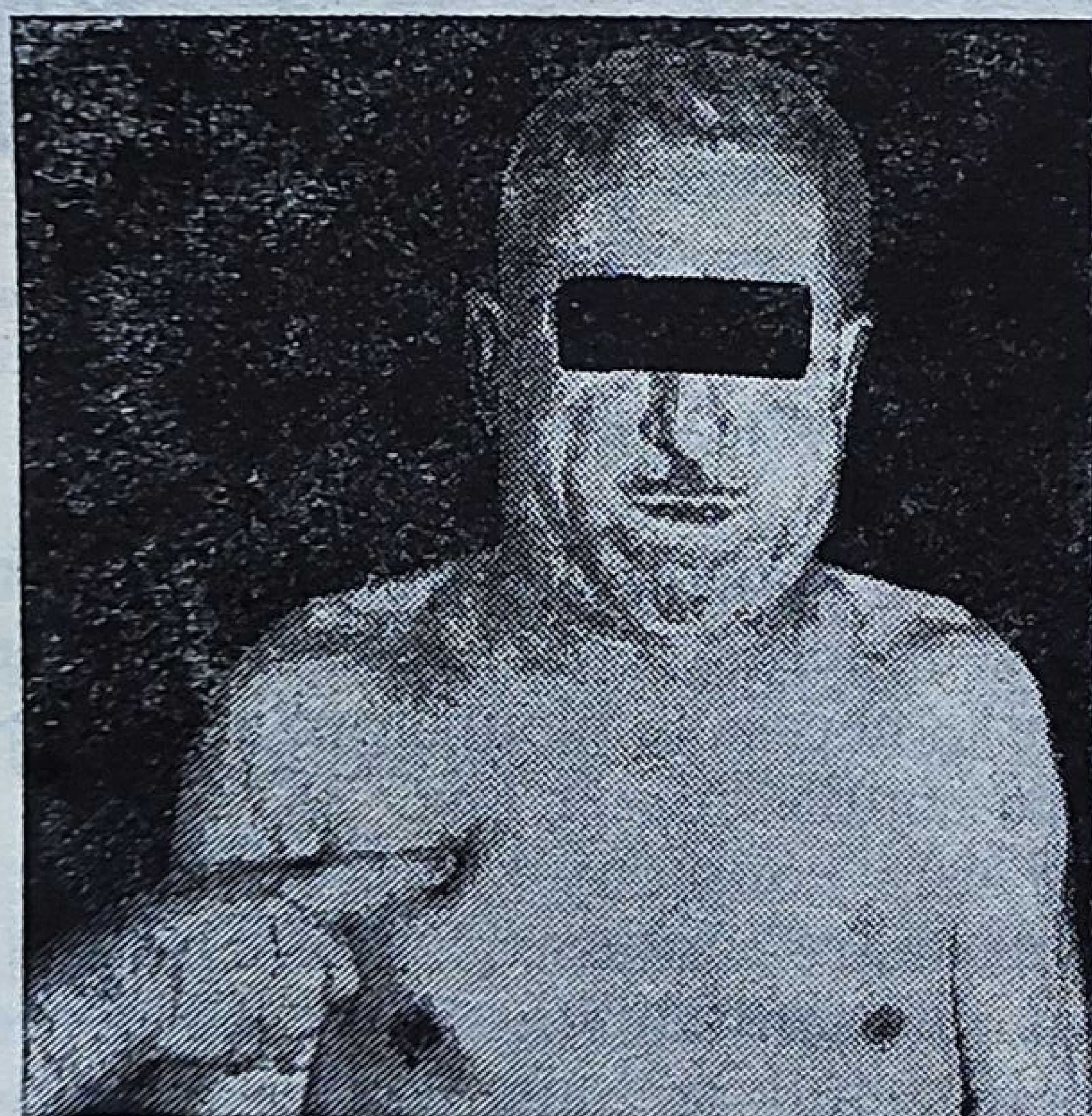
Fig. 284. Fixator de volet costal model (O. Constantinescu, Șt. Constantinescu) :
a — schemă; placă convexă de substanță plastică modelată și fixată la cutia toracică; b — profil: ancorarea coastelor fracturate și solidarizarea la placă; c — bolnav traumatizat cu volet costal fixat cu ajutorul aparatului,

volet decompensat. Traheostomia scade efortul muscular necesar la acești bolnavi pentru a asigura ventilația, și prin aceasta reduce respirația paradoxală cu efectele sale nocive. Respirația asistată prezintă dezavantajul că nu se poate aplica prelungit, 14 zile, interval necesar consolidării voletului, deoarece după 8—10 zile survine riscul infecției traheo-bronșice cu microbi antibiorezistenți și riscul emboliei pulmonare (H. le Brigand).

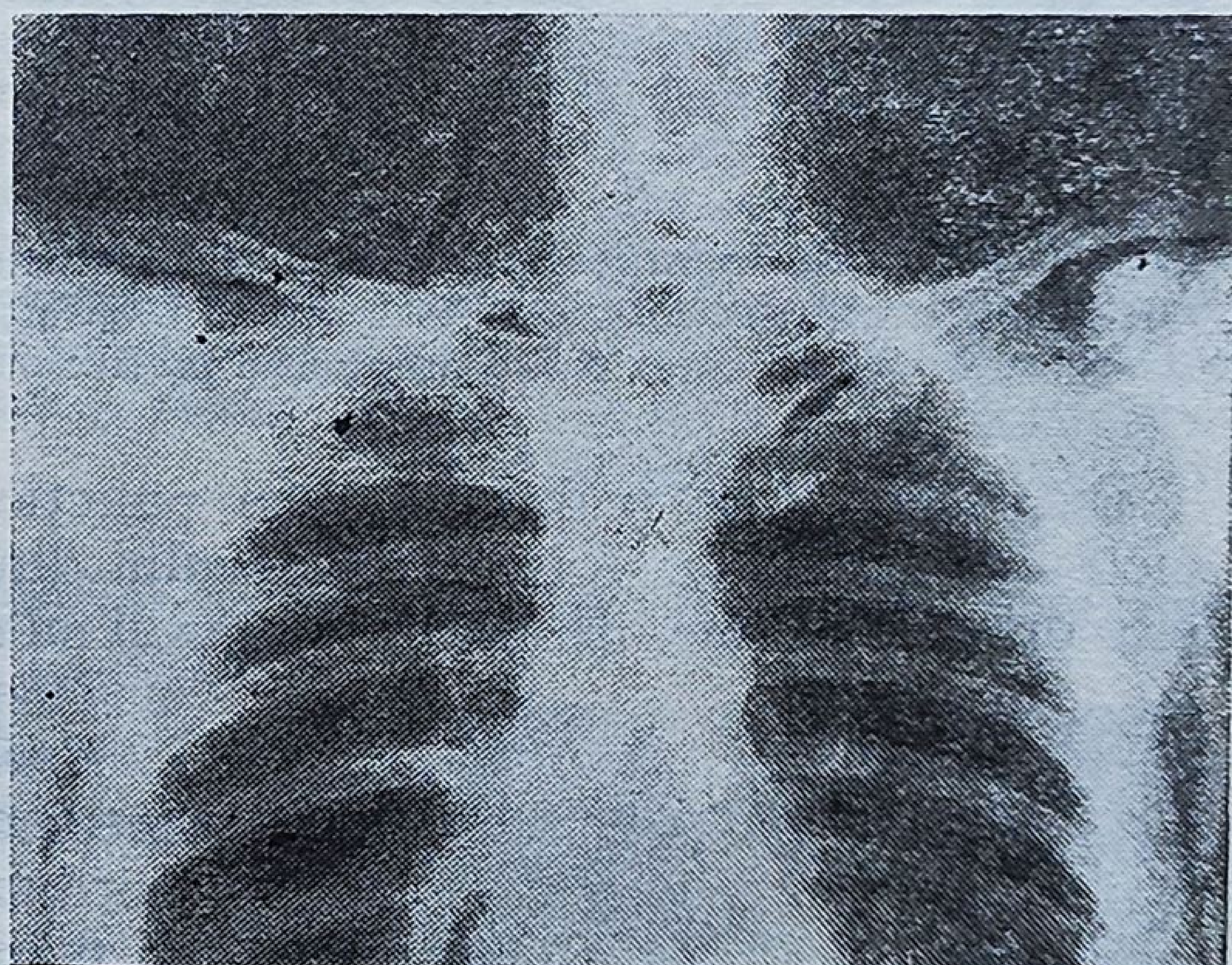
Ruptura traumatică a pleurei consecutivă unei contuzii toracice grave, însoțită de fractura coastei și ruptura pulmonului determină pneumotoraxul închis grav (fig. 285). Bolnavul prezintă tuse, dispnee, cianoză, tahicardie, uneori deplasarea mediastinului. La percuție se constată sonoritate timpanică, iar la ascultație abolirea murmurului vezicular. Pneumotoraxul se poate complica de emfizem subcutanat (fig. 286). Alteori determină pneumotoraxul cu supapă (sufocant), extraordinar



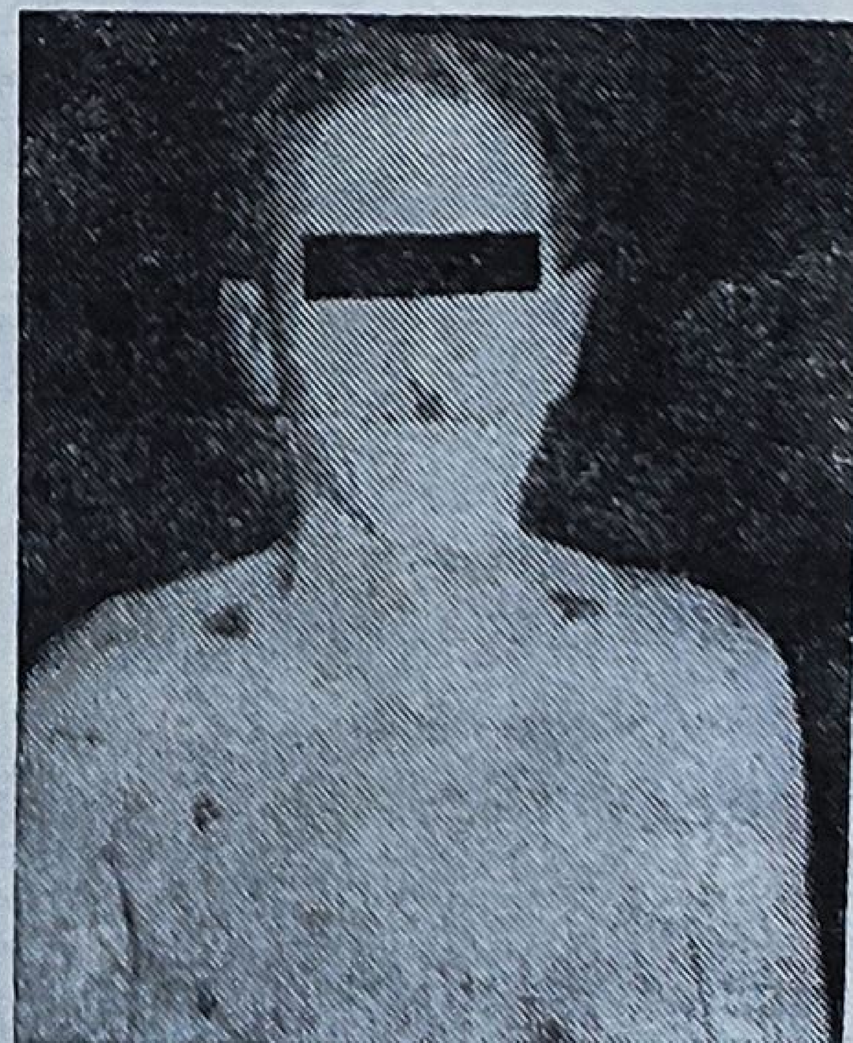
Fig. 285. Radiografie pulmonară și esofagografie. Pneumotorax drept total cu deplasarea mediastinului spre stînga după plagă penetrantă toracică și esofagiană — stare de șoc toracic cu tulburări subasfixice.



a



b



c

Fig. 286.

a — Traumatism toracic drept penetrant pleuropulmonar cu ventil și emfizem subcutanat difuz; dispnee, cianoză; *b* — Radiografie fracturi coaste 6, 7 fără pneumotorax și pneumomediastin (bolnavul a avut o simfiză pleuro-pulmonară), *c* — vindecat după incizii tegumentare supraclaviculare.

de grav, asfixiant, deoarece, datorită unei «supape» formate de țesutul pulmonar, aerul pătrunde cu ușurință în pleură, dar nu mai poate fi evacuat.

În asemenea cazuri, primul gest terapeutic salvator este puncția pleurală aspiratorie. Concomitent se face oxigenarea bolnavului într-un centru spitalicesc.





Fig. 287. *a* — Radiografie față: traumatism toracic penetrant pleuro-pulmonar cu pneumotorax cu ventil și emfizem subcutanat. Stare gravă. Pleurotomie cu drenaj aspirativ cu 2 tuburi (unul în tub de flaut): *b* — Radiografie profil: pneumotorax retrosternal; vindecat.

Diagnosticul se realizează prin puncție pleurală cu controlul presiunii și prin examen radiologic. Exsuflarea aerului din pleură se repetă cu un aspirator ori de cîte ori este nevoie. În pneumotoraxul cu supapă este necesară pleurotomia cu drenaj aspirativ cu sondă Pezzer (fig. 287).

Hemotoracele este consecutiv rupturii arterei intercostale, mamare interne, diafragmului, cordului sau al pulmonului (fig. 288). El poate fi mare, mijlociu, cînd trebuie invervenit chirurgical de urgență, sau mic, cînd se tratează prin puncții repetate.

Emfizemul subcutanat sau mediastinal este produs de ruptura pleuropulmonară în cursul unei fracturi de coastă sau uneori prin ruptura traumatică a traheei sau a bronhiilor. Aerul pătruns cu presiune în mediastin îndepărtează pleurele mediastinale și le poate rupe. Emfizemul mediastinului se poate complica de pneumotorax sufocant.



Fig. 288. Radiografie: hemopneumotorax stîng masiv cu deplasarea mediastinului la dreapta după contuzie toracică cu fractura coastei. Ruptura pleurei și lezarea arterei intercostale. Stare de șoc toracic și hemoragic.

Ruptura traumatică a pulmonului survine după compresiune bruscă sau strivire, glota fiind închisă reflex în timpul accidentului. Ridicarea presiunii aerului în căile aeriene și alveole face să explodeze pulmonul ca un balon, mai rar central la nivelul arborelui traheobronșic, mai des periferic la nivelul bronhiilor. Ruptura bronhiei și a vaselor determină emfizem mediastinal și hemopneumotorax; ruptura bronhiilor produce pneumotoraxul.

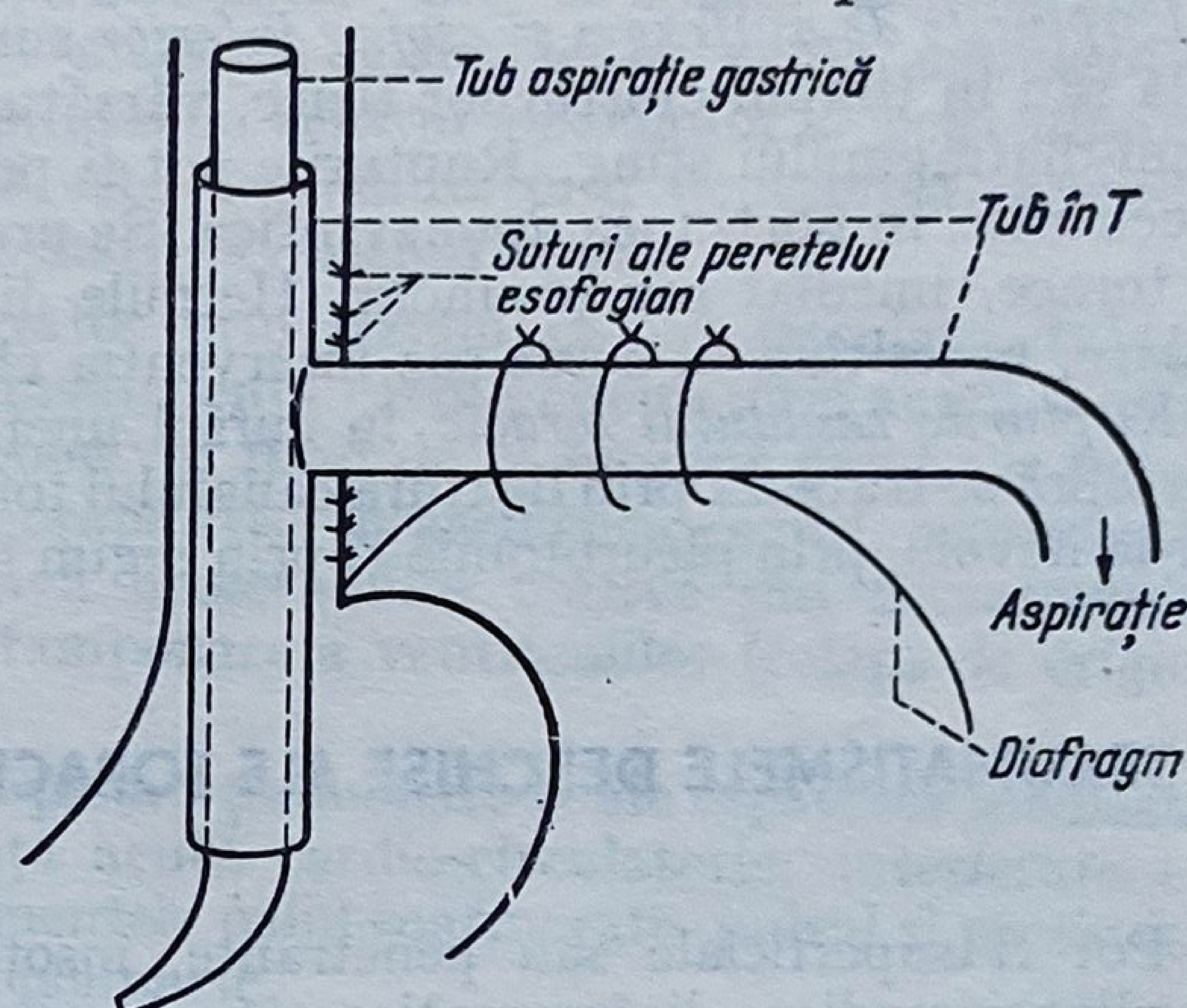


Fig. 289. Tratamentul rupturilor spontane de esofag inferior prin fistulă dirijată (O. A. Abbot). Tubul în T așezat în esofag și stomac. Sonda de aspirație gastrică trece prin ramura verticală a tubului în T. Ramura orizontală a tubului în T este fixată la diafragm cu fire de catgut și exteriorizată prin contraincizie toracică. O sondă de aspirație gastrică este trecută prin lumenul ramurii verticale. Tubul în T este extras după 21 zile. În orificiul fistulos restant se introduce un dren toracic care se retrage progresiv, la aproximativ 8 zile cînd fistula se închide.

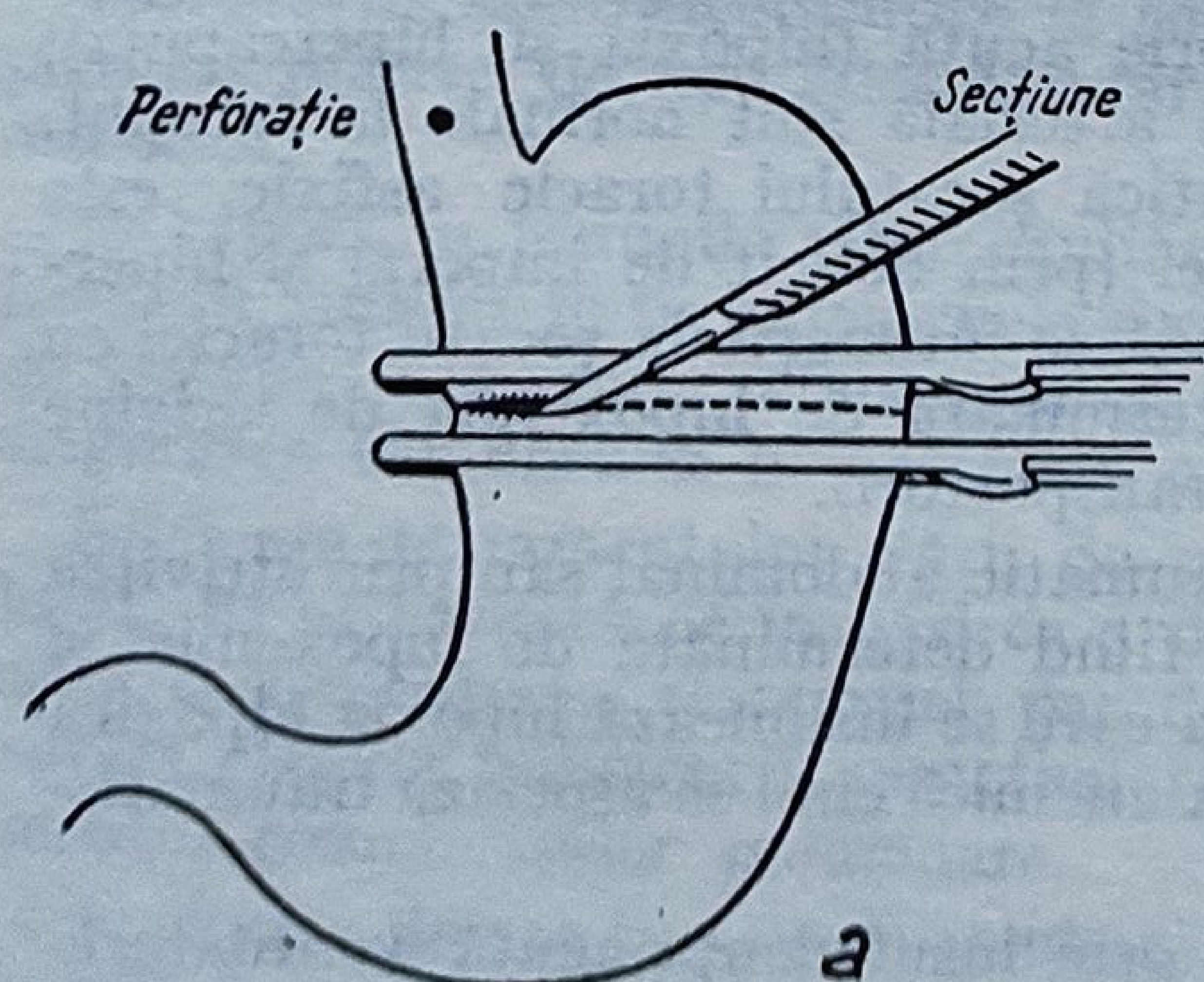
Clinic se constată o stare gravă de șoc și dispnee. Hemoptizia și emfizemul subcutanat, dezvoltat toracic sau la baza gîtului, sînt caracteristice rupturii bronșice. Hemopneumotoraxul este caracteristic rupturilor corticalei pulmonare.

Examenul bronhoscopic și radiologic hotărăsc diagnosticul și nivelul rupturii arborelui traheo-bronșic.

Evoluția este variabilă: uneori este fatală, prin insuficiența cardiorespiratorie acută și hemoragie; alteori ruptura bronșică mică evoluează mai benign, spre pneumonie post-traumatică, pleurezie post-traumatică.

Tratamentul de urgență constă în: puncții evacuatoare și chiar pleurotomie cu aspirație continuă, traheostomie cu respirație asistată, în caz de pneumotorax sufocant. S-a făcut cu succes sutura primitivă a bronhiei în centre de specialitate.

Inundația traheo-bronșică produsă de revărsatele sanguine, secrețiile traheobronșice, refluxul esofago-traheal, se combat prin aspirație cu ajutorul unei sonde Nélaton sau cu bronhoscopul.



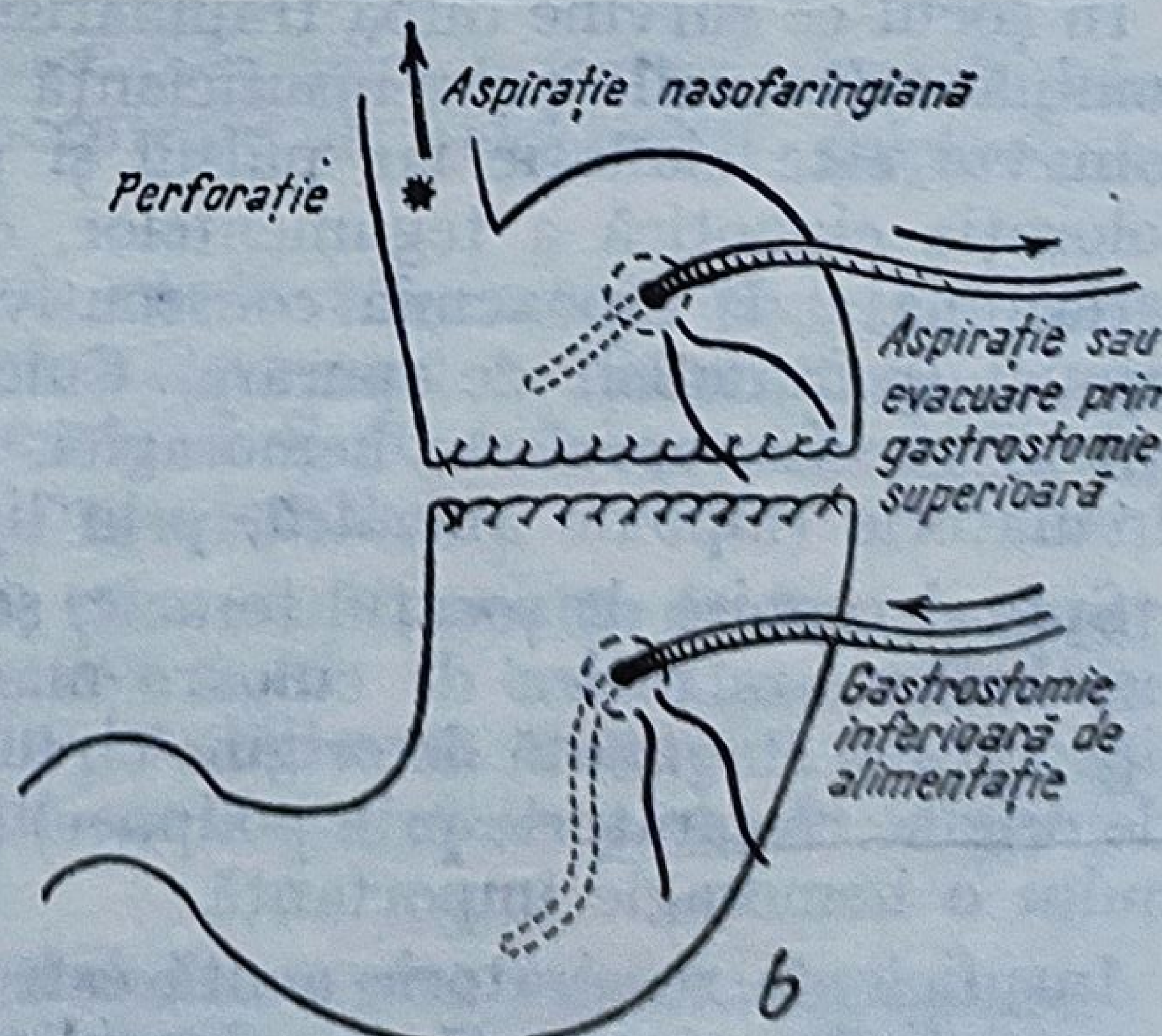


Fig. 290. Tratamentul perforațiilor esofagiene instrumentale prin dilatație acută de esofag: *a* — Secțiunea stomacului; *b* — gastrotomie dublă, cea superioară pentru aspirația secrețiilor, cea inferioară pentru alimentație. După cicatrizarea perforației esofagiene se practică anastomoza gastro-gastrică (după E. Shor-Pinsker și col.).

Rupturile traumatice ale inimii, pericardului și vaselor mari sînt rare. Rupturile de atriu sînt mai frecvente decît cele de ventricul. Ele pot fi complete, în care caz sînt mortale, sau incomplete. Ruptura de aortă completă este incompatibilă cu viața; se produce la nivelul istmului. Ruptura incompletă se complică cu anevrism.

Rupturile de diafragm și esofag inferior survin după compresiune toraco-abdominală sau în timpul eforturilor fizice, vărsăturilor. Cel mai des se produc la nivelul hemi-diafragmului stîng. Rupturile pot fi periferice, prin dezinfecție freno-costală, și centrale, în porțiunea aponevrotică. Se produce hernierea viscerelor abdominale în torace, imediat sau secundar. Herniile diafragmatice se pot complica de strangulare, necesitînd în acest caz intervenția chirurgicală de urgență (fig. 289, 290).

Rupturile canalului toracic în cursul unei fracturi de coastă, claviculă sau de vertebră se tratează prin ligatura canalului toracic sau prin puncții pleurale repetate, iar la nevoie, prin pleurotomie și prin regim hidric, zaharat și sărac în grăsimi.

TRAUMATISMELE DESCHISE ALE TORACELUI

Pot fi superficiale sau penetrante, însoțindu-se de leziuni pleuro-pulmonare, cardiopericardice, diafragmatice sau ale viscerelor toraco-abdominale.

Plăgile cu torace deschis se caracterizează prin traumatopnee (aerul pătrunde și iese la nivelul plăgii cu zgomot din cavitatea pleurală), durere, junghi, dispnee, respirație rapidă și superficială.

Deschiderea cavității toracice determină tulburări în dinamica respiratorie: pneumotorax, emfizem subcutanat și mediastinal, deplasarea mediastinului, pendularea « flutterul » mediastinului, respirație paradoxală, urmată de tulburări grave cardiorespiratorii și gangrenă pulmonară.

Diagnosticul precis al leziunilor toracice este posibil prin anamneză, examen clinic, examen radiologic de urgență și bronhoscopie de urgență. Endoscopia se impune în orice traumatism toracic însoțit de emfizem subcutan sau mediastinal, care nu cedează la tratamentul aplicat.

ȘOCUL DUPĂ TRAUMATISMELE TORACELUI

În șocul ce survine după traumatisme însoțite de leziuni pleuro-pulmonare, predomină tulburările prin insuficiență respiratorie acută (hipoxia și hipercapnia), bolnavul este cianotic iar pulsul și presiunea arterială sînt normale la început. Colorația cianotică a tegumentelor, caracteristică șocatului toracic asfixic, este determinată de hipoxemia consecutivă hipoxiei (prin deficit de import) și hipercapniei (prin deficit de epurare). Culoarea palidă se întîlnește la șocații toracici cu leziuni cardio-vasculare, hemoragici, fiind determinată de hipoxemia de origine circulatorie (hipoxie anemică, prin lipsă de transportori).

Spre deosebire de șocatul toracic, șocatul traumatic abdominal sau prin strivirea membrelor are pielea de culoare marmorată, fiind determinată de hipoxemia și hipercapnia stagnantă de origine circulatorie, la care se însumează hipoxia hipoxică (de origine respiratorie prin polipnee) și hipoxia anemică cînd se asociază traumatismului o hemoragie importantă.

Insuficiența respiratorie acută este produsă prin insuficiența acută ventilatorie « restrictivă », provocată de colapsul pulmonar prin pneumotorax, emfizem și prin insuficiență ventilatorie acută « obstructivă », provocată prin întreruperea integrității anatomice a conductului traheo-bronșic și prin hipersecrețiile bronșice.

De subliniat că deși bolnavul este un șocat asfixic decompensat, în colaps respirator, tulburările circulatorii la început se caracterizează prin tahicardie, iar presiunea arterială este normală sau ușor crescută, din cauza acțiunii presoare a CO_2 asupra centrilor vasomotori. Astfel se realizează tabloul clinic particular « fals » de șoc decompensat— colaps, fără colaps circulator. Într-un stadiu mai înaintat al insuficienței respiratorii acute, survine secundar insuficiența acută circulatorie, prin extinderea inhibiției centrului respirator la centrul vasomotor și prin diminuarea afluxului venos la cordul drept. El este împiedicat prin deplasarea, « pendularea », mediastinului ce cudează vasele mari, favorizînd staza.

În șocul toracic traumatic sau operator prin leziuni cardio-vasculare, tabloul clinic este dominat de tulburările prin insuficiență cardio-circulatorie acută (colaps cardiogen urmat de colaps vasogen), bolnavul fiind de la început palid, cu pulsul mic și frecvent, iar presiunea arterială prăbușită. În asemenea cazuri, insuficiența cardiocirculatorie acută este consecutivă hemoragiilor masive sau hematomului pericardic, care realizează o adevărată tamponare a ventriculilor (colaps de origine cardiogenă).

În șocul toracic complex, prin leziuni pleuro-pulmonare și ale organelor mediastinale, domină tulburările de insuficiență acută cardio-circulatorie, interferate cu tulburări respiratorii ; bolnavul are tegumentele palid-marmorate, pulsul și presiunea arterială sînt prăbușite, bolnavul este polipneic.

Într-un stadiu evolutiv mai înaintat, șoc-colapsul toracic traumatic sau operator se însoțește de complicații pulmonare, neuropsihice, abdominale, hidro-electrolitice.

Complicațiile pulmonare se caracterizează prin hipersecreție bronșică (iritație vagală). Pericolul infecției este crescut din cauza prăbușirii funcției imunitare ce are loc de la început la șocații toracici (eozinofilie precoce), și, a stazei secrețiilor bronho-alveolare în zonele de atelectazie pulmonară.

Complicațiile neuro-psihice produse prin hipercapnie constau în: agitație, neliniște, cefalee, tulburări senzoriale de tipul halucinațiilor auditive, iluzii optice, confuzie mintală, sau chiar comă.

Tulburările abdominale se caracterizează prin contractura peretelui, produsă de iritația nervilor somatici intercostali toraco-abdominali și consecutiv, de iritația nervilor vegetativi, splanhnic și simpatic, toracici.

Tulburările abdominale (contractura peretelui, sau ileusul dinamic), ce apar în cursul traumatismelor toracice, realizează uneori tabloul clinic al unui fals abdomen acut.

Tulburările hidro-electrolitice la șocați toracici polipneici se caracterizează prin pierderi masive de apă (deshidratare) și concentrare de electroliți (hipertonie osmotică).

În raport cu leziunile altor cavități, sincopele cardio-respiratorii sînt mult mai frecvent întîlnite în traumatismele și chirurgia cavității toracice, diferență explicată de bogăția sa în zone reflexogene și de rolul esențial al cordului și pulmonilor în asigurarea echilibrului homeostazic general al organismului.

Eficiența tratamentului stării de șoc toracic este condiționată de tratamentul local. El se bazează pe urmărirea a patru obiective mari: 1. combaterea stării de șoc; 2. combaterea respirației paradoxală prin imobilizarea voletului costal și sutura plăgilor toracice; 3. puncționarea și evacuarea revărsatelor pleurale; 4. tratamentul complicațiilor pulmonare.

1. Starea de șoc toracic se combate suprimînd durerea prin barbiturice-opiacee: petidină, palfium. Este contraindicată morfina, avînd efect depresor respirator. Blocajul vago-simpatic cervical, recomandat de A. N. Visnevski, previne sincopele

vagale. Local se face infiltrația peri-lezională cu novocaină — antibiotice, ori de cîte ori este nevoie. Hipoxia este corectată prin aspirația secrețiilor traheo-bronșice, la nevoie prin traheostomie. Oxigenarea este efectuată cu cateter endonazal, respiratoare artificiale; se administrează stimulente cardio-respiratorii, ahypnon, micoren sub protecția respirației artificiale (respirație asistată sau controlată).

Refacerea echilibrului volemic se obține prin transfuzii de sînge administrate în cantități exacte sub controlul presiunii venoase. De subliniat în mod deosebit că orice exces de reanimare la șocații toracici determină pericolul edemului pulmonar, prin supra-încărcarea cordului drept. Cînd presiunea venoasă este foarte crescută, iar traumatizatul se află în șoc-colaps hipovolemic, se poate administra transfuzia de sînge pe cale arterială. Transfuzia de sînge se va administra concomitent sau mai bine consecutiv (imediat) evacuării revărsatului pleural.

Administrarea transfuziei de sînge înainte de evacuarea revărsatului pleural mărește riscul supra-reanimării prin dilatarea cordului drept.

2. Combaterea respirației paradoxale se realizează prin imobilizarea voletului parietal cu un bandaj compresiv, elastic, la locul accidentului, și apoi ortopedic, prin tracțiune, sau chirurgical, prin osteosinteză, în spital.

Principiul transformării toracelui traumatizat deschis, prin prezența unei plăgi, în torace închis rămîne valabil.

3. Puncționarea și drenajul cavității pleurale vor fi primul gest terapeutic efectuat de urgență la locul accidentului în pneumotoraxul « sufocant ». Evacuarea revărsatului pleural aero-hematic se face precoce. Refacerea pneumotoraxului sau a emfizemului subcutanat pledează pentru existența unui pneumotorax cu supapă sau închis, și necesită drenajul aspirativ în torace închis, sub presiune negativă.

Existența emfizemului mediastinal impune urgent efectuarea traheostomiei. În același timp se face un control bronhoscopic de urgență, pentru verificarea eventualelor leziuni ale conductului traheo-bronșic, care necesită sutura de urgență.

Refacerea rapidă a hemotoracelui pledează pentru existența unei leziuni vasculare, parietale sau pulmonare și impune toracotomia pentru efectuarea hemostazei.

4. Tratamentul complicațiilor pulmonare produse de secrețiile traheo-bronșice ce nu pot fi expectorate (deoarece tusea este superficială, ineficace) constă în tusea « asistată », aspirația cu sondă traheală introdusă pe nas, gură sau prin bronhoscop, chinte de tuse artificială provocate cu aparatul Tussomat, insuflație de aerosoli detergenți, fluidificanți, antibiotice, efedrină. Traheostomia este o metodă terapeutică necesară, care suprimă obstacolul « spastic faringian », reduce spațiul mort, combate tulburările ventilatorii prin respirația paradoxială ce survine în voletul costal, și permite eliminarea secrețiilor bronșice prin aspirația cu sonda sau bronhoscopul.

« Protezarea » respirației este indicată în traumatismele toracice asociate cu leziuni neurologice, volete costale bilaterale, la bolnavii șocați care au suferit exereza parenchimului (pentru a favoriza acomodarea plămînului restant în perioada postoperatorie).

Intervenția chirurgicală este indicată: a) în leziuni ale traheei, bronhiei, cînd se face sutura cap la cap cu fire de mătase, după aspirația prealabilă a capătului periferic și avivarea sa; b) în hemoragiile arterei intercostale, a arterelor bronșice; c) în leziuni cardiace, ale vaselor mediastinului sau ruptura diafragmei și esofagului. În leziunile cardiace cu hemo-pericard se intervine numai cînd tensiunea arterială se prăbușește, pulsul devine filiform, anemia și hematocritul se alterează, iar imaginea radiologică a cordului se mărește și zgomotele cordului se asurzesc; unii autori intervin sistematic în orice leziune cardiacă diagnosticată.

SUPURAȚIILE PLEUROPULMONARE NETUBERCULOASE

ABCESUL PULMONAR

În cadrul supurațiilor pulmonare se descriu: abcesul simplu, abcesul putrid, bronșiectazia. Deosebirea între ele se face uneori greu, una putîndu-se transforma în alta.

Abcesul pulmonar este un proces inflamator netuberculos, o colecție de puroi dezvoltată într-o cavitate « neoformată », pe seama parenchimului pulmonar sau la nivelul unei leziuni preexistente (bronșiectazie, chist aerian etc.).

Etiopatogenie. Abcesul pulmonar primitiv, dezvoltat într-o cavitate « preexistentă », este mult mai rar întîlnit decît abcesul pulmonar secundar, după diferite supurații cronice buco-dentare, amigdaliene, sinuzale, bronșitice, esofagiene, ce joacă rol de infecție de focar.

Printr-un examen minuțios: anamnestic, clinic, stomatologic, oto-laringologic, bronhoscopic, esofagoscopic, examen radiologic, se evidențiază deseori focare mici de infecție supurate, neobservate în mod obișnuit, care determină abcesul pulmonar prin inhalație, prin micro-deglutiție de particule mici, septice, provenite din focarele de infecție dentare, amigdaliene, nazale etc.

Abcesele pulmonare operatorii, prin inhalație sau reflux esofago-traheal, survin după intervențiile pe esofag, pe stomac, pe căile aeriene superioare (amigdalectomie), pe plămîni (pneumonectomie), cînd în timpul anesteziei nu s-a efectuat aspirația traheo-bronșică și esofago-gastrică.

Calea aeriană. Abcesele pulmonare post-operatorii complică intervențiile digestive superioare, pulmonare, la bolnavii la care nu s-a efectuat sistematic preoperatoriu o anchetă clinică minuțioasă, nu s-au depistat focarele inflamatorii buco-dentare, amigdaliene, bronșice și nu au fost tratate și sterilizate înainte de a se efectua intervenția chirurgicală. Inhalația acestor particule mici, septice, prin suprimarea reflexului tusei în timpul anesteziei, determină însămînțări septice pulmonare, favorizînd apariția bronhopneumoniei de deglutiție și consecutiv supurațiile parenchimului pulmonar, mai ales la bolnavii cu scleroemfizem, bronșiectazie, vechi tabagici sau cu tuberculoză.

În afară de mecanismul aerian, abcesele pulmonare mai pot fi produse pe cale sanguină, « abcesele piemice metastazice », în cursul septicemiilor, stările gripale. Supurațiile pulmonare produse pe calea limfatică survin după leziuni esofagiene cu periesofagită sau mediastinită sau după abcese subfrenice, consecutive apendicitei acute subhepatice, ulcerului perforat, difuziunea la plămîn făcîndu-se prin limfaticele trans-diafragmatice.

Supurațiile pulmonare pe cale directă, prin « efracție traumatică », survin după plăgi toraco-pulmonare, cu retenție de glonț, schijă.

Examenul bacteriologic se efectuează în produsele de expectorație sau mai corect în produsele recoltate prin aspirație bronhoscopică. În abcesul simplu se constată obișnuit germeni aerobi: stafilococ, pneumococ, enterococ, streptococ. În abcesele putride se găsesc anaerobi: bacilii perfringens, ramosus, funduliformis, vibrionul septic. În abcesele de origine parazitară se găsesc amibe.

Examenul bacteriologic prezintă un interes pentru identificarea germenului și mai ales pentru stabilirea sensibilității sale la antibiotice.

Anatomie patologică. Sediul de elecție al abcesului este lobul inferior. Poate fi situat: cortical, juxta-scizural și, mai rar, central, peri-hilar. Cavitatea este neregulată, conținînd puroi bine legat, constituit din țesutul pulmonar necrozat. Este nemirositor în cazul unui abces simplu, se prezintă ca lichid negricios, fetid în cazul

unui abces gangrenos. Peretele abcesului în stadiul evolutiv cronic se prezintă ca un bloc mortificat de fibrină și leucocite, ce formează o coajă groasă, în care se deschid orificiile de drenaj ale bronhiilor fistulizate.

Această carapace scleroasă dură, ce înconjoară cavitatea abcesului, se opune la turtirea sa prin drenaj medical aspirativ cu sonde Métras sau după drenaj chirurgical prin pneumotomie; ea necesită exereză.

Datorită antibioticelor, leziunile limitate de cavitatea hidro-aerică se întîlnesc mai rar; în schimb se constată leziuni difuze, de tipul pneumoniei necrozante, la radiografie prezentînd umbre neomogene, mai întinse.

Cavitățile abcesului sînt puțin importante, fiind vizibile numai pe tomografii și bronhografie. În schimb, ele sînt înconjurate de o zonă largă de pneumonie necrozantă (J. Mathey). Nu se constată cavități cu nivele de lichid hidro-aerice.

Examenul bronhoscopic stabilește sediul orificiului lobar de comunicare cu abcesul.

În formele de supurație cronică difuză, leziunile peri-cavitare sînt mai întinse, putînd afecta tot lobul, eventual scizura, pleura și lobul vecin. Ele sînt invizibile la radiografie, tomografie sau bronhoscopie. De aceea, diagnosticul anatomopatologic se hotărăște numai intra-operatoriu.

Clinic. Bolnavul cu supurație pulmonară cronică se prezintă ca un tușitor vechi de puroi, cu perioade lungi de acalmie. Anamneza stabilește cauza supurației și reconstituie stadiile ei evolutive.

În primul stadiu de « constituire » a abcesului se constată semne variabile de pneumopatie acută, cu evoluție prelungită. În al doilea stadiu, de deschidere

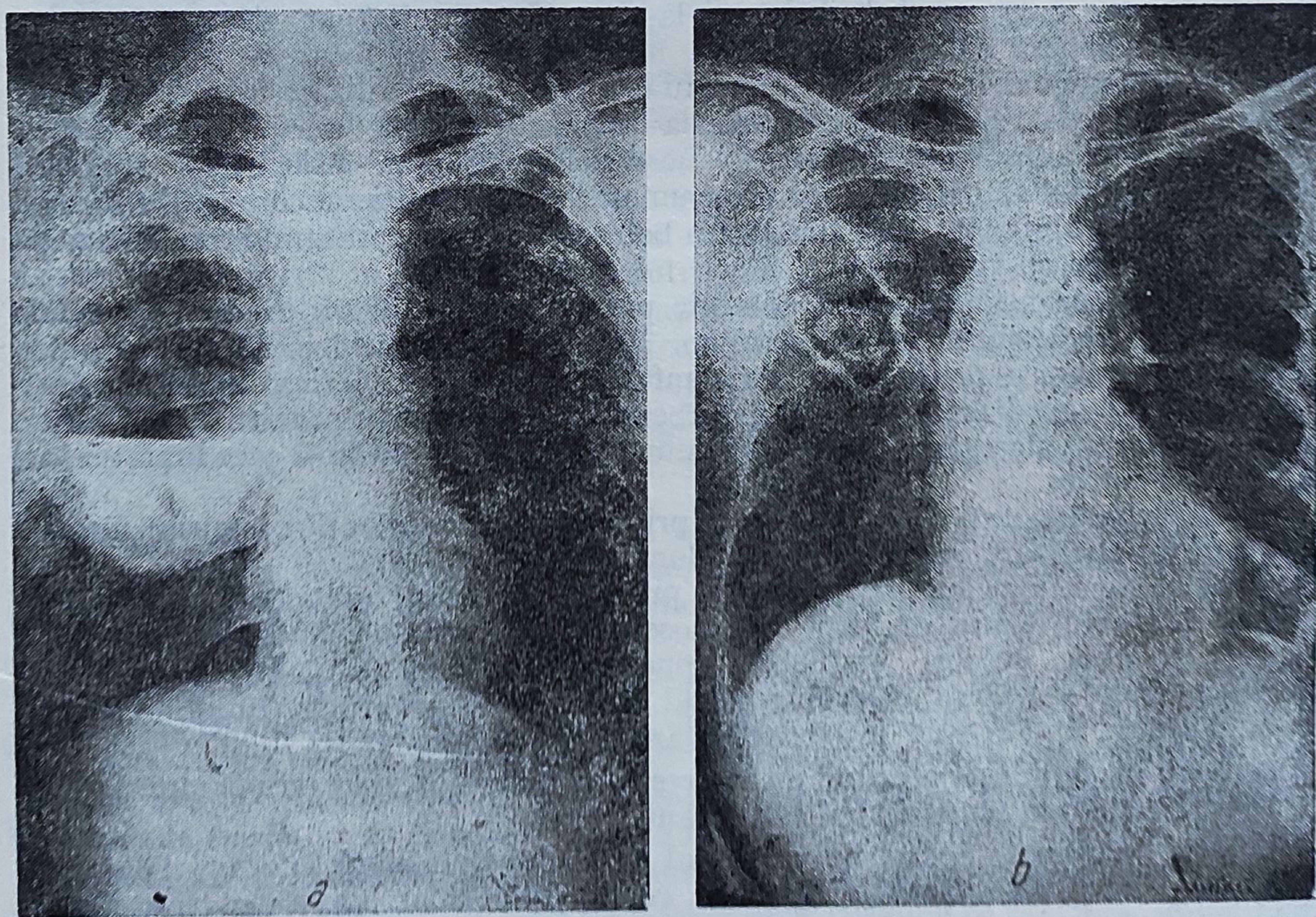


Fig. 291. Radiografie: abces pulmonar drept. Imagine hidroaerică cu perete îngroșat neregulat (*a*); reacție scleroasă de vecinătate (*b*).

Fig. 292. Abces pulmonar drept cu nivel de lichid:
a — radiografie față; b — radiografie profil; c — tomografie la 9,1/2 cm; d — tomografie la 10,1/2 cm.









(vomică), bolnavul prezintă expectorație purulentă mirositoare, care se depozitează în paharul conic în 3 straturi, începînd de la suprafață: spumos, seros, purulent. Ca tulburări generale se constată o curbă febrilă remitentă, perioadele febrile coincizînd cu fazele de retenție, iar cele de scădere a febrei, cu o bună evacuare bronșică a puroiului.

La examenul local se aud raluri umede discrete sau semne cavitare: suflu amforic în cazul constituirii unei cavități hidroaerice sau semne pleurale în cazul unei supurații pleuro-pulmonare.

Examenele de laborator: bacteriologic se identifică flora și sensibilitatea la antibiotice a germenilor, de preferință aspirați prin bronhoscopie din cavitatea abcesului. Se constată VSH crescut și hiperleucocitoza cu polinucleoză și devierea formulei Arneth la stînga. Se constată tulburări hidro-electrolitice, și anume rezistivitatea electrică a plasmei este crescută, « hiper-electrolitemie ». Hipertonia osmotică este produsă prin deshidratarea bolnavilor în urma febrei și a dispneei (Mandache Fl., Ionescu-Bujor).

Examenul radiografic de față și profil stabilește prezența abcesului, topografia și forma anatomo-clinică (fig. 291).

Tomografia stabilește dimensiunile și adîncimea abcesului, eventual sediul orificiului fistulos, sediul comunicării între arborele bronșic și abces (fig. 292).

Bronhografia cu lipiodol precizează bronșiectaziile asociate. Este contraindicată în fazele evolutive acute ale abcesului (fig. 293).

Examenul bronhoscopic precizează sediul fistulei bronhocavitară (dacă aceasta se află în cîmpul bronhoscopului) și asocierea eventuală a unui cancer bronșic cu supurație pulmonară, asociere ce se întîlnește frecvent la bolnavii după 50 de ani (fig. 294).

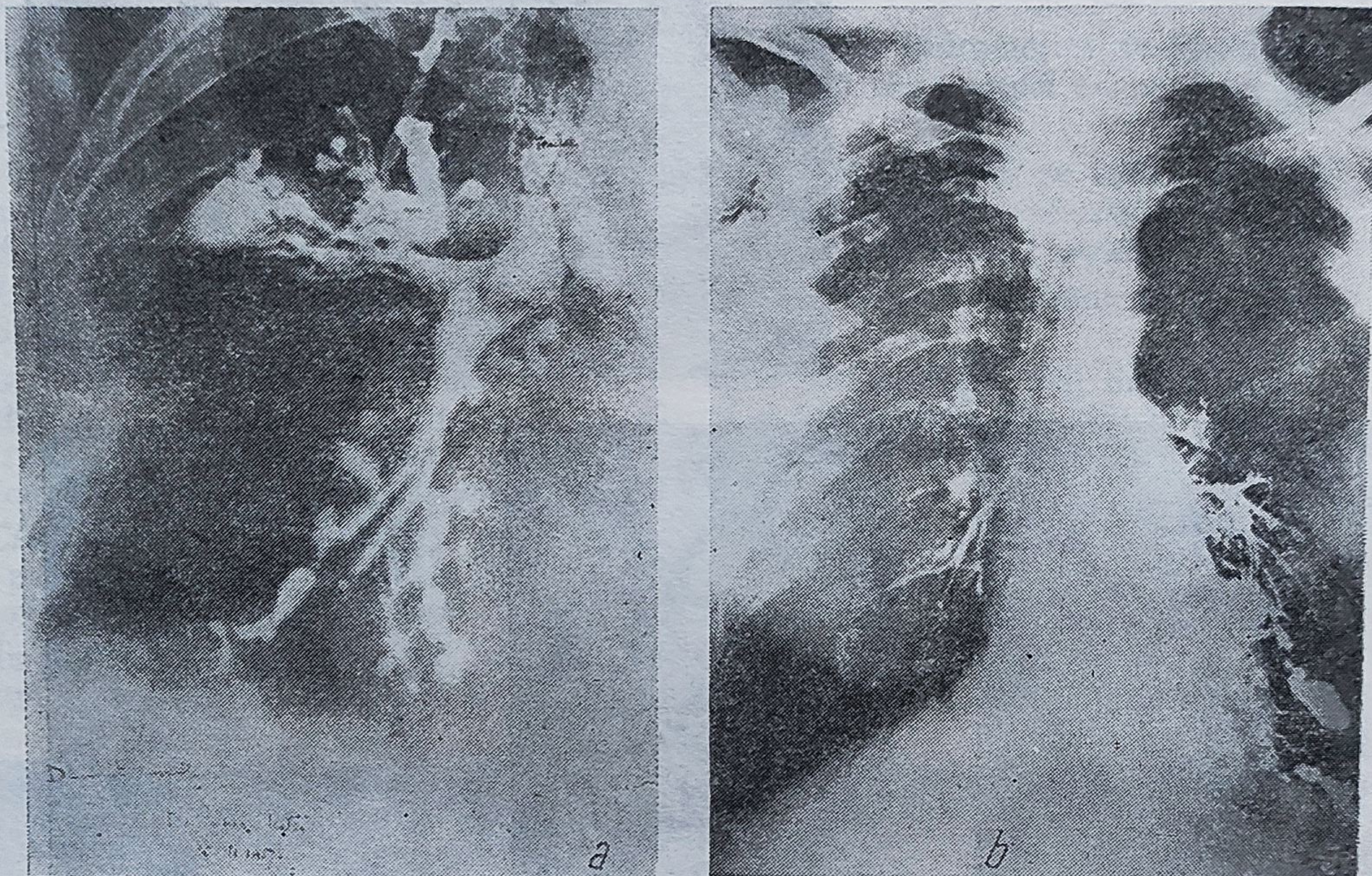


Fig. 293. Bronhografie : *a* — bronhografie cu lipiodol. Se constată leziuni de bronșiectazie asociată cu abces pulmonar ; *b* — bronhografie cu lipiodol. Bronșiectazie cu dilatație sacciformă (Clinica de Chirurgie toracică, C. Cărpinișan).

Explorarea funcțională a pulmonului: ventilația, circulația și echilibrul gazos-sanguin, prin examenul spirografic, bronhospirometric și analiza gazelor sîngelui, stabilește gradul de distrucție a pulmonului și de adaptare fiziologică a parenchimului restant. Ea permite să se stabilească indicația operatorie cea mai justă și prognosticul operator imediat și îndepărtat.

Probele de efort și electrocardiograma stabilesc valoarea funcțională a cordului și influența supurației pulmonare asupra miocardului.

Evoluția abcesului pulmonar poate fi acută sau cronică în pusee succesive, caracterizate prin febră, expectorație, miros fetid, iar radiologic, procesul inflamator difuzează la tot lobul.

Complicațiile mai frecvent întîlnite sînt: hemoptizia repetată abundentă; deformația hipocratică a degetelor, consecutivă unei endotelite capilare prin hipoxie cronică; insuficiența cardiacă prin simfiză pericardică, întîlnită mai ales după abcesul localizat la nivelul lobului frenic; bronșiectazia și complicațiile pleurale manifestate variat: pleurezie purulentă, fie prin ruperea abcesului în cavitatea pleurală, fie prin propagare sau pleurezie sero-fibrinoasă de reacție.

Diagnosticul diferențial se face cu: tuberculoza pulmonară ce se recunoaște prin examenul bacteriologic al sputei, radiografie și tomografie, la nevoie bronhoscopie. Supurațiile pleurale se recunosc prin puncție și examen radiografic de față și profil; pleurezia interlobară are aspect oblic transversal și localizare în dreptul unei sci-

zuri. Bronşiectazia prezintă la bronhografie cu lipiodol o imagine în ciorchine; uneori se poate asocia cu abcesul pulmonar. Cancerul pulmonar supurat se recunoaşte prin examen radiologic, citologic şi bronhoscopic; diagnosticul se hotărăşte prin toracotomie exploratoare şi biopsie extemporanee.

Profilaxie. Se vor evita fumatul, bronşitele cronice; se vor trata focarele de inflamaţie dentară, amigdaliene, sinuzale, pioreea alveolară, rinofaringita etc.

Tratamentul medical este anti-infecţios şi drenant. Se administrează antibiotice (sub controlul repetat al antibiogramei), pe cale generală, în aerosoli şi local «in situ». Drenajul se realizează prin cure de postură Jackson, bronhoaspiraţie cu sonda Métras, bronhoaspiraţie sub control bronhoscopic. Nu se va uita să se trateze focarul primitiv cauzal, dentar, amigdalian, sinuzal. Datorită antibioticelor, vindecarea se obţine în procent de 85%.

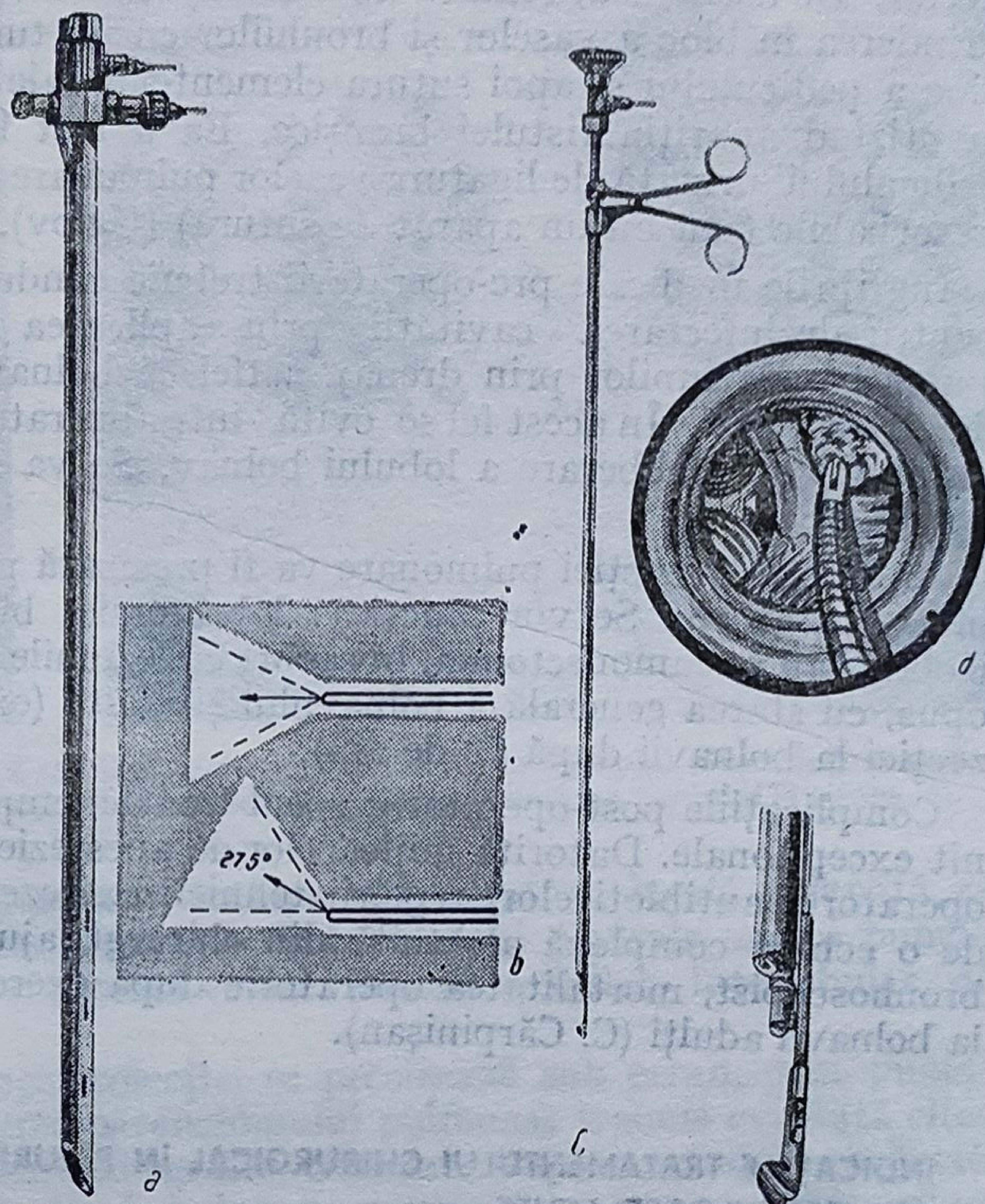


Fig. 294. Bronhoscop cu lumină proximală şi distală (*a*); vedere directă şi laterală pînă la 55° (*b*); pensă pentru biopsia tumorii de la nivelul trifurcaţiei bronhiei lobului superior (*d*).

Tratamentul chirurgical se indică după eşecul tratamentului medical corect aplicat, după cronicizarea leziunilor care nu mai sînt modificate radiologic, persistenţa expectoraţiei purulente, vindecarea clinică aparentă cu persistenţa imaginii radiografice. În fine, o indicaţie a rezecţiei «la cald» o constituie supuraţiile pulmonare extensive, cu apariţia de microbi antibiorezistenţi în cavitatea supurată. Se vor evita exerezele inutile, urmate încă de o mare mortalitate operatorie.

Intervenţia chirurgicală se va executa cît mai precoce după eşecul tratamentului medical corect aplicat. Orice prelungire inutilă a tratamentului medical favorizează agravarea leziunilor anatomice, apariţia piosclerozei difuze şi alterarea stării generale, mărind riscul operator (C. Cărpinişan).

Indicaţiile operatorii sînt limitate după 50 de ani. La bolnavi taraţi, cardiaci, diabetici, cu deficite funcţionale respiratorii importante, riscul operatoriu creşte. În asemenea cazuri se va opera numai dacă există o indicaţie vitală imediată.

Pneumotomia de drenaj într-un timp sau în doi timpi, completată de toracoplastie, a fost părăsită, fiind o metodă paliativă, care nu dă rezultate imediate bune, căci lasă focarul pe loc, iar tardiv se însoţeşte de sechele grave.

Exereza pulmonară este o metodă chirurgicală radicală, ce asigură vindecarea fără sechele, prin extirparea focarului inflamator în totalitate. Lobectomia şi pneumonectomia au fost efectuate prima oară de Sauerbruch, în camera de hipopresiune, apoi cu aparat Dräger de hiperpresiune, spre a preveni pneumotoraxul şi pendularea mediastinului, provocate de deschiderea pleurei. Camera de hipopre-

siune fiind ineficace, mortalitatea prin șoc operator toracic a fost redutabilă. Exerezele pulmonare reglate: lobectomia, segmentectomia și pneumonectomia au devenit posibile în ultimii 20 de ani datorită perfecționării anesteziei în circuit închis prin intubație oro-traheală, mijloacelor de reanimare prin transfuzii de sînge, substituenți, respirație asistată și controlată cu respiratoare artificiale și antibioticelor. De asemenea, tehnica abordării pediculilor pulmonari a fost perfecționată. Prinderea în bloc a vaselor și bronhiilor cu un turnichet ce permite secționarea în bloc a pediculului și apoi sutura elementelor sale a fost părăsită, fiind șocantă și favorizînd apariția fistulei bronșice. Ea a fost înlocuită cu disecția elementelor pediculului, urmată de ligatura vaselor pulmonare și sutura bronșiei cu fire separate iresorbabile (sau cu un aparat de sutură) (Uglov).

Îngrijirile medicale pre-operatorii trebuie conduse de internist și bronhoscopist, pentru dezinfectarea cavității prin aplicarea antibioticelor in situ și pentru « uscarea » leziunilor prin drenaj, astfel ca bolnavul să nu expectoreze mai mult de 20—30 cm^3. În acest fel se evită intra-operatoriu inundația bronșică în timpul manevrelor de eliberare a lobului bolnav. Se va păstra întotdeauna un antibiotic de rezervă.

Întinderea rezecției pulmonare va fi precizată pre-operatoriu, dar ea se hotărăște intra-operatoriu. Se vor practica: lobectomia, bilobectomia, rezecția segmentară izolată sau pneumonectomia, în raport cu leziunile constatate, cu starea pulmonului opus, cu starea generală a bolnavului și vîrsta (există o tendință de limitare a rezecției la bolnavii după 50 de ani).

Complicațiile post-operatorii: șocul toracic, empiemul, fistula bronșică au devenit excepționale. Datorită mijloacelor de anestezie și reanimare pre-, intra- și post-operatorii, antibioticelor, reglării tehnicii exerezelor și efectuării actului operator de o echipă complexă alcătuită din chirurgi, ajutați de reanimator, internist și bronhoscopist, mortalitatea operatorie după exereză pulmonară a scăzut sub 5% la bolnavii adulți (C. Cărpinișan).

INDICAȚIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN PLEUREZIILE PURULENTE NETUBERCULOASE ACUTE

Indicațiile intervenției chirurgicale în pleureziile purulente acute au devenit o raritate, datorită folosirii tratamentului general și local cu antibiotice. Drenajul operator al cavității pleurale se impune numai cînd tratamentul medical corect aplicat în pleureziile purulente a eșuat: febra persistă, starea generală se alterează, germenii devin rezistenți la antibiotice, iar revărsatul pleural masiv împiedică reexpansiunea pulmonului la perete, urmată de simfiză.

Eșecurile tratamentului medical variază cu natura germenilor, terenul pe care evoluează boala și stadiile evolutive ale pleureziei purulente.

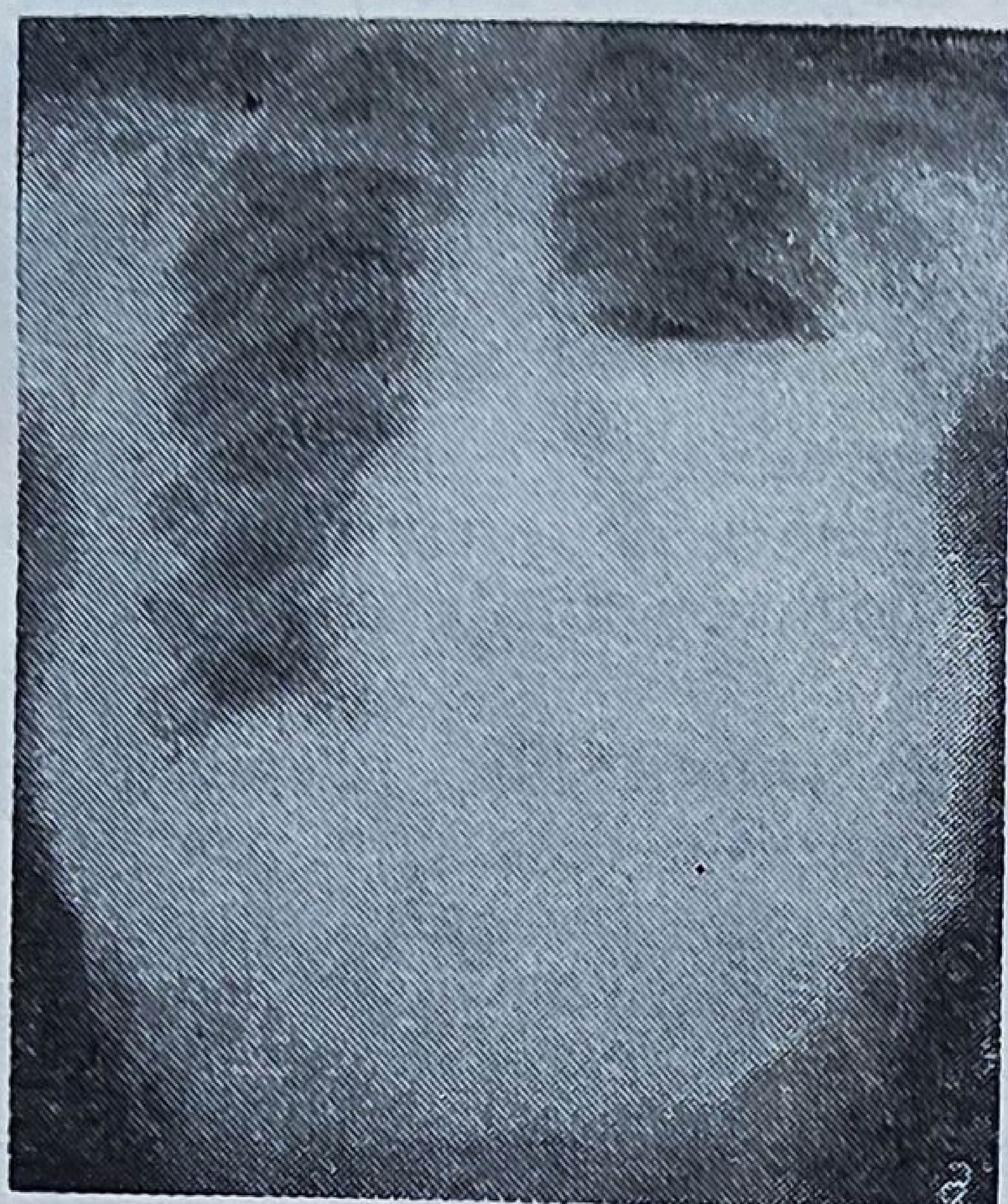
Pleureziile acute purulente, streptococice și pneumococice, sînt cele mai frecvente (fig. 295).

În stadiul evolutiv incipient, pleurezia cu streptococ este gravă, din cauza leziunilor pulmonare însoțite de un revărsat pleural difuz și alterarea stării generale. În această formă, dacă tratamentul medical eșuează, este suficientă pleurotomia minimă pentru drenajul puroiului streptococic, care este fluid.

Dimpotrivă, pleurezia cu pneumococ este mai benignă, starea generală este mai puțin alterată. În schimb, local determină o reacție inflamatorie intensă, caracterizată prin numeroase membrane false, care au tendință să formeze multiple pungi purulente închistate, ce împiedică drenajul. Pentru drenajul lor, în stadiul incipient

este necesară reperarea exactă, sub control radiologic, a pungilor de puroi şi efectuarea pleurotomiei largi pentru a evacua falsele membrane şi a favoriza drenajul.

În stadiul evolutiv mai înaintat, de colectare, de localizare şi închistare a revărsatului purulent, momentul intervenţiei chirurgicale este cel mai favorabil. Acest stadiu chirurgical se conturează clinic prin: edem al peretelui toracic care bombează



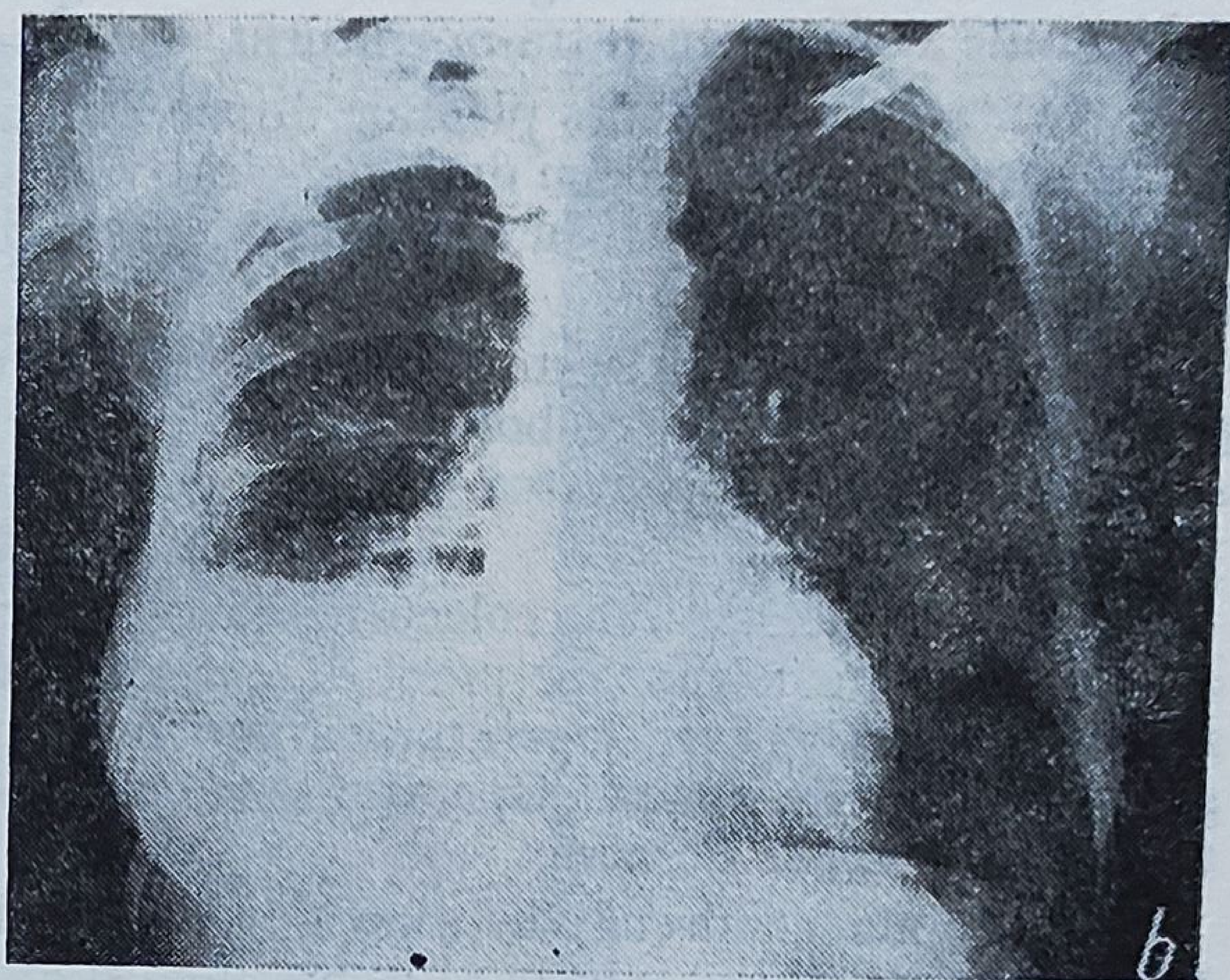


Fig. 295. Pleurezie acută streptococică cu deplasarea mediastinului la dreapta, după fistula esofago-pleurală (*a*); pleurezie purulentă acută streptococică dreaptă cu deplasarea cordului la stînga (*b*).

uşor, circulaţia colaterală, adenopatie axilară; temperatura locală cutanată este crescută. Radiologic se va preciza exact sediul colecţiei pleurale sau al pungilor închistate, cînd sînt mai multe şi aşezate variat: posterior, axilar, interlobular, diafragmatic.

Punctul decliv pentru drenajul colecţiei se precizează sub ecran, prin puncţie, la nevoie injectînd lipiodol. Starea parenchimului pulmonar trebuie evaluată clinic, prin probe funcţionale şi examen radiografic, efectuate după evacuarea revărsatului pleural prin puncţie. Prognosticul şi alegerea momentului operator sînt influenţate în mare parte de leziunile pulmonare. Deseori pleurezia purulentă este consecutivă leziunilor pulmonare corticale superficiale, care se vindecă rapid, deşi procesul pleural se agravează. Alteori este secundară abcesului pulmonar, bronşiectaziei sau cancerului pulmonar. În prima eventualitate, drenajul colecţiei pleurale este suficient; în a doua eventualitate trebuie să se trateze chirurgical simultan leziunea pulmonară cauzală şi complicaţia pleurală, prognosticul fiind mult mai grav.

După puncţia evacuatoare a revărsatului pleural se va indica germenul şi se va cerceta sensibilitatea sa la antibiotice, pentru a putea instituit un tratament corect cu antibiotice.

Dată fiind rapiditatea cu care microbii devin rezistenţi la antibiotice, antibiograma se va controla repetat.

Alegerea momentului intervenţiei chirurgicale în pleureziile purulente acute rezistente la tratamentul medical este în raport cu stadiul leziunilor locale şi starea generală.

Cînd tratamentul medical este corect aplicat, iar bolnavul continuă să febriciteze, starea generală se alterează, revărsatul pleural se măreşte şi peretele toracic bombează, devenind sensibil la percuţie, nu se va tergiversa actul operator, deoarece pleura se sclerozează şi există riscul instalării unei fistule pleurocutanate spontane. Nu se va interveni prea devreme, cînd starea generală toxicoseptică poate fi

agravată. Intervenţia precoce poate fi însoţită de pericolul vital imediat, în timp, ce intervenţia tardivă este urmată de pericolul pleural al sechelelor.

Intervenţia de urgenţă este indicată numai în pleurezia purulentă acută putridă, cu microbi anaerobi.

Alegerea metodei chirurgicale se face în raport cu diagnosticul clinic, radiologic şi leziunile constatate intra-operatoriu.

În revărsatele purulente pleurale difuze, fluide (de origine streptococică) se practică pleurotomia minimă cu drenaj aspirativ în torace ermetic închis, spre a împiedica pătrunderea aerului în cavitatea pleurală drenată şi a favoriza reexpansiunea plămînului.

În acest scop se foloseşte o seringă cu trei căi, ceea ce evită accidentele prin golire bruscă. Imediat ce bolnavul acuză durere, jenă toracică, se reintroduce, cu aceeaşi seringă, în cavitatea pleurală golită, ser fiziologic cu antibiotice, fără a pătrunde aer.

În revărsatele pleurale colectate, bine delimitate de pereţii duri, cu puroi ce conţine false membrane, se practică o toracotomie cu rezecţie de coastă, pentru a facilita explorarea intra-operatorie a pungii şi pentru a favoriza evacuarea puroiului gros cu dopuri de fibrină. Operaţia se termină de asemenea cu drenaj aspirativ continuu, cu o sondă Pezzer.

Pleurotomia cu drenaj în torace închis se efectuează sub protecţia reanimării (transfuzie de sînge, oxigenare la presiune şi antibiotice).

Reexpansiunea pulmonului colabat la peretele toracic este favorizată post operatoriu de gimnastica respiratorie, insuflări.

Drenajul pleural se suprimă cînd temperatura s-a normalizat, secreţia purulentă a dispărut, iar la examenul radiologic s-a constatat ştergerea cavităţii pleurale patologice.

INDICAŢIILE CHIRURGICALE ÎN PLEUREZIILE PURULENTE CRONICE (fistule pleurale)

Pleurezia purulentă cronică survine după pleurezia purulentă acută greşit tratată, prin drenaj insuficient, drenaj care nu este decliv sau este suprimat precoce, sau prin drenaj aplicat tardiv, cînd pleura este deja sclerozată şi revenirea pulmonului la peretele toracic nu mai este posibilă din cauza procesului de pachipleurită viscerală. În aceste cazuri, bolnavul febricitează, are facies palid prin intoxicaţie septică cronică, este slăbit, anemic. Local, peretele toracic este edemaţiat, inflamat, la explorarea cu stiletul a toracelui fistulos pleurocutanat, se constată uneori un proces de osteită costală şi se apreciază aproximativ mărimea cavităţii reziduale. Alteori, cavitatea reziduală pleurală supurată survine după pleurezii cronice secundare unei afecţiuni pulmonare, abces cortical, neoplasm, bronşiectazie, sau după hemotorace infectat, produs prin rănire pleuropulmonară cu sau fără retenţie de corpi străini (glonţ, schije). În această eventualitate, cavitatea reziduală pleurală supurată reprezintă efectul unei afecţiuni pulmonare care constituie boala principală.

Stabilirea diagnosticului etiologic se face clinic prin examene radiologice (radioscopie, radiografie, tomografie), pentru a evalua starea pulmonului cu substanţa de contrast, spre a preciza sediul şi mărimea cavităţii pleurale restante, dacă este cloazonată, sau prezenţa unei fistule bronhopleurale. Cînd nu există nici o leziune pulmonară se vor cerceta alte cauze eventuale ale pleureziei purulente: abces subfrenic, hepatic, mediastinal etc.

Examenul radiologic cu lipidol se efectuează în două poziții : față și profil, în picioare și culcat (fig. 296), pentru a descoperi prelungirile diverticulare ale cavității, dacă plămînul este aderent la pleura parietală sau este retractat ; pentru a stabili raportul dintre orificiul fistulos cutanat și cavitate, dacă substanța de contrast trece din cavitatea pleurală în anumită poziție în bronhii și a preciza

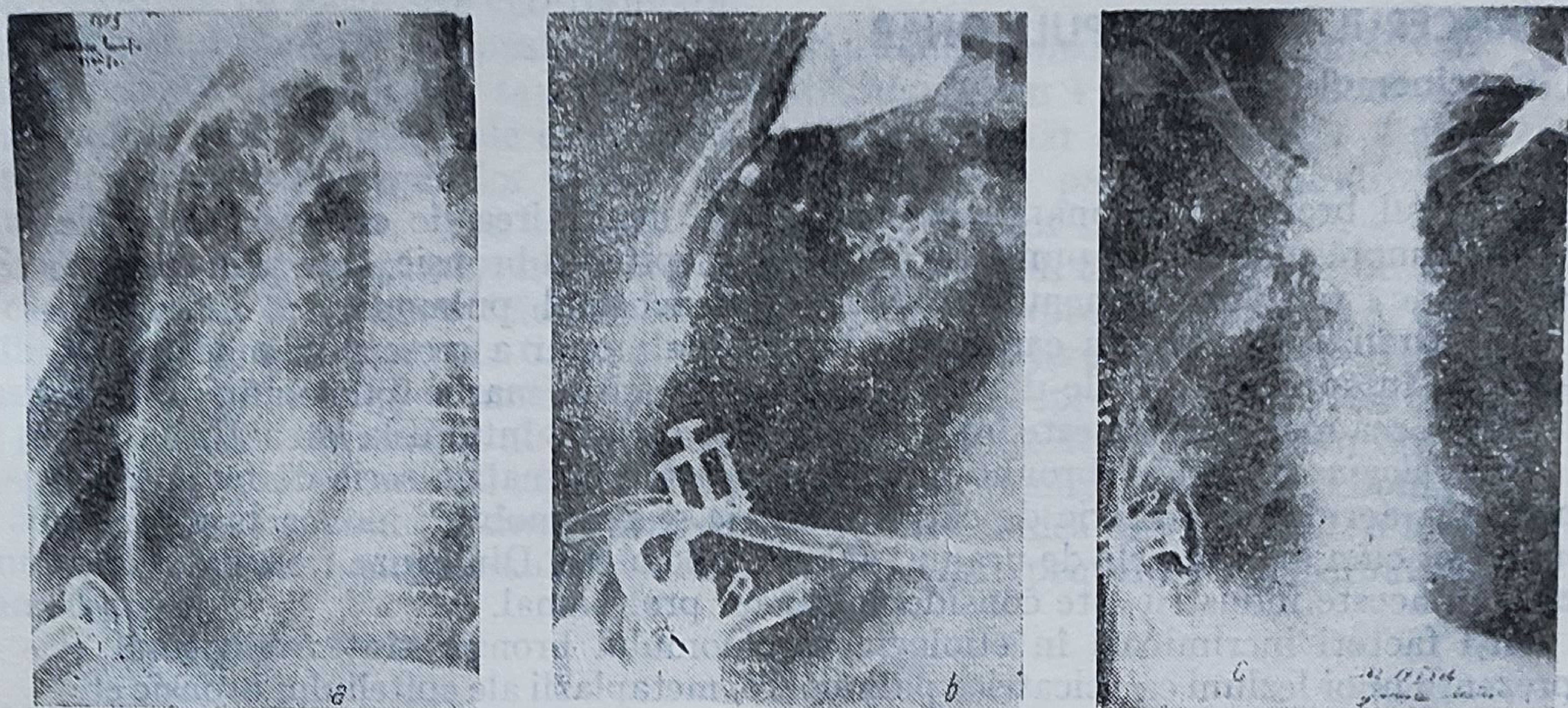


Fig. 296. Pleurezia purulentă cu colabarea pulmonului (*a*) ; fistulografie cu lipiodol. Se evidențiază fistula pleurală (*b*) ; ștergerea cavității pleurale reziduale prin toracoplastie (*c*) (Clinica de Chirurgie toracică, C. Cărpinișan).

punctul decliv. Fistula bronhopleurală se poate explora clinic punînd bolnavul să facă o expirație forțată după astuparea cavității nazale : se produce un zgomot « șuerătură », de coloana de aer ce iese prin traiectul bronho-pleurocutanat, sau prin injectarea de substanțe colorate (albastru de metilen) pe traiectul fistulos, care sînt expectorate imediat prin tuse.

Cînd se bănuie existența unei leziuni pulmonare corticale ce întreține pleurezia se efectuează tomografia și bronhoscopia.

Precizarea diagnosticului etiologic în pleurezia purulentă cronică este esențială pentru stabilirea indicației operatorii și alegerea metodei chirurgicale adecvate.

Tratament. În eventualitatea unei pleurezii purulente cronice, secundară unui abces pulmonar, se va efectua lobectomia, completată de decorticarea lobului restant sau pleuro-pneumonectomia.

În eventualitatea unei pleurezii purulente cronice « primitive », neînsoțită de leziuni pulmonare evidente, se va mări alipirea și simfizarea pulmonului colabat la perete prin desființarea cavității reziduale supurate pleurale. În prealabil este obligatoriu să se încerce un timp aspirația activă cu presiuni progresiv crescînde. Chiar dacă aceasta nu desființează cavitatea, o poate reduce. Ștergerea cavității patologice pleurale se poate realiza chirurgical prin decorticare (« rezecția » pleurei viscerale îngroșate, sclerozate, infectate, ceea ce va permite reexpansiunea pulmonului colabat) sau prin « turtirea » peretelui toracic (toracoplastie) sau prin rezecția sa (toracopleurectomie). Toracoplastia fiind o operație mutilantă, astăzi se preferă decorticarea pulmonară. Prin ridicarea în bloc a cavității empiemului, pulmonul retractat se expansionează, obținîndu-se rezultate funcționale bune.

În eventualitatea unei fistule bronho-pleurale, se face sutura și se consolidează printr-o grefă cu un lambou musculodorsal (Nissen).

Profilaxie. Prevenirea cavității pleurale supurate reziduale se obține prin efectuarea tratamentului corect al pleureziilor purulente acute, prin antibiotice și

drenaj aspirativ aplicat la punctul decliv, nu prea tîrziu, adică înainte de a se fi constituit procesul ireversibil de pahipleurită, care împiedică reexpansiunea pulmonului colabat.

CANCERUL BRONHO-PULMONAR
(Carcinomul bronşic)

Cancerul bronho-pulmonar, cunoscut şi sub denumirea de carcinom bronşic, este o tumoră malignă cu punct de plecare din epiteliul bronşic, care prin evoluţie se extinde cuprinzînd lumenul bronhiei şi parenchimul pulmonar.

În ultimii ani frecvenţa cancerului bronho-pulmonar a crescut în mod impresionant, în special în ţările dezvoltate industrial şi în marile aglomerări urbane.

Vîrsta cea mai afectată este între 40 —60 ani, mai des întîlnit la bărbaţi.

În *etiologia* cancerului bronho-pulmonar sînt incriminaţi o serie de factori ca : poluarea aerului atmosferic de către industrie şi automobile ; munca în anumite industrii cum ar fi minele de uraniu, azbest, siliciu etc. Din cauza frecvenţei crescute în aceste industrii este considerat cancer profesional.

Alţi factori incriminaţi în etiologia carcinomului bronşic sînt tabagismul şi prezenţa unor leziuni ca : cicatrice pulmonare, metaplazii ale epiteliului bronşic etc.

Anatomo-patologic cancerul bronho-pulmonar este clasificat în :

— tumori centro-hilare, localizate pe bronhiile mari ; la început de dimensiuni reduse pentru ca apoi să obstrueze lumenul bronşic producînd atelectazie în teritoriul bronhiei afectate ;

— tumori periferice, localizate pe bronhiile mici, cu dezvoltare în parenchimul pulmonar ; procesele atelectaziei secundare sînt rar întîlnite.

Avînd la bază criteriul histologic, Institutul de Ftiziologie din Bucureşti clasifică carcinomul bronşic în trei tipuri :

1. *Tipul nediferenţiat* :

a) Carcinomul nediferenţiat cu celule mici ; proliferează rapid, metastazează precoce ;

b) Carcinomul nediferenţiat cu celule mari poliedrice, rotunde sau ovale, are evoluţie asemănătoare cu cel precedent.

2. *Tipul diferenţiat* :

a) Carcinomul diferenţiat epidermoid, avînd asemănări cu structura celulelor epidermului, are prognostic mai favorabil decît precedentele ;

b) Adenocarcinomul — format din celule cilindro-cubice, dispuse asemănător epiteliilor mucoasei şi glandelor bronşice.

3. *Tipuri speciale* :

a) Carcinomul cu stromă remaniată, adenomul bronşic se poate înfăţişa sub forme de carcinoid, cilindrom şi tipul mixt ;

b) Carcinomul bronşiolo-alveolar.

Propagarea cancerului bronho-pulmonarare loc în două direcţii :

— loco-regional ;

— propagarea la distanţă (metastaze pe cale limfatică, sanguină, aeriană-bronhogenă).

Se pot întîlni metastaze gangliono-limfatice, metastazate pulmonar, contralateral, osoase sau viscerale, hepatice, suprarenaliene, cerebrale etc.

Tabloul clinic. După o fază de latenţă în care simptomatologia este absentă sau foarte discretă, apar semnele clinice :

— tusea precoce, persistentă şi rebelă la medicaţia uzuală ;

— durerile toracice — de intensitate variabilă sînt mai accentuate la tumorile cu localizare periferică ;

— hemoptiziile — apar tardiv, sînt mici, repetate, luînd aspectul sputelor hemoptice.

Dispneea, disfonia, sînt semne clinice tardive, întîlnite în cancerul bronho-pulmonar avansat cu localizare centro-hilară.

La examenul obiectiv se constată un suflu sau raluri umede. Expectorația este mucopurulentă, hemoptoică sau sanguinolentă, uneori în « peltea de coacăze ».

În stadiile mai avansate ale cancerului bronho-pulmonar apar semnele clinice care trădează invazia organelor vecine : exsudate pleurale, pericardice, sindromul Claude Bernaud-Horner, voce bitonală, disfagie, brahialgii intercostale.

Sindroamele paraneoplazice neuromusculare pot constitui un « signal simptom » al carcinomului bronșic cu celule mici, sau de sîn, asimptomatic clinic. A fost întîlnit în 15% din cazuri de Cambier și Tyler. Se caracterizează prin afectarea sensibilității extremităților membrelor, care progresează spre rădăcina membrelor pînă la față, determinînd abolirea reflexelor musculare tendinoase prin întreruperea căii aferente a arcului reflex. Am practicat pneumonectomia la un bolnav de 56 ani, șofer, cu adenocarcinom bronșic cu evoluție clinică mută, tratat 8 luni pentru un sindrom neuromuscular periferic caracterizat prin dureri și tulburări reumatismale.

Mijloace de investigație paraclinice

Examenul radiologic este esențial pentru diagnosticul pozitiv și stadial al cancerului bronho-pulmonar, în care se poate observa imaginea tumorii sau fenomene secundare ca atelectazie, pleurezii etc. Se efectuează radioscopii pulmonare care sînt orientative, putîndu-se observa tumora în diferite incidențe și radiografii pulmonare de față (fig. 297, 298, 299) și de profil. Tomografia stabilește topodiagnosticul tumorii și în adîncime, precizare importantă pentru alegerea căii chirurgicale de acces.

Bronhoscopia oferă date morfologice și posibilitatea de recoltare de material biopsic. Este indicat să se facă bronhoscopie la cea mai mică suspiciune de tumoră bronho-pulmonară, putîndu-se pune un diagnostic precoce.

Prin bronhoscopie se poate observa aspectul mucoasei bronșice care poate prezenta modificări ca : mucoasă congestionată, mamelonată, neregulată, hemoragică sau ulcerată. Uneori se poate observa tumora bronșică.

Tot prin bronhoscopie se pot observa modificări ale pereților bronhiei care pot fi stenozați parțial sau total, fie de o tumoră intra-bronșică, fie de o formațiune tumorală extrinsecă bronhiei.

Biopsia bronșică se efectuează atunci cînd poate fi prelevat un fragment din tumora bronșică prin bronhoscopie. Se precizează histoprognosticul și indicația terapeutică în raport cu tipul histologic : carcinom nediferențiat cu celule mici, cu evoluție rapidă metastazantă sau carcinom diferențiat cu celule epidermoide cu evoluție mai favorabilă.

Aspirația bronșică se execută cînd nu se poate preleva un fragment pentru biopsie sau cînd tumora se găsește dincolo de zona de accesibilitate a bronhoscopului.

Examenul citologic al sputei — ușor de executat, poate pune în evidență celule neoplazice.

Bronhografia este folosită pentru depistarea cancerelor bronho-pulmonare, inaccesibile bronhoscopiei pe bronhiile mici, segmentare, subsegmentare, periferice, lobare superioare.

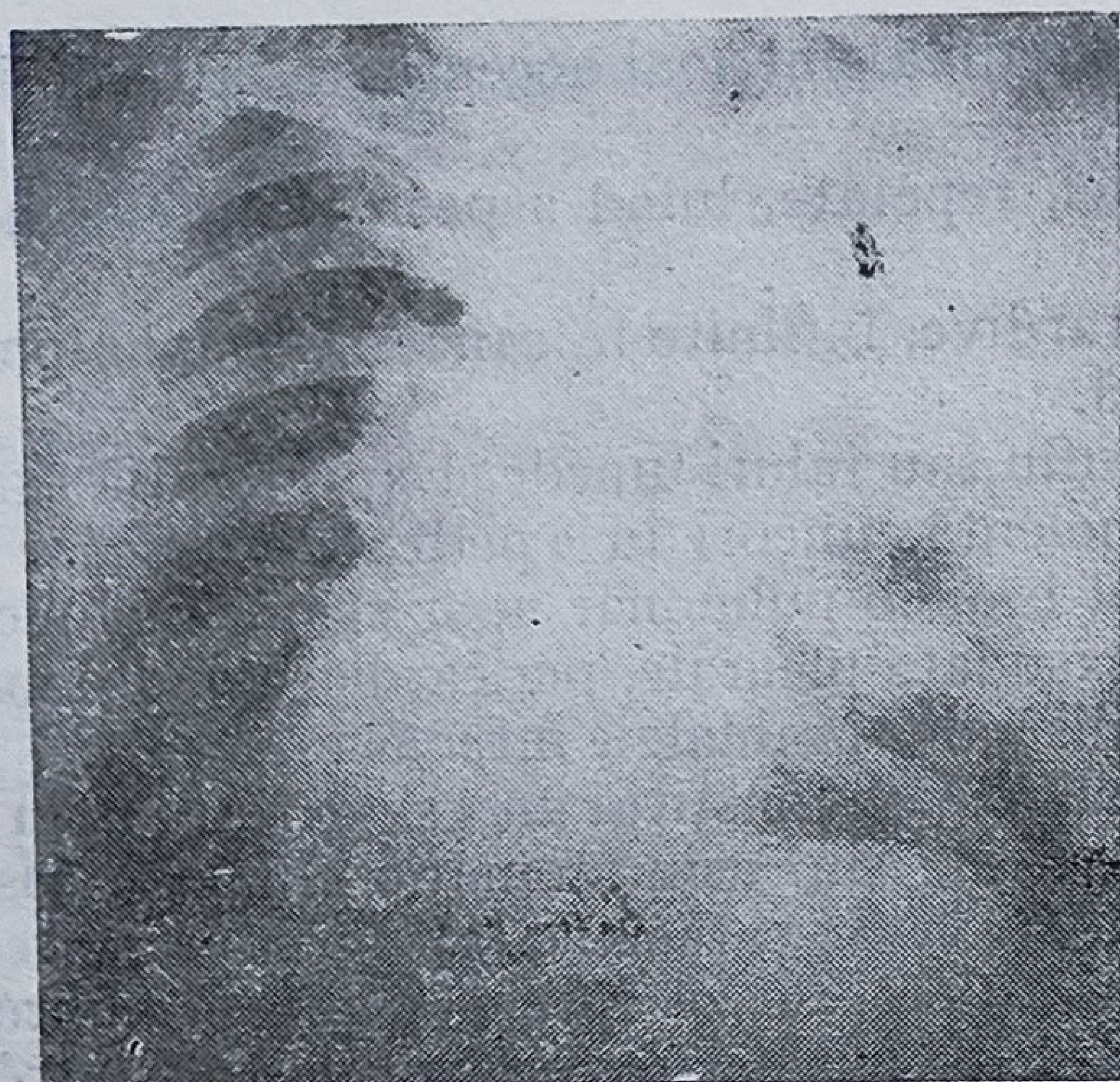


Fig. 297. Radiografie : neoplasm centro-hilar lobul superior stîng cu punct de plecare zone hilare. Colecția Institutului de Ftiziologie — Dr. Ivanov.

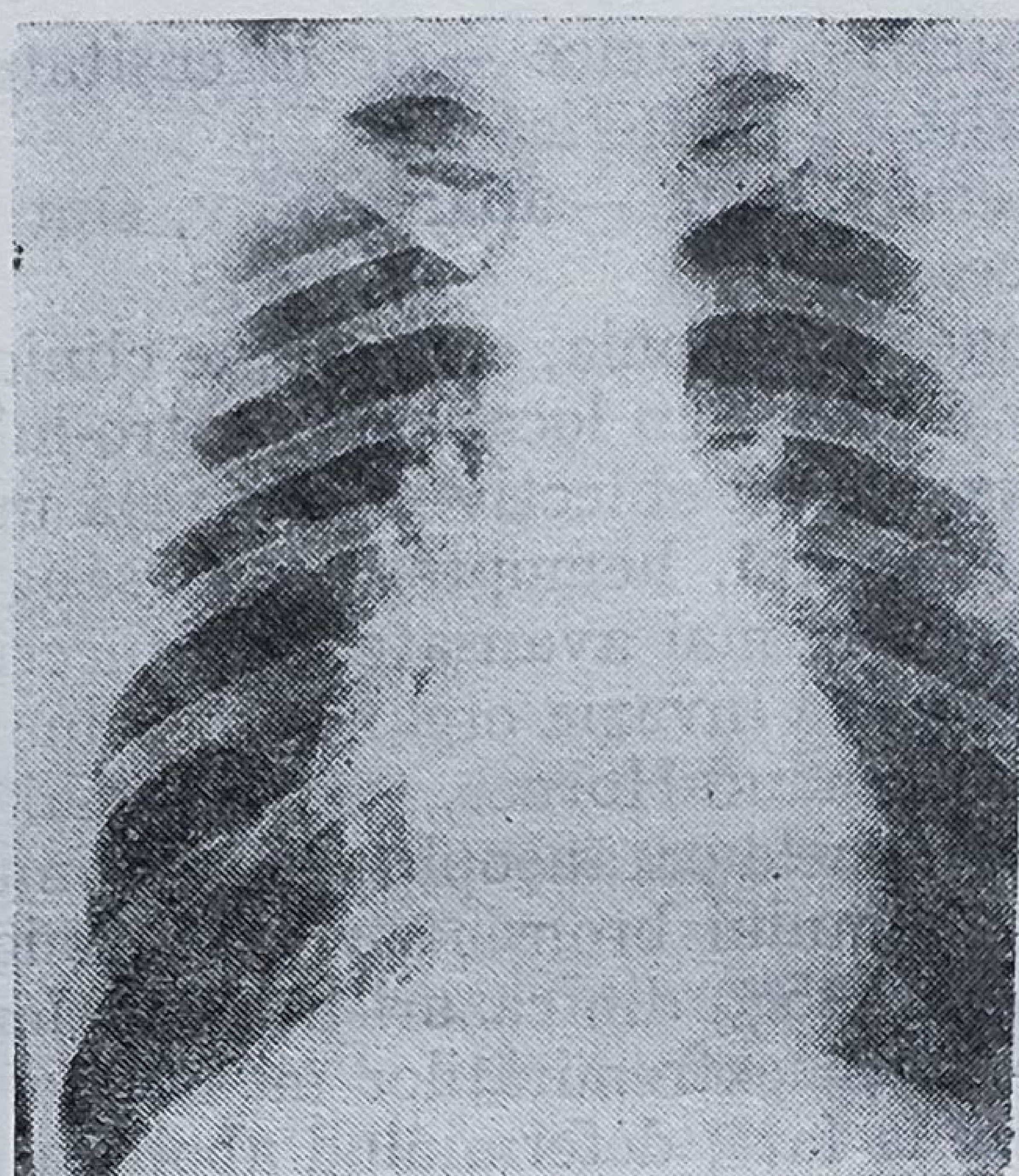


Fig. 298. Bolnav Z. I. Sindrom compresiv mediastinal cu edem în pelerină cu predominanță în stînga : circulația colaterală cavă-cavă și porto-cavă. Radiografie : neoplasm pulmonar periferic, opacitate omogenă rotundă localizată în segmentul dorsal al lobului superior drept.

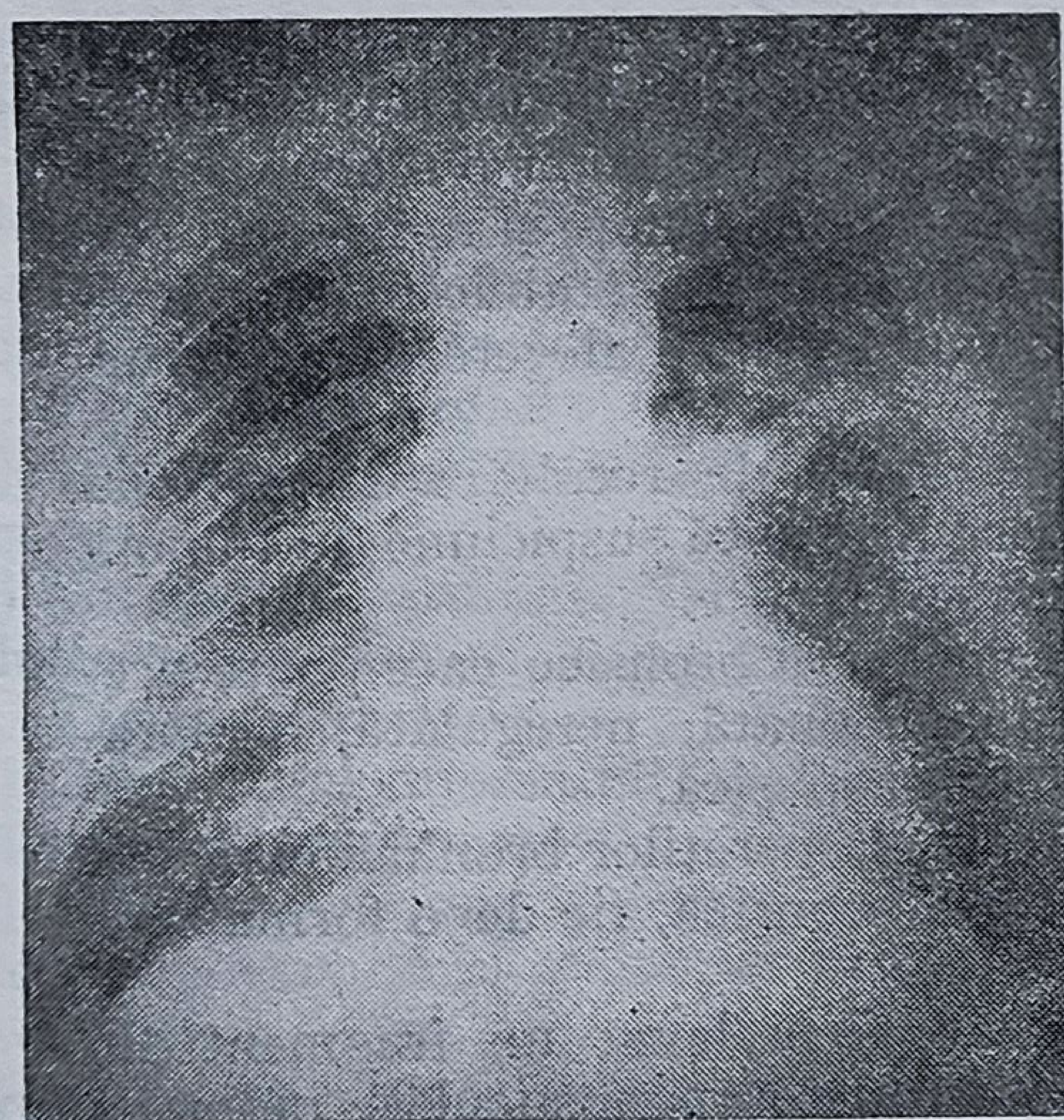


Fig. 299. Radiografie : neoplasm pulmonar centro-hilar stîng.

Scintigrama pulmonară este utilizată de obicei în tumorile mici, periferice, greu de diagnosticat cu alte metode.

Toracotomia exploratorie este folosită în cazul în care celelalte metode nu au fost concludente în precizarea diagnosticului.

Diagnostic pozitiv. Important în stabilirea diagnosticului de tumoră bronhopulmonară este ca aceasta să fie cît mai precoce și să se facă pe baza datelor clinice enumerate mai sus, și cu ajutorul metodelor de investigație paraclinice.

Diagnosticul stadial. Clasificarea stadială după Cărpinișan-Stan :

Stadiul 0 : radiologie negativă, bronhoscopie negativă, citologie în spută pozitivă repetat sau negativă. Este cazul carcinomului in situ, preinvaziv, ocult, depistat întîmplător.

Stadiul I A : tumora periferică circumscrisă, fără semne de obstrucție bronșică, fără invazie loco-regională sau metastaze. Bronhoscopia negativă, citologia pozitivă sau negativă.

Stadiul I B : tumora de volum redus într-o bronhie mare, fără fenomene obstructive, fără adenopatie, fără metastaze.

Stadiul II : tumoră obstructivă segmentară sau lobară, vizibilă radiologic și bronhoscopic, cu fenomene obstructive dar fără metastaze decelabile, fără adenopatie mediastinală neoplazică.

Stadiul III : tumora bronho-pulmonară obstructivă, cu prinderea ganglionilor fără interesarea ganglionilor mediastinali și fără metastaze la distanță decelabile. În stadiul III *B* are loc invazia peretelui toracic.

Stadiul IV : tumoră inoperabilă prin invadarea ganglionilor mediastinali, invadarea vaselor pulmonare, a pleurei, invadarea ganglionilor supraclaviculari sau axilari, invazia masivă a peretelui toracic, invazia plexului brahial, metastaze la distanță.

Diagnostic diferențial

Se face cu afecțiunile bronho-pulmonare : tuberculoame pulmonare, cu chisturile hidatice pulmonare, abcesul pulmonar (fig. 300), pneumopatiile acute, bronșiectazie, tumori mediastinale etc. (fig. 301, 302, 303 și 304).

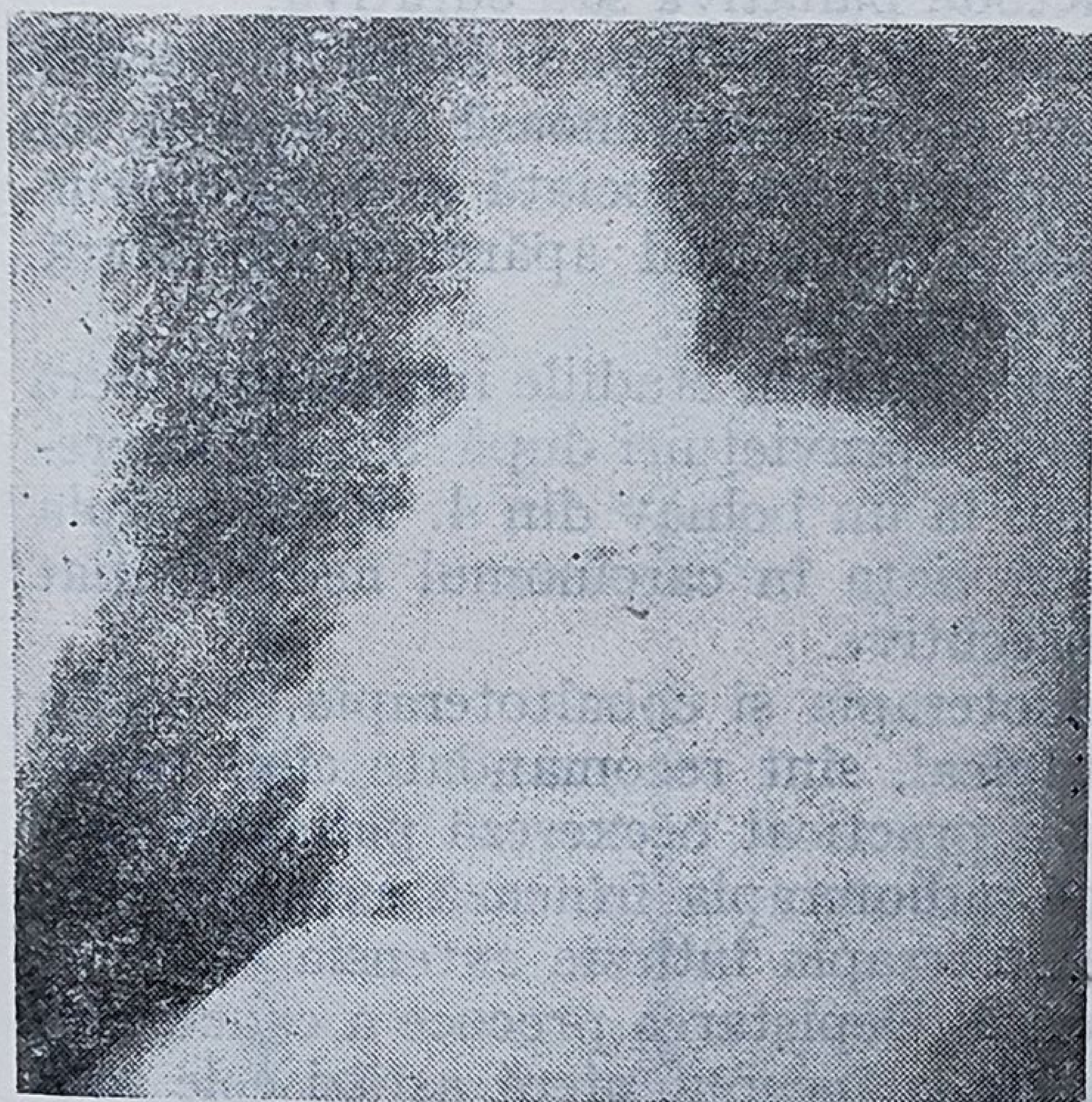


Fig. 300. Radiografie : tumoră gigantă pulmonară 1/2 inf. a plămînului stîng. Imagine hidroaerică. Cancer pulmonar abcedat.

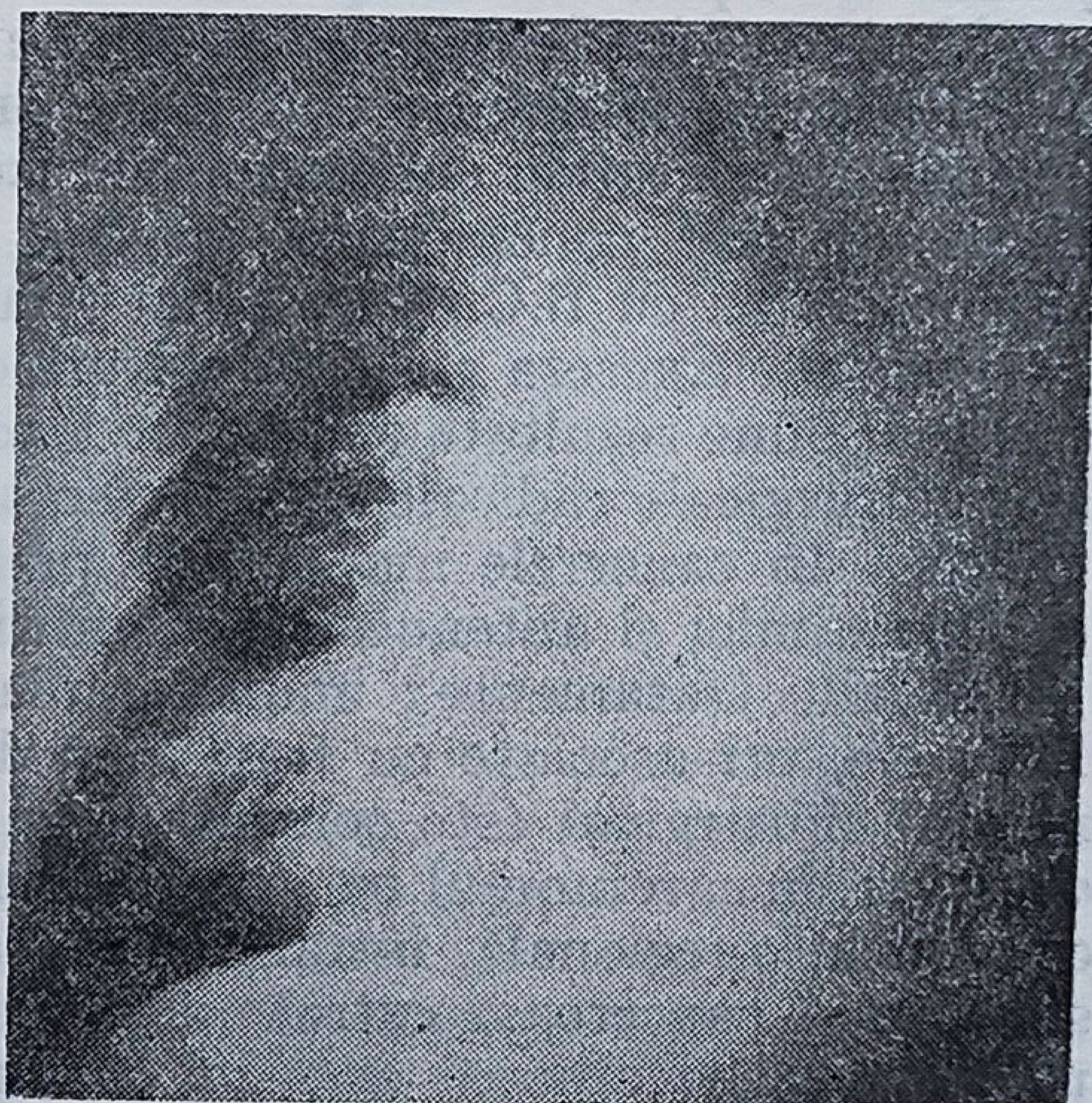


Fig. 301. Radiografie : neoplasm pulmonar stîng cu proces de invazie mediastinală.



Fig. 302. Bronhografie : proces atelectazic bronhia lobară inferioară stîngă prin tumoră endobronșică. Imaginea bronhografică arată amputația bronhiei lobare inferioare stg.



Fig. 303. Bronhografie : adenom Jakson situat pe lobul superior drept. Amputația bronhiei lobare superioare drepte.

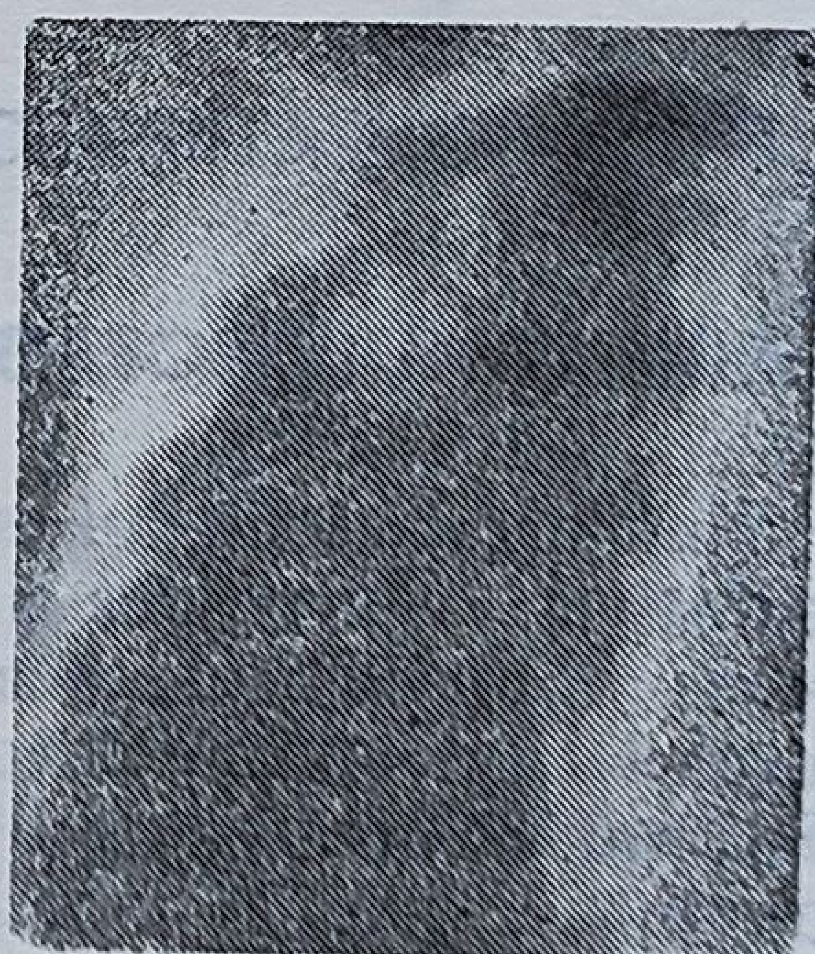


Fig. 304. Tomografie — la 9,10, 11 cm. Localizare segment dorsal superior drept.

Evoluție — Prognostic. Evoluția este foarte gravă ; neoperat, cancerul bronho-pulmonar duce la exitus în decurs de 2—3 ani.

Tratament

Tratamentul cancerului bronho-pulmonar este chirurgical.

Metodele chirurgicale folosite urmăresc extirparea tumorii cu o zonă de țesut sănătos pentru securitatea oncologică.

În funcție de teritoriul interesat se practică exereze pulmonare totale : pneumectomia, pleuropneumectomia sau exereze parțiale ca : lobectomia, segmentectomia.

Terapia iradiantă. Este o metodă adjuvantă tratamentului chirurgical. Cînd nu este posibil de efectuat o exereză radicală pulmonară pentru cancer bronho-pulmonar se practică terapie iradiantă ca metodă paliativă sau curativă.

Chimioterapia. Se folosesc soluții de tip Endoxan, Tio-Tepa și Metil-fluoracilul. Căile de administrare sînt calea orală sau calea intravenoasă în injecții sau perfuzii. Rezultatele chimioterapiei izolate aplicată sau asociată exerezei chirurgicale nu sînt concludente, efectele secundare micșorînd apărarea imunitară. Imunoterapia cu B.C.G. nu a dat rezultate convingătoare.

Rezultate. Exereza radicală chirurgicală, practicată în stadiile incipiente, oferă cele mai bune rezultate oncologice tardive, 5% supraviețuiri după 5 ani. Exerezele chirurgicale radicale se pot efectua numai la un bolnav din 4. Radioterapia aplicată în cancerele inoperabile prelungește viața în carcinomul nediferențiat cu celule mici și antenuează tulburările consecutive.

Celelalte tratamente : imunoterapia, chimioterapia și cobaltoterapia, asociate între ele, ori asociate cu tratamentul chirurgical, sînt recomandate cînd tratamentul chirurgical este contraindicat, sau s-a practicat o exereză paliativă. S-a observat, în carcinomul cu celule rotunde, că radioterapia frînează extensia canceroasă loco-regională, intratoracică, iar chimioterapia întîrzie extensia — metastazarea — canceroasă extratoracică, la distanță. Depistarea precoce a cancerului pulmonar și efectuarea exerezei chirurgicale de la început oferă astăzi cele mai bune rezultate tardive în tratamentul cancerului pulmonar.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

SINDROMUL ESOFAGIAN

Sindromul esofagian este alcătuit din trei simptome clinice : disfagie (durere la înghițire), regurgitație și sialoree. El poate fi permanent, progresiv (« organic ») ; bolnavul pierde în greutate, slăbește, se deshidratează și se deproteinizează, tegumentele sînt uscate. Alteori este intermitent, trecător (sindromul esofagian spastic), produs prin blocajul temporar al tranzitului esofagian și se caracterizează prin greutate și jenă la înghițire.

Sindromul esofagian este comun în orice afecțiune a esofagului : cardiospasm, stenoze inflamatorii sau neoplazice.

Disfagia este simptomul cel mai precoce, « de alarmă ». Se caracterizează prin durere la înghițire, cu sediul retro-sternal și se însoțește deseori de senzație de vărsătură.

Regurgitația este caracterizată la început prin pseudovărsături de alimente nedigerate. Ea poate apărea precoce, imediat la cîteva secunde sau minute, după ingerarea alimentelor, sau mai tîrziu, la cîteva ore sau după 1—2 zile, în stenozele complicate de megaesofag asistolic.

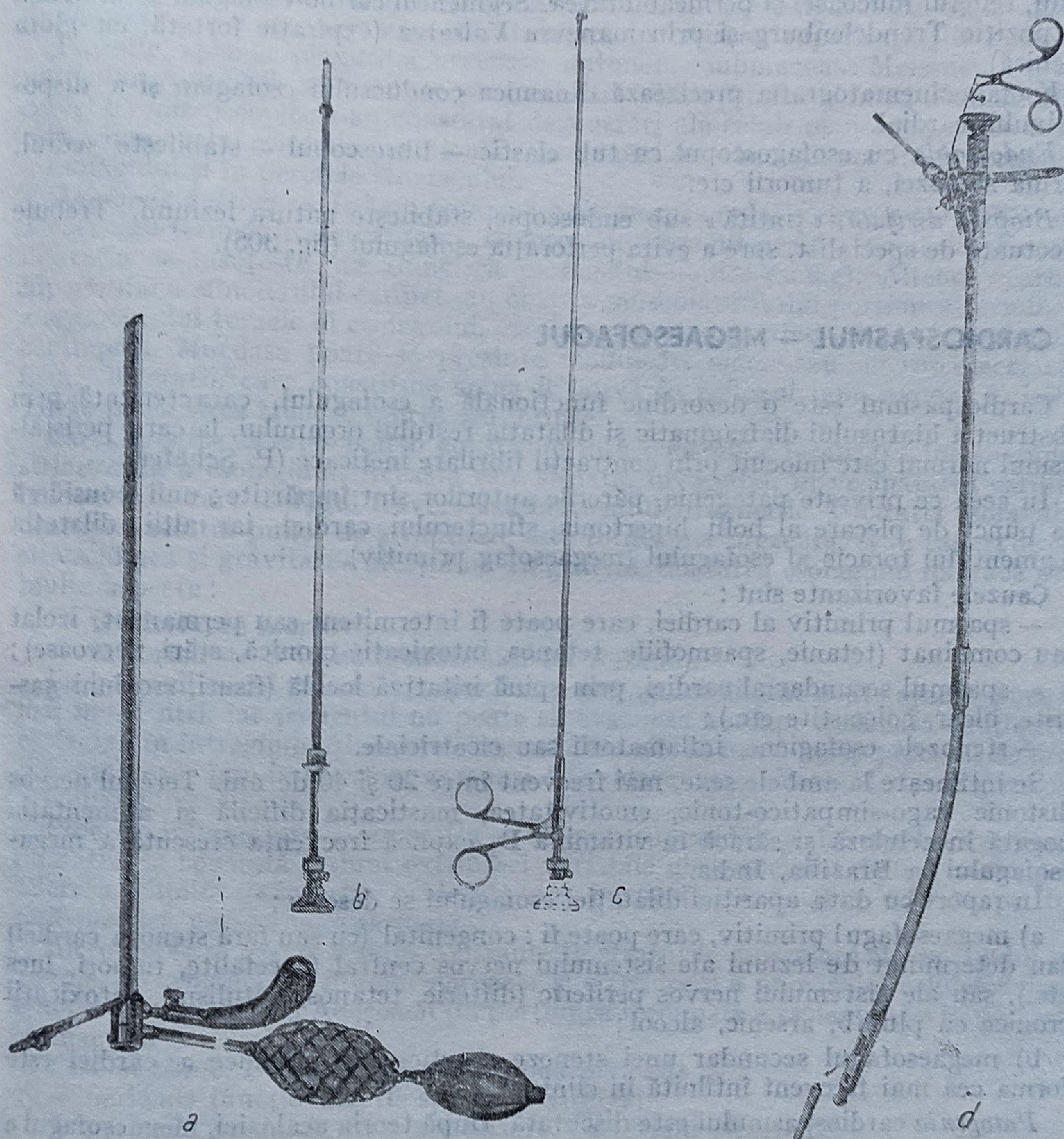


Fig. 305.
a — tubul esofagoscopului cu pară de insuflat aer; *b* — tub cu viziune directă prin telescop; *c* — esofagoscop cu viziune directă cu pensă de biopsie; *d* — esofagoscop cu viziune prin fibroscop și pensă de biopsie,

Sialoreea este determinată reflex, prin hipersecreție vagală, și mecanic, prin acumularea salivei deasupra obstacolului.

Examenul clinic. Esofagul, fiind un organ așezat profund în cavitatea toracică, este greu accesibil examenului clinic, cu excepția segmentului cervical. În megaesofag se constată la percuție o matitate inter-scapulo-vertebrală iar la palpare, adenopatie cervicală supra-claviculară stîngă.

Pentru stabilirea diagnosticului unei infecții esofagiene, mijloacele de explorare sînt : examenul radiologic, esofagoscopia și biopsia.

Examenul radiologic cu sulfat de bariu în pastă groasă sau subțire, efectuat în diferite incidențe (față, profil, oblic anterior drept), evidențiază elasticitatea peretelui, relieful mucoasei și permeabilitatea. Segmentul cardio-esofagian se studiază în poziție Trendelenburg și prin manevra Valsalva (expirație forțată, cu glota închisă).

Esofagocinematografia precizează dinamica conductului esofagian și a dispozitivului cardial.

Endoscopia cu esofagoscopul cu tub elastic — fibroscopul — stabilește sediul, forma stenozei, a tumorii etc.

Biopsia dirijată, « țintită » sub endoscopie, stabilește natura leziunii. Trebuie efectuată de specialist, spre a evita perforația esofagului (fig. 305).

CARDIOSPASMUL – MEGAESOFAGUL

Cardiospasmul este o dezordine funcțională a esofagului, caracterizată prin obstrucția hiatusului diafragmatic și dilatația restului organului, la care peristaltismul normal este înlocuit prin contracții fibrilare ineficace (P. Schäfer).

În ceea ce privește patogenia, părerile autorilor sînt împărțite; unii consideră ca punct de plecare al bolii hipertonia sfincterului cardiei, iar alții, dilatația segmentului toracic al esofagului (megaesofag primitiv).

Cauzele favorizante sînt :

— spasmul primitiv al cardiei, care poate fi intermitent sau permanent, izolat sau combinat (tetanie, spasmofilie, tetanos, intoxicație cronică, stări nervoase);

— spasmul secundar al cardiei, prin spină iritativă locală (fisuri, eroziuni gastrite, ulcer, colecistite etc.);

— stenozele esofagiene, inflamatorii sau cicatriciale.

Se întîlnește la ambele sexe, mai frecvent între 20 și 40 de ani. Terenul nervos distonic vago-simpatico-tonic, emotivitatea, masticația dificilă și alimentația bogată în celuloză și săracă în vitamină B_1 explică frecvența crescută a megaesofagului în Brazilia, India.

În raport cu data apariției dilatației esofagului se descriu :

a) megaesofagul primitiv, care poate fi : congenital (cu sau fără stenoza cardiei) sau determinat de leziuni ale sistemului nervos central (encefalite, tumori, lues etc.), sau ale sistemului nervos periferic (difterie, tetanos, botulism), intoxicații cronice cu plumb, arsenic, alcool;

b) megaesofagul secundar unei stenoze spastice sau organice a cardiei este forma cea mai frecvent întîlnită în clinică.

Patogenia cardiospasmului este discutată. După teoria acalaziei, megaesofagul a fost atribuit de Hurst unui defect de coordonare motorie între contracțiile musculaturii conductului esofagian și deschiderea, « relaxarea », dispozitivului cardial la trecerea bolului alimentar. Incoordonarea motorie ar fi datorită leziunilor celulelor plexului nervos intrinsec Auerbach, produse prin esofagită și prin micro-traumatisme de deglutiție. Deglutiția, alimentația iritantă, infecțiile generale sau intoxicațiile prin gaze provoacă leziuni minime, fisuri. Procesul de esofagită, mai intens în segmentul distal al mucoasei esofagiene ar putea crea o stare spastică, « cardiospasmul », care apoi întreține staza și infecția. Infecția se propagă pe cale limfatică la zona celulo-ganglionară peri-esofagiană și determină o celulită plastică sau scleroză stenozantă a tunicii musculare a esofagului.

Teoria funcțională a distoniei neuro-vegetative enunțată de R. Leriche atribuie cardiospasmul unei simpaticotonii cu hipovagotonie. Această teorie se sprijină pe trei argumente : coexistența megaesofagului cu cardiospasmul, efectul splanhnicotomiei ; cedarea spasmului esofagian după infiltrația cu novocaină a nervului splanhnic (Knigt) ; realizarea experimentală a megaesofagului cu cardiospasm după secționarea nervilor vagi intratoracici, în treimea superioară (R. Leriche).

Teoretic, aplazia plexurilor nervoase autonome submucoase Meissner și intramuscular Auerbach se produce prin infecție virală în viața intra-uterină. Prin cercetări microscopice s-au constatat degenerări ale celulelor nervoase și o reducere a numărului celulelor ganglionilor din plexul Auerbach în porțiunea terminală a esofagului și în peretele stomacului.

Anatomie patologică. În faza organică a cardiospasmului se întîlnește o dilatație a porțiunii terminale a esofagului, alteori o dilatare integrală a acestuia. Uneori, dilatația se însoțește de alungirea esofagului (dolico-esofag). Alteori apare o hipertrofie a sfincterului cardiei sau chiar a musculaturii din porțiunea terminală a segmentului toracic al esofagului, grosimea acestuia putînd ajunge la mai mulți centimetri. Mucoasa poate să prezinte modificări macro-sau microscopice, ca : fisuri, ulcerații, care constituie spina iritativă în reflexul lung axonal al bolii. Tîrziu pot apărea stenoze scurte sau întinse.

Caracteristica acestei boli o constituie însă constanța localizării în porțiunea strîmtorată a esofagului. Aceasta este situată, invariabil, în vecinătatea cardiei, la locul prin care esofagul traversează hiatusul diafragmatic. Dilatația esofagului deasupra acestui punct de strîmtoare este totdeauna prezentă, și în raport direct cu vechimea și gravitatea afecțiunii. În general, dilatarea esofagului îmbracă mai multe aspecte :

— fuziform, în morcov ;
— în formă de S italic (genunchiul lui Resano).

La bolnavii vechi suferinzi, capacitatea esofagului dilatat poate ajunge pînă la mai mulți litri, iar pacientul nu poate să evacueze aproape niciodată conținutul esofagian în întregime. Alimentele ingerate cu zile în urmă încep procesul de descompunere, se pun în libertate compuși de oxidare, care alterează starea generală a bolnavului.

Procese inflamatorii — esofagita — se pot supraadăuga la nivelul porțiunii dilatate. Se constată leziuni extrinseci variabile ale orificiului diafragmatic, ca ; scleroza stîlpilor de inserție, bride fibroase, mediastinită, adenite, celulite, peritonită plastică peri-esofago-cardială.

Microscopic se găsesc leziuni constante în straturile musculare ale esofagului, și anume, degenerări ale fibrelor nervoase și o reducere a numărului celulelor ganglionilor din plexul lui Auerbach (în porțiunea terminală a esofagului și în peretele stomacului).

Tabloul clinic. Boala evoluează în două perioade :
— perioada funcțională, de spasm al cardiei ;
— perioada organică, de visceralizare, cu leziuni cicatriciale.

Melikov descrie patru faze evolutive :
— faza acută, de disfagie ;
— faza de compensare, caracterizată prin îngroșarea stratului muscular al esofagului și accentuarea mișcărilor peristaltice (fig. 306) ;
— faza de decompensare, de dilatare a esofagului, căreia îi corespund și leziuni ale mucoasei ce pot duce pînă la sîngerare (fig. 307) ;
— faza de epuizare cu visceralizare completă, de obstruare a lumenului și asistolie esofagiană, însoțită de tulburări de periesofagită (fig. 308).

Pentru teoria nervoasă a etiologiei cardiospasmului pledează debutul bolii, care de cele mai multe ori este brusc.



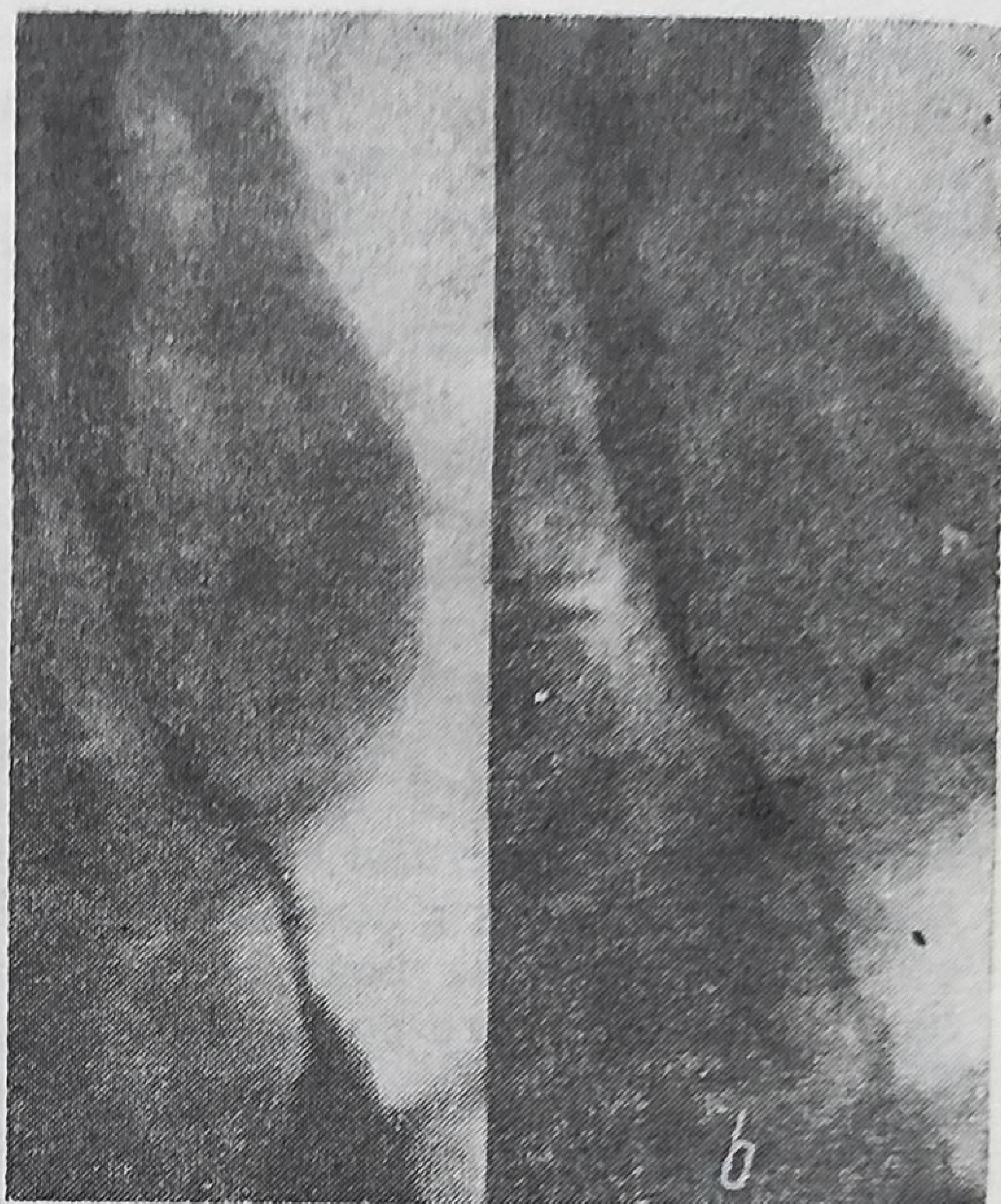
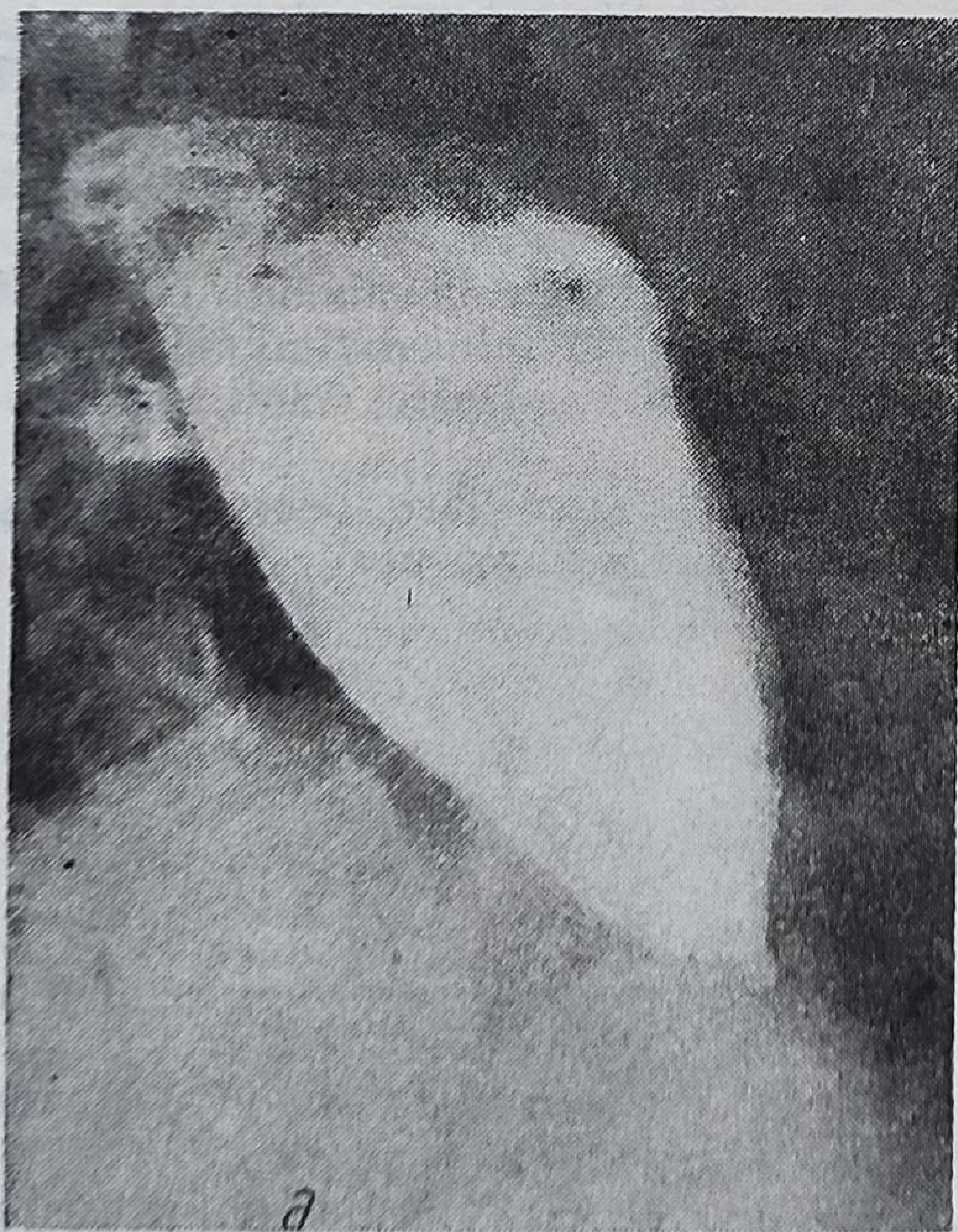


Fig. 306.

a — Esofagografie. Cardiospasm organofuncţional cu megaesofag secundar; *b* — operat; esofagocardiectomie parţială extramucoasă. După patru ani de la operaţie, tulburările funcţionale au dispărut, bolnavul a cîştigat în greutate; radiocanalul cardial este permeabil, calibrul esofagului este normal.



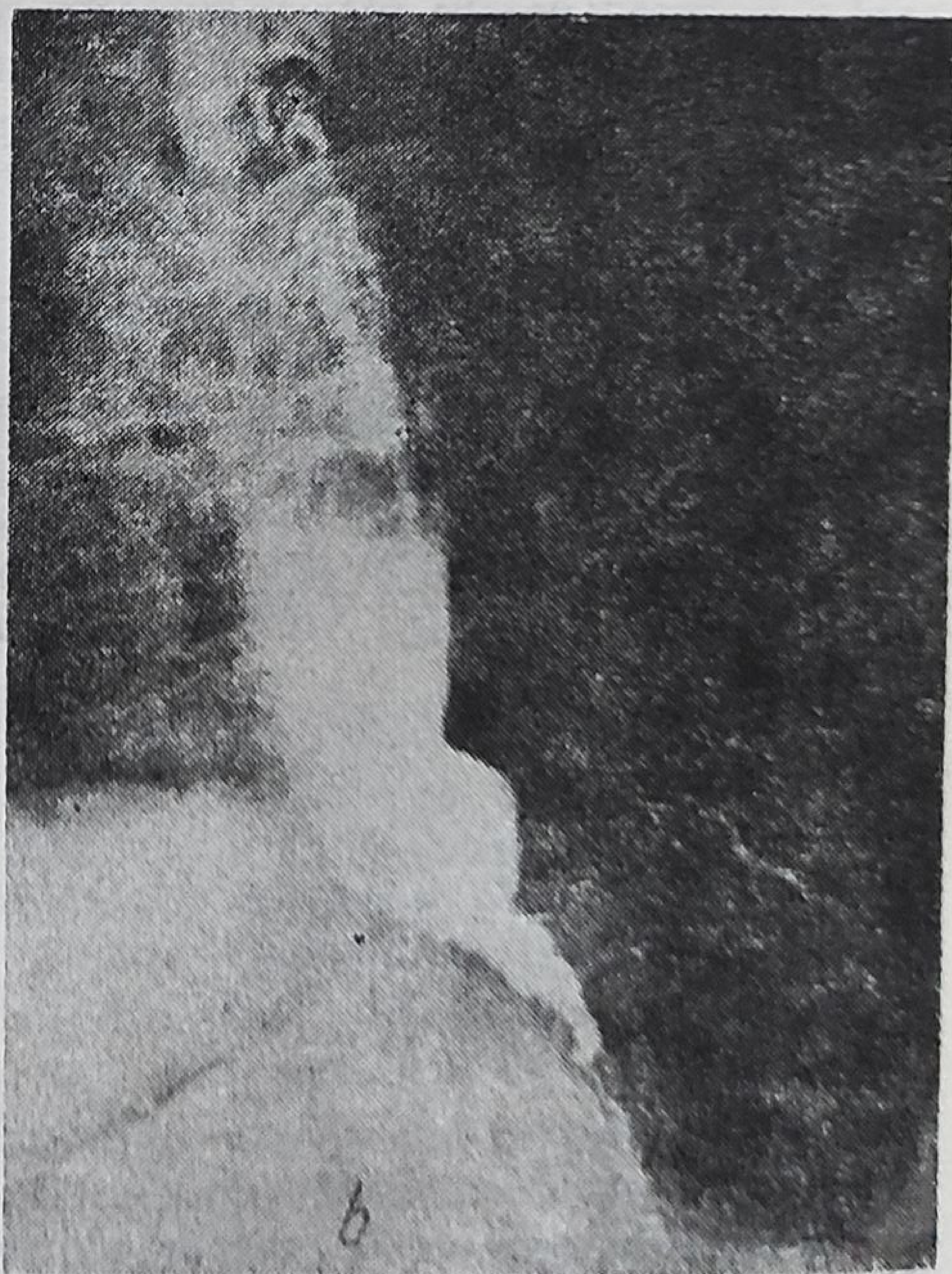


Fig. 307.

a — cardiospasm cu megaesofag; *b* — la 5 ani după operaţie, canalul cardial a devenit permeabil, calibrul esofagian s-a micşorat peretele esofagului şi-a recăpătat peristaltismul.





Fig. 308.
a — cardiospasm cu megaesofag organofuncţional, prezintă un diverticul de tracţiune în porţiunea mediotoracică; b — megaesofag gigant cu genunchi Resano (clişeu M. Popescu).

Pe neaşteptate, bolnavul anxios prezintă o disfagie, pe care o descrie ca un nod în gît, apărută după supărare. Disfagia este la început intermitentă.

Disfagia se însoţeşte de o senzaţie de plenitudine retro-sternală, mai ales în etajul inferior al toracelui. După o perioadă de timp, fenomenele dispar, bolnavul este liniştit, se consideră vindecat.

Repetarea disfagiei aminteşte de periodicitatea din boala ulceroasă, de care însă diferă prin faptul că apariţia semnelor clinice nu se face în funcţie de anotimp, ci în funcţie de stările psihice ale bolnavului. Apare regurgitarea alimentară a produselor ingerate recent. Bolnavul se alimentează cu oarecare dificultate, treptat crizele sînt mai frecvente, iar fenomenele clinice devin mai severe şi mai durabile, durînd uneori săptămîni.

Bolnavul începe să scadă în greutate, se deshidratează, vărsăturile sînt dese, persistente, bogate în conţinut salivar, alimentar.

Evoluţia bolii este lungă, cu perioade de linişte durabile, bolnavul ajungînd să slăbească, uneori abia după 20—40 de ani de la instalarea primelor fenomene clinice. Alteori însă perioada de desfăşurare este mai rapidă.

Scăderea ponderală este în directă legătură cu lungimea fazelor critice sau cu visceralizarea sindromului. Sînt citate cazuri cu reducerea la 40% din greutatea corpului.

Inaniţia se însoţeşte de o deshidratare intensă, starea de caşexie putînd să ajungă pînă la pierderea cunoştinţei.

Complicaţiile întîlnite sînt în primul rînd pulmonare. La bolnavii cu megaesofag voluminos, conţinutul esofagian poate fi aspirat în căile respiratorii în timpul somnului, determinînd bronşite sau bronhopneumonii, prin microreflux esofago-traheal.

Alteori, dilatația esofagului poate determina leziuni bronșice de vecinătate care mai ales la copii determină bronșiectazii sau supurații pulmonare.

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut clinic, radiologic și endoscopic, cu stricturile inflamatorii, caustice, sau tumorale (carcinomul esofagului, tumorile mediastinului), ori prin anevrismul de aortă și, în fine, cu diverticulii esofagieni.



Fig. 309. Hernie hiatală secundară operației pentru cardiospasm (radiolog M. Popescu).

Tratamentul este medical, dilatator și chirurgical.

Tratamentul medical constă în : regim dietetic, antispastice energice, nitrit de amil, infiltrații cu novocaină a nervilor splanhnici.

Dilatația periodică cu bujii de gumă Inurigo sau cu sonde cu balonaș hidrostatic Plummer se poate asocia tratamentului medical ineficace.

Tratamentul chirurgical. S-au folosit diferite metode operatorii. Rezultatele cele mai bune s-au obținut prin esofago-cardio-miotomie extramucoasă Heller. Operația constă în secțiunea musculaturii dispozitivului cardial pe o lungime de 6 — 8 cm. Prezintă avantajul că este ușor de realizat tehnic. Are dezavantajul că se complică de recidive în 20 — 30% din cazuri : din cauza inervației duble bilaterale a sfincterului cardial acesta se reface funcțional. Uneori se complică de hernie hiatală (fig. 309). Pentru a se împiedica recicatrizarea dispozitivului muscular cardial secționat, Jurasz și Drews au perfecționat miotomia Heller, propunînd excizia musculaturii, iar Fl. Mandache, V. Prodescu, A. Prișcu practică rezecția parțială extramucoasă a dispozitivului muscular sfincterian.

Tratamentul chirurgical al recidivelor se face prin esofago-gastrectomia Heyrovski sau esofagogastrectomie polară, urmată de anastomoză esofagogastrică. Ambele operații au neajunsul că permit esofagita prin reflux gastro-esofagian. De aceea, astăzi se preferă esofago-gastrectomie polară, urmată de interpunerea unui segment de intestin subțire între esofag și stomac. Astfel se evită pericolul refluxului gastroesofagian.

STRICTURILE CICATRICIALE ALE ESOFAGULUI

Strictura (sau stenoza) esofagului este un proces patologic esofagian, produs de o multitudine de factori, locali sau generali, caracterizat prin reducerea (parțială sau totală) lumenului esofagian. De cele mai multe ori stricturile esofagiene sînt consecința unor procese inflamatorii ale pereților esofagului, mucoasa alterată fiind înlocuită cu un țesut scleros cicatricial, inextensibil și retractil, ducînd la îngustarea progresivă a conductului esofagian.

Denumirea de strictură (lat. *strictura* = strîmtorare) se folosește în cazurile de îngustare a lumenului esofagian datorită unui viciu de cicatrizare, iar denumirea de *stenoză* (gr. *stenos* = strîmt, îngust) este atribuită cazurilor de reducere a orificiilor sau calibrului esofagian prin alte modalități sau cauze. Atît un termen cît și

celălalt practic au cam aceeași semnificație, pentru că ambele caută să ne sugereze deficiența decalibrantă a tractusului esofagian.

Etiologie. Stricturile cicatriciale sînt provocate prin ingestia accidentală sau în scop de sinucidere de substanțe caustice (sodă caustică, acid sulfuric, acid azotic, acid clorhidric, acid oxalic), boli infecțioase (difteria, febra tifoidă, scarlatina, tuberculoza, sifilisul, actinomicoza etc.), traumatisme (plăgi accidentale, operatorii, sau de origine inflamatorie, în urma ulcerului peptic esofagian), precum și corpi străini stagnați în esofag.

Stricturile cicatriciale esofagiene sînt determinate cel mai frecvent prin ingestia substanțelor caustice, leziunile cele mai grave fiind produse de grupa substanțelor alcaline, indicele de gravitate depinzînd atît de natura cît și de concentrația și cantitatea acestora.

Acestea determină, atunci cînd sînt ingerate, leziuni nu numai la nivelul esofagului (submucos, musculos etc.), ci și în cavitatea bucală, în faringe și în stomac, zonele prioritare interesate fiind adesea la nivelul strîmtorărilor normale, anatomice ale esofagului (cricoidiană, aortică, bronșică, cardio-diafragmatică).

Evoluția rapidă către formarea de stricturi cicatriciale ireversibile, a leziunilor consecutive ingestiei de substanțe caustice, reclamă de la bun început instituirea unui tratament precoce și competent, depășirea perioadei optime de tratament de la 20—30 de zile de la accident pînă la un an ducînd, după Gavriliu, la compromiterea tentativei de vindecare.

Anatomie patologică. Se descriu aspecte de stricturi superficiale, membranoase și stricturi profunde de aspect calos. În primul caz procesul distructiv interesează stratul mucos esofagian, iar în al doilea caz sînt compromise tunicile constituente în totalitate. În acest fel iau naștere forme variate stricturale, putînd avea forme liniare, valvulare (semilunare), tubulare în virolă, inelare sau transformînd esofagul (cînd cuprinde toate straturile) într-un cordon dur, fibros. Deasupra leziunii stenotice esofagul prezintă adesea o dilatație mai accentuată a lumenului său compensatorie, în formă de pîlnie sau diverticul excentric unde stratul mucos are aspect inflamator, stazic, uneori ulcerat, stratul musculos prezintă un aspect hipertrofic, pentru ca, nu rare ori, să se constate, la același nivel, leziuni de natură extrinsecă, de tip sclerotic, interesînd țesutul conjunctivo-grăsos, periesofagian și mediastinal.

Stricturile sînt variabile ca număr, întindere și gravitate, aceste caracteristici fiind impuse de agentul cauzal și de modalitatea de acțiune a acestuia.

Astfel putem întîlni stricturi cicatriciale unice, cele cauzate de corpi străini, ulcer, sau sifilis, sau multiple, alternînd cu țesut aparent sănătos — cele produse prin ingestia substanțelor caustice — unele fiind superficiale, limitate, altele fiind întinse sau cuprinzînd lumenul esofagian în totalitate, producînd diferite grade de strîmtoare ce pot ajunge, în unele cazuri, la stricturi cicatriciale filiforme sau complete.

Experiența clinică arată că sediul acestor stricturi cicatriciale esofagiene este localizat în funcție de agentul cauzal. Cele produse de corpi străini se formează la locul de oprire, cele secundare ulcerului peptic esofagian se localizează juxta-cardial, iar cele produse de substanțele caustice se constituie la strîmtoarea circoidiană și diafragmatică.

Simptome. Stenoza cicatricială este o sechelă. Ea se instalează progresiv, mai încet sau mai repede, după caz și cauză. Simptomele în primele ore de la ingestie sînt: arsuri esofagiene atroce, asociate cu arsuri buco-faringiene, care fac înghițirea imposibilă.

Dacă bolnavul a supraviețuit, urmează o perioadă de remisiune, o fază de vindecare aparentă, în care deglutiția este aproape normală, atît pentru solide cît și pentru lichide. Această perioadă de remisiune poate dura de la cîteva săptămîni pînă la un an, în care timp se instalează treptat stenoza. Faza de remisiune este cu

atît mai scurtă cu cît leziunile esofagiene sînt mai grave. În a III-a etapă, perioada de acalmie este întreruptă brusc de apariția disfagiei, care marchează instalarea stenozei. Disfagia evoluează rapid, este permenantă, progresivă, pentru solide la început, ulterior și pentru lichide.

Disfagia este cu atît mai rebelă, cu cît la elementul organic (stenoza) se asociază și elementul spasmodic, datorită esofagitei de stază.

Al doilea simptom important este regurgitația, la început a alimentelor solide apoi a lichidelor, care confirmă existența obstacolului mecanic. Ea este precoce în faza de dilatație sistolică a esofagului, cînd obstacolul este recent.

În stenozele vechi, cu pungă mare supra-stricturală (faza de dilatație asistolică), regurgitația este tardivă, cu conținut voluminos.

Salivația este abundentă, atît prin acumularea salivei deasupra obstacolului cît și prin secreția exagerată.

Se citează cazuri de hipertrofie a glandelor salivare, și în special a glandei parotide.

Semnele generale sînt în raport cu calibrul stenozei. În stenozele largi este îngăduită o alimentație suficientă. Totuși, la copii, această alimentație este insuficientă pentru a permite dezvoltarea și creșterea corectă. Se realizează sindromul de infantilism, « nanism esofagian », al tinerilor stenozați.

Semnele generale în stenozele strînse sînt grave. Bolnavul slăbește din cauza inaniției, pierde forța fizică și psihică, devine un cașectic, cu edeme de hipoproteinemie, avitaminoză și anemie. La acești bolnavi șocați cronici se pot grefa infecții intercurente, în special pulmonare, care le grăbesc sfîrșitul.

Diagnosticul se bazează pe datele clinice, « sindromul de disfagie », anamneza corectă și în special pe examenul radiologic, care este indispensabil, și de endoscopie.

Radioscopia ne dă date asupra naturii stenozei, sediului (foarte important în conduita operatorie) și formei (inelară, tubulară sau valvulară).

Radiografia în stenozele esofagului oferă o imagine cu contur regulat, fără imagini lacunare, indiferent de formă și zonă stricturată, precizează sediul și numărul stricturilor, forma stenozei (inelară, valvulară, tubulară) (fig. 310).

Diagnosticul endoscopic. Esofagoscopia simplă sau cinematografiată, sau cu fotografii seriate, completează datele obținute prin anamneză și examenul radiologic. Cu esofagoscopul putem aprecia forma stenozei, sediul, grosimea și rigiditatea pereților esofagului și a peristaltismului lui.

Diagnosticul diferențial se face cu stenozele extrinseci, determinate de: tumori cervicale, mediastinale, revărsate pericardice sau pleurale, anevrism aortic.

În toate aceste afecțiuni, anamneza, examenul clinic și radiografia stabilesc diagnosticul.

Stenozele intrinseci pot fi determinate de leziunile gastrice din vecinătatea cardiei: ulcer, neoplasm, tumori benigne, sesile sau pediculate, cum ar fi: chisturi, leiomioame, hemangioame, fibroame, papiloame, polipi, neurofibroame, adenoame, mioame, lipoame, care se pot asocia de un sindrom clinic esofagian.

În aceste cazuri, datele clinice, radiologice, esofagoscopia și biopsia stabilesc diagnosticul asupra naturii stenozei. În schimb epiteliomul, care la tineri este destul de frecvent mai ales că el se poate grefa pe o ulcerație inflamatorie veche pe o cicatrice esofagiană în evoluție, este dificil de diferențiat.

Datele radiologice (conturul neregulat), esofagoscopice, biopsia și caracterul clinic neregulat al disfagiei, vărsăturile cu mucozități sanguinolente pledează pentru diagnosticul de natură neoplazică al stenozei.

Cardiospasmul se deosebește mai ușor de strictură prin aceea că, la nivelul segmentului spastic, esofagul este mai permeabil și permite trecerea unor sonde mai groase, cedează la antispastice și infiltrația cu novocaină a nervilor splanhnici, iar radiografic se constată uneori o stenoză așezată în porțiunea supradiafragmatică.

Indicații de tratament. Tratamentul preventiv constă în: educația sanitară a maselor în folosirea substanțelor caustice; oprirea în stadiul de esofagită caustică a evoluției către stenoză, făcîndu-se încă din a doua sau a treia săptămînă intubația imediată a esofagului, ori de cîte ori este posibil.

Tratamentul conservator. În caz de strîmtoare permeabilă, cînd starea generală a bolnavului este bună și bolnavii nu prezintă semne de denutriție, iar esofagoscopic

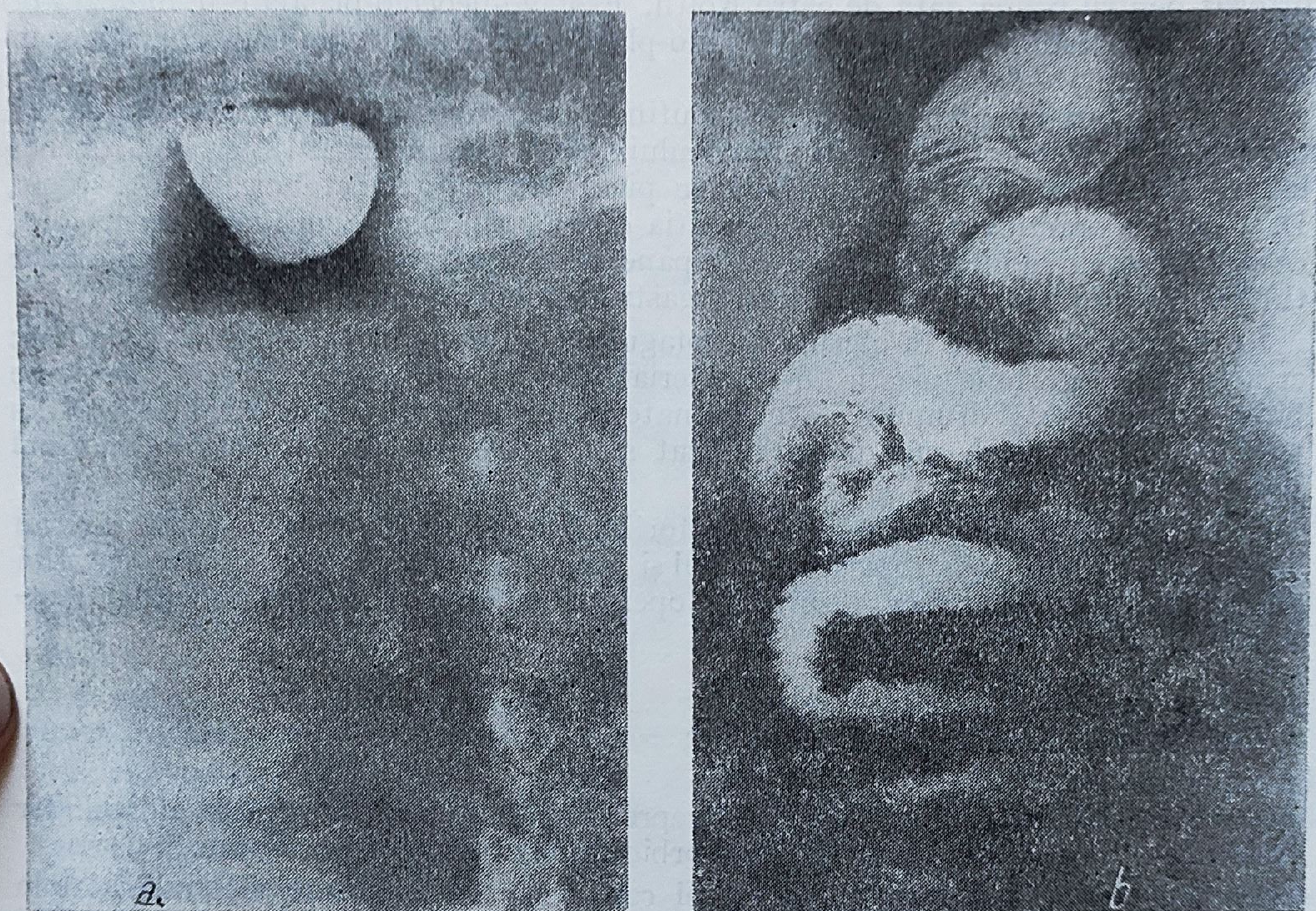


Fig. 310.

a — esofagografie baritată. Stenoză esofagiană înaltă postcaustică la nivelul strîmtorii aortice; *b* — esofagografie după operație; esofagojejunostomie cu ansă continuă Roux Herțen-Iudin.

nu se constată semne de esofagită, se instituie tratamentul dilatator direct. Acest tratament dilatator se face cu sonde de diferite grosimi. Ședințele de dilatare se fac la început zilnic, apoi la două zile și ulterior la două săptămîni. În caz că acest tratament decurge în condiții bune și se ajunge la sonde cu nr. 20—22, se întrerupe; acești bolnavi sînt controlați din 6 în 6 luni.

Cînd în timpul tratamentului apar sîngerări, reacții inflamatorii cu ascensiuni febrile, acesta se suspendă imediat și se aplică tratamentul antiinfecțios și se efectuează gastrostomia de protecție, care pune în repaus esofagul și permite hrănirea bolnavului.

Tratamentul chirurgical se impune cînd dilatația nu mai este eficace.

Intervenția chirurgicală variază cu forma anatomopatologică a stricturii și sediul ei. Esofagotomia internă sub controlul esofagoscopului, esofagotomia externă sau rezecția segmentului stenozat au fost părăsite.

Tipul de intervenție care este astăzi utilizat în toată lumea este esofagoplastia de derivație, care caută să creeze un nou conduct de restabilire a continuității între esofagul cervical (chiar faringe) și stomac sau intestin, ocolind strictura.

29 — c. 874

Esofagoplastia din pielea toracică a fost preconizată de Bircher și folosită la noi de I. Jianu. Astăzi este părăsită.

Esofagoplastia cu material jejunal a fost preconizată de Roux, Herțen, Iudin, ajungîndu-se la esofagoplastia cu ansă jejunală continuă (ocolind stomacul), cu anastomoză în Y, trecută subcutan presternal sau retrosternal.

Alt material pentru esofagoplastie este ileonul terminal și colonul ascendent, utilizat pentru prima dată de către Roith. Esofago-ileocolo-plastia este indicată ori de cîte ori nu este posibilă esofago-jejuno-plastia din cauza stîlpilor vasculari mezenterici scurți. —

Un alt material pentru esofagoplastie utilizat este stomacul. Hirsch confecționează un tub din peretele anterior al stomacului, iar A. Jianu, în 1912, creează un nou esofag din marea curbură, continuat cu piele. Perfecționînd tehnica lui A. Jianu, D. Gavriliu practică gastro-esofagoplastia directă din marea curbură a stomacului, cu splenectomie în hil și decolarea cozii pancreasului, asigurînd o bună vascularizație tubului gastric mobilizat, prin artera gastro-epiploică stîngă.

În drumul străbătut în chirurgia esofagului s-au avut în vedere două obiective: crearea unui tub lung plastic (din material visceral gata confecționat), care să fie bine vascularizat, și drumuirea acestui material, care poate fi: presternal (cel mai des utilizat), retrosternal, mai puțin utilizat și, excepțional de rar, prin mediastinul posterior.

Datorită contribuțiilor tehnice operatorii aduse de D. Gavriliu și Roith care au perfecționat esofagogastroplastia primul și esofagoileocoloplastia al doilea, datorită reanimării și antibioticelor, rezultatele operatorii s-au ameliorat considerabil, mortalitatea scăzînd la 1—5%.

CANCERUL ESOFAGULUI

Cancerul esofagului este des întîlnit reprezentînd 80% din totalitatea afecțiunilor esofagiene. El ocupă locul al 6-lea în morbiditatea canceroasă pe organe.

În ordinea descrescîndă a frecvenței cancerelor cu localizare viscerală, datele statistice ale Ministerului Sănătății asupra bolnavilor internați în spitale în anul 1974 au arătat:

1. cancerul cu localizare la colul uterin (7842); 2. cancer gastric (6468); 3. cancer bronhopulmonar (6294); 4. cancere intestin, ficat, pancreas etc. (5236) dintre care 1933 cazuri cu localizare rectosigmoidiană și 1344 la colon; 5. cancere sîn (4710); 6. cancere ale cavității bucale și laringelui (2637); 7. cancere ale esofagului (792). Localizarea poate fi întîlnită la orice nivel al esofagului. Statisticile oferă date variabile. După J. Maillard repartiția topografică apreciată endoscopic, este următoarea: în treimea superioară a esofagului 7%, în treimea medie 63% și în treimea inferioară 30% (23% din cancere epidermoide și 7% cancere glandulare).

Deoarece are un sediu profund și debutul clinic este discret, cancerul esofagian este rar depistat în stadiul său de început, majoritatea bolnavilor ajungînd la operație tardiv, după 6 luni sau un an de la apariția simptomatologiei clinice.

Etiologie. Cancerul esofagian este mai frecvent la bărbați decît la femei, în proporție de 4 la 1, vîrsta cea mai des afectată fiind între 50 și 60 de ani, foarte rar întîlnit la vîrstele mici sau foarte mari (peste 75 ani).

Cauzele cancerului esofagian pe cît pot fi de multiple în aceeași măsură sînt necunoscute pînă astăzi.

Factorii care favorizează apariția cancerului la acest nivel pot fi: leziunimultiple iritative cronice determinate de ingestia alimentelor tari, care nu sînt supuse inte-

gral actului de masticație, băuturile alcoolice, băuturile sau alimentele prea fierbinți, cariile netratate, corpii străini restanți.

De asemenea, esofagitele cronice, leucoplaziile, sifilisul, diverticulii esofagieni, megaesofagul, tumorile benigne, ulcerul peptic esofagian, stricturile cicatriciale sînt frecvente puncte de plecare în etiologia cancerului esofagian.

El poate fi secundar unui cancer de laringe, faringe, tiroidian și cel mai adesea cancerului de stomac.

Anatomopatologic cancerul esofagian în majoritatea cazurilor este unic, descriindu-se trei forme morfologice: forma polipoasă, forma ulceroasă și forma infiltrativă (schiroasă).

În forma polipoasă se găsesc muguri de aspect cărnos, proeminenți în lumenul esofagian, papilomatoși, de aspect conopidiform, care determină destul de precoce obstruarea lumenului esofagian.

În forma ulceroasă se întîlnește o formațiune tumorală de consistență moale, centrată de un proces ulcerativ cu marginile înalte și groase, avînd un aspect caracteristic « de farfurie ».

Această formă se complică de hemoragii, prin erodarea vaselor, apoi de perforația peretelui esofagian și determină local fistule esofago-mediastinale, pleurale sau bronșice, și la distanță apariția precoce a metastazelor.

A treia formă infiltrativ-scleroasă are tendință la invadarea submucoasei și stratului musculos, determinînd îngroșarea și indurația peretelui, progresînd atît în locul esofagului cît și circular, strîmtorînd progresiv lumenul esofagului.

Această formă de cancer esofagian evoluează lent, rămînînd localizată mult timp, înainte de a semnala metastazarea, care apare rareori la nivelul ganglionilor de vecinătate.

În majoritatea cazurilor leziunile respective se extind pe o distanță de 3—7 cm, în unele cazuri, totuși putînd afecta aproape întreg esofagul (H. Resano).

Examenul histologic pune în evidență cel mai frecvent două aspecte: epiteliomul pavimentos (87%) și epiteliomul cilindric (9%). Rar se întîlnesc (4%): cancerul mucoepidermoid, cilindromul, sarcomul, nevo-carcinomul.

Epiteliomul pavimentos întîlnit în toate regiunile esofagului prezintă aspectele cancerelor cutanate, de tip malpighian (se dezvoltă din epiteliul de înveliș al esofagului), putînd fi bazocelular sau spinocelular.

Epiteliomul cilindric ia naștere din țesutul glandular esofagian, are aspect papilar, pseudoacinos sau mucoid, reprezentînd așa-numitul « adenocarcinom », localizîndu-se de regulă la nivelul porțiunii caudale a esofagului.

Localizarea cancerului esofagian poate fi întîlnită în toate segmentele esofagului, predominînd în segmentul mijlociu, prinderea esofagului în totalitate fiind o excepție.

Pentru precizarea sediului leziunii canceroase, esofagul a fost împărțit în trei segmente: cranial, mediu și caudal. După alți autori (H. Resano — 1951), se preferă împărțirea în: esofag cervical, supraaortic, retroaortic, hilar, treimea inferioară a esofagului toracic și porțiunea gastro-esofagiană. În acest caz cea mai frecvent afectată este porțiunea « hilară » a esofagului.

Propagarea cancerului esofagian se face prin sistemul limfoganglionar regional și prin contiguitate. Sînt invadate stațiile ganglionare periesofagiene, traheobronșice și ganglionii cardio-coronari gastrici. Grupul ganglionilor cardiogastrici coronari este metastazat cel mai frecvent (78%) în cazul cancerului de esofag situat în treimea distală, mai rar (25%) în cancerul situat în treimea medie și (8%) în tumorile situate în treimea superioară. Gradul leziunii anatomo-patologice se stabilește preoperator prin esogastroscopie, bronhoscopie și examen radiologic.

În faza de început cancerul esofagian nu poate fi diagnosticat cu mijloacele de investigaţie actuale, leziunea mucoasă iniţială de aspectul unui micronodul infiltrativ scăpînd examenelor radioscopice şi endoscopice.

Examenul citologic este valoros, cînd leziunea a ulcerat mucoasa.

Cînd are dimensiunile diagnosticabile este destul de tîrziu, trecînd aproximativ o perioadă de 6 pînă la 9 luni de zile.

Astfel dezvoltată tumora are aspectul macroscopic caracteristic, sîngerînd uşor la atingere (cu endoscopul), fiind conopidiformă sau în formă de mugure cărnos, ducînd la obstruarea precoce a lumenului esofagian.

Ulcerarea şi apoi perforarea esofagului se poate face în detrimentul unui organ de vecinătate (bronhii, trahee), în vasele mari mediastinale (cu moarte rapidă prin hemoragie), sau în pleură şi plămîn.

Schirul are un caracter infiltrativ dezvoltîndu-se progresiv, stenozînd esofagul prin formarea unui inel dur şi inextensibil.

În concluzie, extinderea cancerului esofagian se face prin continuitate la organele învecinate (pleură, bronhie, trahee), pe cale limfatică la ganglionii carotidieni, supraclaviculari, mediastinali, peribronşici, pericardiali şi ai micii curburi gastrice şi pe cale sanguină, generalizîndu-se, dînd metastaze hepatice, cerebrale, în splină, rinichi, humerus etc.

De remarcat posibilitatea invadării grupului ganglionar cardial şi al pediculului coronar gastric în cancerele esofagiene situate în treimea inferioară a esofagului. După tipul histologic, adenocarcinomul esofagian inferior invadează mai frecvent ganglionii cardiei şi ai pediculului coronar gastric decît epitelioamele malpighiene cu aceeaşi localizare (Maillard).

Simptomatologie. Simptomatologia clinică a cancerului esofagian este variabilă în funcţie de timpul şi tipul evolutiv precum şi de localizarea şi complicaţiile secundare ale tumorii canceroase. Sînt cazuri, destul de rare, cînd aceste leziuni neoplazice evoluează fără simptome clinice evidente, numai starea de denutriţie avansează sau de caşexie determinînd internarea bolnavului în spital.

În general însă sindromul esofagian este prezent, datorită instituirii procesului stenotic la nivelul leziunii neoplazice.

Iniţial bolnavul este deranjat de prezenţa unor uşoare tulburări de deglutiţie, relativ trecătoare, care ulterior devin mai frecvente, apare apoi disfagia, care se accentuează progresiv, atît pentru alimente solide cît şi lichide, întreruptă spontan de perioada de acalmie. Această falsă întrerupere a disfagiei este aplicată prin cedarea spasmului supraadăugat şi apariţia procesului de ramolire şi necrozare a tumorii canceroase, lăsînd, în acest mod, un loc de trecere, relativ variabil, pentru alimentele ingerate.

Fenomenele esofagiene sînt mai diminuate, atunci cînd găsim o singură tumoră, localizată pe un singur perete esofagian, fiind însă mai accentuată cînd conductul esofagian este cuprins în totalitate (schir), dilataţia segmentului suprajacent accentuînd stazarea alimentelor.

Durerea, cu rarele excepţii amintite, este simptomul premonitar, aproape constant edificator în cancerul esofagian. Durerea poate fi provocată (în momentul trecerii alimentelor), sau permanentă (prin interesarea neoplazică a ţesuturilor şi organelor de vecinătate). Unii autori (Petrovski) consemnează prezenţa durerii provocate în formele de cancer cu localizare esofagiană în segmentul superior (68%), iar durerea permanentă o găseşte mai frecventă în leziunile canceroase joase, ale cardiei (65%).

Localizarea durerii este variabilă, uneori avînd sediul retrosternal, epigastric (xifoidian) sau în spaţiul interscapular, asocierea cu disfagia fiind un semn precoce, preţios în diagnosticarea cancerului esofagian.

Orice bolnav trecut de 40 de ani, indiferent de sex, dacă acuză asemenea simptome, disfagie — durere, « globus hystericus », necesită a fi investigat clinic, endoscopic şi cu teste de laborator în mod amănunţit, cu scopul depistării precoce a leziunilor canceroase şi pentru instituirea cît mai precoce a intervenţiei chirurgicale.

Un alt simptom important este sialoreea prezentă în marea majoritate a cancerelor cu localizare superioară esofagiană, scăzînd în localizările medii şi caudale. Este cauzată de compresiunea filetelor nervoase vegetative (93% din cazuri).

Regurgitarea şi halena fetidă sînt prezente în localizările inferioare esofagiene ale procesului tumoral, cînd se produce dilataţia supralezională, bolnavul prezentînd eliminarea alimentelor nedigerate amestecate cu mucozităţi, salivă, uneori sînge şi mici fragmente tumorale.

Creşterea tumorii determină apariţia simptomelor de compresiune din partea formaţiunilor anatomice din vecinătate.

Vocea bitonală şi crizele de dispnee sînt provocate de compresiunea nervului recurent; salivaţia mai intensă, vărsăturile reflexe, tusea, aritmiile, dureri de tip angios sînt cauzate prin compresiunea pneumogastricului, paralizia simpaticului determinînd apariţia sindromului Claude Bernard-Horner, iar tulburările respiratorii de compresiunea directă traheală sau bronşică.

În cazul cancerului esofagian cervical regurgitaţiile sînt imediate, fenomenele respiratorii şi vocale sînt frecvente, sub formă de tuse în chintă şi voce bitonală, adenopatia cervicală fiind prezentă în formele avansate.

Edemul în pelerină este produs prin compresiune.

În afara acestor semne clinice enunţate, treptat, starea generală a bolnavului se alterează, întîi prin imposibilitatea de aport alimentar, apoi datorită intoxicaţiei neoplazice, prezentînd pierderea ponderală progresivă, se deshidratează, tegumentele devin uscate, apare oliguria, apoi edeme gambiere, cu stare de caşexie canceroasă, anemie marcată secundară, deproteinizare masivă. Psihicul bolnavilor este deficitar, forţa intelectuală scăzînd în egală măsură.

Diagnosticul se bazează pe anamneze corectă şi completă, examenul clinic atent, radiologic, competent, esofagoscopia şi examenul biopsic sînt elemente decisive de diagnostic.

Dacă examenul clinic oferă date reduse (în faza iniţială a bolii nefiind concludent) în fazele tardive cînd apare starea de denutriţie şi adenopatia supraclaviculară, sau perceperea cervicală a tumorii sus situate, cu coloraţia palid-gălbuie a tegumentelor, în schimb examenul radiologic (cu substanţă radioopacă) şi mai ales radiocinematografic pun în evidenţă întreruperea undei peristaltice esofagiene, în zona lezată, calibrul redus şi rigiditatea peretelui esofagian la acelaşi nivel. Un semn deosebit de semnificativ în cancerul localizat jos, la nivelul cardiei, în faza de debut, este « incontinenţa cardiei », substanţa opacă baritată trecînd ca printr-un conduct, rigid, lipsit de undele peristaltice.

Într-o fază evolutivă mai înaintată, semnul radiologic constant este imaginea lacunară, prezentă în cancerul avansat esofagian, cu marginile dinţate, neregulate asociată cu îngustarea lumenului esofagian şi uşoară dilataţie a segmentului suprajacent.

În schimb imaginea este îndoielnică în special în formele de schir (stenoză inelară fără neregularităţi ale marginilor) care se poate confunda cu stenoza de altă cauză (cicatrice, cardiospasm), ceea ce determină recurgerea la alte metode suplimentare de investigaţie (esofagoscopia) pentru precizarea naturii leziunii (fig. 311, 312).

Esofagoscopia este deosebit de utilă în fazele incipiente ale bolii, punînd în evidenţă aspectul infiltrativ al mucoasei esofagiene, palidă-albicioasă, sau violacee, indurată, la nivelul leziunii canceroase, mişcările esofagului produse de actul respirator fiind absente. Alteori, în faze evolutive mai avansate, se observă muguri





Fig. 311.

a — carcinom esofagian în treimea inferioară; *b*—după 7 ani de la operaţie; esofagogastrectomie cu anastomoză esofago-antrală.





Fig. 312.

a — carcinom esofagian — formă stenozantă; *b* — după 18 luni de la operaţie; esofagogastrectomie cu esofago-jejunostomie.

cărnoşi, conopidiformi, ulcerații specifice, sîngerări la atingerea esofagoscopului, stenozări indurative, lemnoase (schir), putînd efectua în același timp și prelevări de țesut pentru efectuarea ex. biopsic din țesutul respectiv (fig. 313).





Fig. 313. Esofagografie cu esofagoscopul cu tijă cu cuarț (clinica de gastroenterologie, N. Stoichiță, N. G. Ivanov, A. Steclaci):
a — aspect normal; b — adenocarcinom esofagian inferior vegetant.

Întrucît în asemenea leziuni există pericolul perforației sau al sîngerării, practicarea sondajului esofagian nu este permisă. Bronhoscopia se va practica ori de cîte ori se asociază tulburări respiratorii sau o fistulă eso-bronșică.

Diagnosticul diferențial este dificil la început. Anamneza dirijată ne ajută să cunoaștem sau să eliminăm cauzele stricturilor esofagiene de altă natură (subst. caustice, ulcer peptic reflux, operații etc.) decît neoplazică.

În general, cancerul esofagului poate preta la confuzii cu celelalte cauze ale disfagiei, în particular cu cardiospasmul, o compresiune extrinsecă tumorală mediastinală, o infiltrație esofagiană printr-un cancer bronșic stîng, un granulom mediastinal. Diagnosticul diferențial între un cancer stenozat al esofagului abdominal și un cardiospasm este în general dificil deoarece în ambele cazuri găsim un megaesofag.

Megaesofagul idiopatic este boala adultului tînăr, în timp ce apariția lui la un vîrstnic este totdeauna simptomul unei leziuni care necesită a fi căutat cu perseverență.

Asocierea unei tumori esofagiene cu o altă afecțiune a esofagului, congenitală sau cîștigată, îngreuiază diagnosticul, deoarece disfagia poate exista de mult timp, chiar ani de zile, și numai singura agravare a tulburărilor de deglutiție ne semnalează apariția procesului tumoral.

Petrovski citează 15 cazuri diagnosticate drept cardiospasm și în realitate aveau cancer, iar alte 19 cazuri diagnosticate drept cancer esofagian ca în realitate să prezinte cardiospasm sau esofagospasm.

F. Saegesser și Hofstetter citează asocierea cancerului esofagian altor afecțiuni preexistente (arsuri, diverticuli faringo-esofagieni, « esofag scurt », stricturi congenitale, afecțiuni complexe etc.).

Pentru elucidarea cauzei, indiferent că este vorba de o leziune veche sau mai recentă, mai ales suspicioasă, se va efectua esofagoscopia (cu prudență), și se va căuta să practice biopsia repetată, mai ales în cazurile în care primele rezultate au fost negative.

Evoluție și complicații. Netratat, cancerul esofagian evoluează în 1—2 ani, bolnavul sfîrșind prin inaniție. Gastrostomia este o operație paliativă, prelungind viața bolnavilor în medie cu 6—8 luni de zile, aceștia sfîrșind prin cașexie neoplazică sau printr-una din complicațiile des întîlnite: perforație traheală sau bronșială, pulmonară sau pleurală, creînd diferite fistule (eso-traheale, eso-bronșice), gangrena pulmo-

nară (fig. 314), abcese, flegmoane periesofagiene, empiem pleural, bronhopneumonia de aspirație, sau perforarea în vasele mari, determinînd hemoragia mortală sau perforația pericardică (pericardită constrictivă).

Tratamentul este medical, fizioterapic, chimic și chirurgical.

Tratamentul medical este necesar mai mult ca pregătire preoperatorie. În acest scop necesită o atenție deosebită, fiind necesară, corectarea deficitelor nutritive prin administrarea de preparate micro- și macromoleculare (hidrolizate de proteine), hidrocarbonate, hidratare, sînge, plasmă, substituenți, vitamine (complex B, C, K), hormoni anabolizanți. În cazurile cu tendință la suprainfecție și cu starea generală deficitară se vor administra antibiotice cu spectru larg, parenteral, și postoperator.



Fig. 314. Neoplasm esofagian perforat în bronșie. Esofagografie: fistulă esofagobronșică.

Tratamentul fizioterapic. Se practică roentgenterapia profundă, individualizată de la caz la caz, obținîndu-se unele ameliorări, 75% din cazuri decedînd în primul an. Este recomandată mai mult în cazurile de cancer esofagian cervical.

Cicloradioterapia sau iradiația rotatorie și cobaltoterapia sînt practicate în cancerul malpighian cervical. După unele statistici (Ruderman), rezultatele sînt relativ bune cu acest tratament, 4% din bolnavii tratați supravieţuiesc peste 5 ani. Accidente pot fi întîlnite în cursul acestui tratament, putînd favoriza apariția mediastinitelor sau fistulelor diverse.

Curieterapia este periculoasă dînd naștere la apariția de necroze. În cazurile incurabile asocierea endocurieterapiei cu chimioterapia locală (methotrexat), are indicații discutabile și limitate (B. Pierquin).

Chimioterapia a fost studiată la bolnavii cu epitelioame malpighiene spinocelulare, obținîndu-se ameliorări funcționale și generale cu oprirea momentană a evoluției.

I. F. Larianov și colaboratorii au instituit un tratament combinat, sarcolysină (15 mg la 2 zile per os) și colchicină (5 mg la 2 zile), la 25 de bolnavi, dintre care 21 prezentau o localizare neoplazică în 1/3 medie și inferioară, iar ceilalți 4 prezentau o localizare superioară.

În primul grup s-a înregistrat o netă ameliorare funcțională. S-a constatat că epitelioamele esofagiene sînt mai chimiosensibile decît tumorile primitive (I. Drieuessens).

Tratamentul chirurgical este preferat și recomandat în cazul cancerului esofagian, aceasta constînd în rezecția segmentului tumoral, conform principiilor oncologice, și refacerea continuității conductului esofagian.

În ultimul timp, progresele tehnicii chirurgicale au permis abordarea esofagului cu riscuri minime, pe cale transpleurală, iar diagnosticarea precoce a cancerului esofagian și mijloacele moderne de anestezie-reanimare au permis realizarea de succese mult mai mari, reducînd indicii de mortalitate postoperatorie, altădată foarte

mari. Antibioticele ajută de asemenea în mod spectacular la combaterea stărilor de infecție supraadăugate.

Intervenția chirurgicală se practică în funcție de localizarea tumorii și dimensiunile ei, precum și în funcție de starea generală a bolnavului.

Starea de denutriție, paralizia recurentului, invadarea traheală sau bronșică, prezența fistulelor eso-bronșice și a metastazelor la distanță contraindică intervenția radicală, practicîndu-se doar o gastrostomie definitivă.

Intervențiile chirurgicale sînt de 3 feluri:

1. Radicale, cînd se practică rezecția radicală a esofagului urmată imediat de anastomoză eso-esofagiană, eso-gastrică sau eso-jejunală sau esofagoplastia se efectuează secundar spre a micșora riscul operator fragmentînd șocul.

2. Operațiile paliative constau în anastomoze derivate, eso-gastrică, eso-jejunală sau eso-ileo-colică. Am obținut ameliorări temporare (6 luni) prin intubația lumenului strîmtorat al esofagului tumoral cu un tub proteză de substanță plastică.

3. Operația derivativă în gastrectomie este indicată în formele clinice înaintate. Anastomozele derivate dintre esofagul supratumoral și stomac, jejun sau ileon sînt indicate la bolnavii cu leziuni evoluate, inextirpabile.

Operații de exereză. Pentru neoplasmul esofagian localizat la nivelul regiunii cervicale se folosește tehnica chirurgicală Gluk Sörensen. Aceasta constă în extirparea largă a esofagului, împreună cu traheea, după care se practică traheostomia și reconstrucția esofagului imediată sau secundar cu ansă jejunală (Roux), tub din marea curbură gastrică (Gavriliu) sau ileocolon drept (Roith).

În cancerele esofagului toracic, în treimea medie și inferioară, se practică rezecția — anastomoza cu decrucișarea aortică a esofagului în tumorile situate în treimea mijlocie.

Se realizează restabilirea tranzitului printr-o esofagogastrostomie sau esofagojejunostomie.

Acest tip de intervenție chirurgicală se realizează pe cale toracică (Sweet) sau pe cale combinată abdominotoracică (Garlock). Prin acest procedeu se realizează un spațiu de manevrare mai larg, apreciind operabilitatea metastazelor abdominale, permițînd efectuarea unei exereze largi, radicale cînd ficatul și pancreasul au fost prinse de procesul neoplazic prin limfangită retrogradă și laterogradă.

Gastrostomia este indicată la bolnavii cu stare generală alterată și neoplasm inoperabil sau ca prim timp în vederea operației de exereză. Această operație trebuie să asigure alimentația bolnavului prin orificiul contra naturii creat.

O gastrostomie trebuie să fie continentă, fără riscul eviscerației sau excoriațiilor cutanate produse prin incontinența sucului gastric.

Unii autori, pentru aceste considerente, au renunțat la metoda « tunelului seros al lui Witzel », care menține în permanență o sondă, și practică, de cîțiva ani, un tunel mucos cu dispozitiv valvular, care nu necesită menținerea pe loc a sondei intragastrice (Gibbon).

În acest fel sonda gastrică se poate scoate după fiecare prînz, fără riscul de a se oblitera orificiul creat.

Mortalitatea operatorie în chirurgia de exereză a cancerului esofagian a fost scăzută, variind între 8—25% (Fujimaki, Gavriliu, Romieu) datorită progreselor realizate în anestezie-reanimare a bolnavilor și antibioticelor.

Procentul supraviețuirilor tardive se află în curs de ameliorare în ritmul în care depistarea precoce se va realiza aplicînd sistematic explorarea radio-endoscopică la orice bolnav ce prezintă sindrom clinic de disfagie.

DIVERTICULII ESOFAGULUI

Diverticulul esofagului este orice dilatație în formă de fund de sac sau deget de mănușă a peretelui esofagian, care comunică cu lumenul printr-un orificiu variabil ca dimensiuni.

Se deosebesc două forme de diverticuli: *diverticuli de pulsiune* și *diverticuli de tracțiune*.

Diverticulii de pulsiune sînt de obicei mai voluminoși, localizați mai des la nivelul segmentului cervical esofagian și la nivelul segmentului toracic inferior, și produc tulburări accentuate la deglutiție, pe cînd diverticulii de tracțiune sînt mult mai reduși ca volum, nu se manifestă prin tulburări clinice evidente și sînt localizați mai frecvent la nivelul segmentului toracic esofagian, superior și mijlociu.

În geneza diverticulilor de pulsiune este incriminată presiunea mare a bolului alimentar excesiv exercitată în mod cronic asupra peretelui esofagian, iar diverticulii de tracțiune pot lua naștere prin tracțiuni cicatriciale asupra peretelui esofagian survenite în urma unor procese inflamatorii periesofagiene sau mediastinale de vecinătate imediată.

Topografic se deosebesc: grupa diverticulilor esofagieni cervicali și grupa diverticulilor esofagieni toracici.

DIVERTICULII ESOFAGULUI CERVICAL

Locul de elecție cel mai frecvent este la nivelul unirii faringelui cu esofagul, ceea ce a determinat și denumirea de diverticul faringo-esofagian.

Etiologie. Afecțiunea este rar întîlnită. Boala este de trei ori mai frecventă la bărbați decît la femei, iar vîrsta cea mai des afectată este peste 50 de ani (70% din cazuri); la vîrsta copilăriei se întîlnește rar.

Anatomie patologică. Localizarea de preferință a diverticulului esofagian de pulsiune la nivelul de unire a esofagului cu faringele, constituindu-și orificiul de comunicare pe peretele posterior al esofagului, este justificată de caracteristicile anatomiei întîlnite aici.

La acest nivel, zona respectivă, cu o lungime de 2—3 cm, este cunoscută sub numele de « unghiul Leimer », delimitat între marginea inferioară a constrictorului inferior faringian, fibrele crico-faringiene ale acestuia (fig. 315) și marginea superioară a mușchiului cricoesofagian. La acest nivel peretele este mai slab decît restul conductului esofagian, stratul muscular find mult mai subțire sau lipsind complet. Bolul alimentar presînd peretele în acest spațiu va genera o microherniere care se va mări progresiv în timp, luînd mărimea unei nuci, ou de găină sau cît un pumn de adult și va da naștere diverticulului de pulsiune cervical al cărui orificiu de comunicare va fi orientat transversal. Dezvoltîndu-se posterior va împinge esofagul anterior, determinînd tulburări de deglutiție și respiratorii (comprimînd ductul traheal). Mărindu-se considerabil poate proemina mai mult într-o parte sau în cealaltă, fiind observat supraclavicular drept sau stîng (Hacker), coborînd alteori în mediastinul posterior, nedepășind bifurcația traheală sau cîrja aortică. În general peretele diverticulului păstrează structura peretelui esofagian, cu excepția cazului cînd este foarte voluminos, stratul muscular este subțiat foarte mult sau lipsește, persistînd numai stratul mucos, submucos și un strat subțire conjunctiv elastic. În jurul orificiului comunicant stratul musculos este puternic reprezentat, acest element fiind extrem de util în actul chirurgical reperator de închidere a breșei restante după extirparea diverticulului.

Mucoasa sacului diverticular este alcătuită din epiteliu pavimentos, mai rar cilindric, elemente de esofagită cronică fiind adesea prezente, cu proliferări papilare și ulcerații ca urmare a stazei alimentare prelungită la acest nivel.

Patogenie. În general diverticulul de pulsiune ia naștere prin: presiunea mare pe care o exercită bolul alimentar pe peretele esofagian slăbit, cu tonicitate diminuată (triunghi Leimer); traumatismele repetate, interne (corpi străini) sau externe (contuzii, hematoame ale peretelui), procesele inflamatorii (catarul cronic), difteria; însăși funcția faringo-esofagiană, reflex (spasmul esofagian Killian) face să crească presiunea la nivelul faringelui. Tulburările neuro-vegetative, vîrsta înaintată etc., sînt elemente care favorizează formarea diverticulilor de pulsiune.

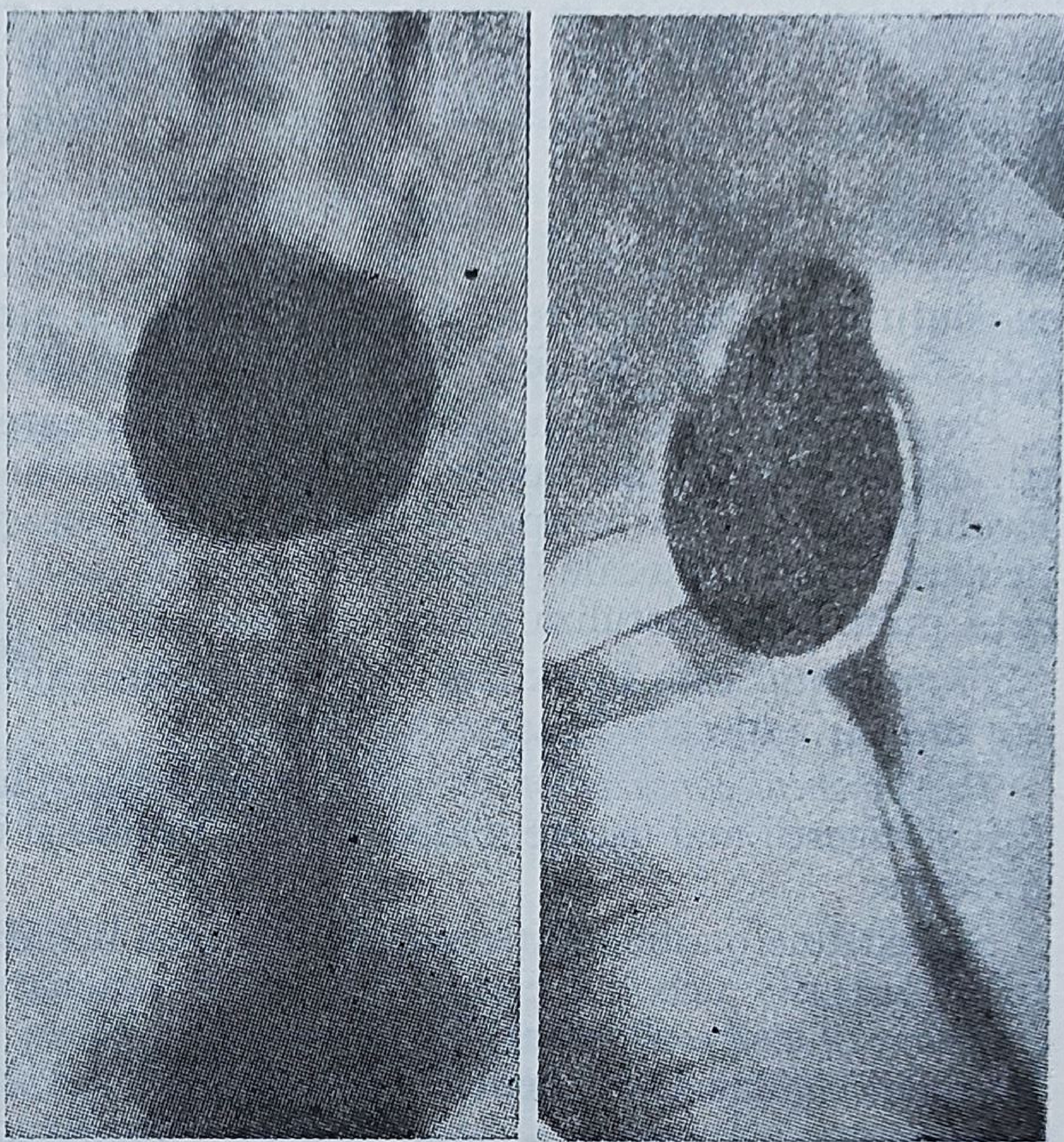


Fig. 315. Radiografie: diverticul esofag cervical de pulsiune la unirea esofagului cu faringele, « unghiul lui Leimer »: *a*—față : imagine rotunjită suprapusă esofagului; *b* — profil — se vede implantarea diverticulului pe peretele posterior al esofagului unde se unește cu faringele (după L. Léger).

Simptomatologia. Acești diverticuli au o evoluție lentă (pînă la 10 ani), timp în care simptomele sînt imperceptibile sau foarte frust semnalate prin apariția unei simptomatologii de faringită cronică: tuse uscată, uneori salivație accentuată, senzația de arsură sau de uscăciune la nivelul faringelui, alteori senzația falsă de corp străin în gît. Cînd dimensiunile diverticulului devin mai mari apare simptomul dominant caracteristic, disfagia, care este variabilă și ritmată de capacitatea de încărcare cu alimentele înghițite de bolnav. Umplerea diverticulului și compresiunea completă a acestuia pe esofag duce la apariția regurgitării. Insistența în deglutiție forțată declanșează durerea vie retrosternală cu *senzația* de *sufocare*, determinînd eliminarea alimentelor ingerate.

Regurgitarea poate fi imediată (precoce), cînd bolnavul elimină alimentele abia înghițite, sau tardivă, cînd bolnavul elimină alimentele ingerate cu mai multe zile în urmă; alteori alimentele revin de mai multe ori în cavitatea bucală (rumegare); pentru a putea fi înghițite, un diverticul neevacuîndu-se întotdeauna complet.

Conținutul regurgitat se diferențiază ușor de conținutul gastric, deoarece îi lipsește acidul clorhidric din compoziție, avînd în schimb multe mucozități, conținînd acid lactic, care produc un gust neplăcut bolnavului și exală un miros dezagreabil.

Tulburările prin compresiunea organelor învecinate nu întîrzie să apară.

Astfel apare dispneea și răgușeala (compresiune traheală și recurențială), congestia feței și congestia cerebrală, cefaleea (prin compresiunea vaselor mari cervicale), sindromul Claude Bernard și Horner (prin compresiunea simpaticului cervical) nevralgia plexului brahial, durerea retrosternală și interscapulară, fapt ce denotă existența unui diverticul esofagian voluminos de pulsiune. De multe ori, astfel mărit, diverticulul sugerează existența unei guși însă compresiunea manuală permite

reducerea de volum prin eliminarea conținutului, iar zgomotele hidro-aerice, clapotajul și matitatea declivă percutorie completată cu timpanismul suprajacent confirmă diagnosticul.

Diagnosticul corect se impune prin utilizarea anamnezei atente, prin efectuarea unui examen clinic competent și a unui examen radiologic cu substanță baritată, cînd diverticulul este evacuat de conținut. *Esofagoscopia* este foarte utilă în acest scop.

Disfagia, regurgitarea, halena fetidă, durerea retrosternală, tulburările eventuale de compresiune asupra organelor vecine, imaginea radiologică caracteristică, rotundă cu contururi nete, cu nivel lichidian orizontal și persistența în timp a acestei imagini conferă elementele de precizare a diagnosticului esofagian cervical de pulsiune.

Prognosticul este destul de grav prin accentuarea progresivă a gradului de denutriție a bolnavului, conducînd la starea de inaniție și avitaminoză gravă a acestuia. Evoluția poate fi întreruptă de o serie de complicații: diverticulită, perforație diverticulară, infecțiile locale (flegmonul periesofagian), sau generale (septicemii), complicații pulmonare, fistulizare esofago-traheală sau malignizarea diverticulară.

Tratamentul este în exclusivitate de ordin chirurgical. Tratamentul conservator are indicații speciale la vîrstnici tarați.

Tratamentul conservator se referă la un ansamblu de măsuri în scopul unei deglutiții și digestii mai ușoare a alimentelor precum și în scopul prevenirii complicațiilor inerente.

Se instituie o alimentație semilichidă, sau lichidă, după caz, excluzînd condimentele, băuturile alcoolice care sînt iritante, evacuarea conținutului diverticular, prin procedee folosite de bolnavii înșiși; uneori se va încerca tratamentul dilatator cu sonde esofagiene pline, dedesubtul diverticulului, sau chiar spălătura diverticulului.

Se recomandă supravegherea atentă a bolnavului, atît clinic cît și radiologic și în caz de diverticulite se va institui tratamentul cu antibiotice per os și parenteral, polivitaminizarea și tratament antianemic, pentru stimularea puterii de apărare a organismului.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd după tratamentul medical nu se obține rezultatul scontat.

În funcție de caz tratamentul chirurgical este foarte variat. Tehnicile chirurgicale cele mai des folosite sînt reprezentate prin practicarea diverticulectomiei, diverticulopexiei și invaginației.

Invaginația (propusă de Nicoladoni și utilizată în 1896 de Girard), după cum o arată și numele, constă în invaginarea diverticulului și închiderea orificiului restant cu un fir însăilat circular la exterior. Recidivele adesea compromit intervenția operatorie.

Diverticulopexia (Bogoraz) fixează sacul diverticular în sus, de musculatura faringiană sau chiar de fascia cervicală profundă, transformîndu-l în diverticul de tracțiune, fundul sacului fiind în acest mod mai sus situat decît orificiul său de comunicare cu lumenul esofagian. Se înțelege deci că alimentele nu mai pot stagna în diverticul ci își urmează, după deglutiție, calea esofagiană către stomac.

Diverticulectomia, practicată într-un timp sau în doi timpi, realizează rezecția diverticulului în mod asemănător rezecției sacului herniar.

Rezecția în doi timpi urmărește prevenirea infecției și mediastinita. În primul timp se izolează diverticulul și se exteriorizează în plagă trecîndu-se la nivelul gîtului un fir prin transfixie și se ligaturează.

După aproximativ 10 zile, se necrozează și se elimină, iar fistula restantă se închide singură după puțin timp, prevenind mediastinita.

Procedeul Murphy este mai mult acceptat constînd, după exteriorizare, în torsionarea sacului diverticular și fixarea lui cu fire de sutură, timp de 2 săptămîni; după formarea de aderențe în jurul lui, se rezecă.

Diverticulectomia într-un singur timp este metoda preferată astăzi, deoarece riscul infecției locale și a mediastinitei care exista în trecut este evitat prin perfecționarea tehnicii operatorii și prin efectul antibioticelor cu spectru larg.

Tehnic se face izolarea și exteriorizarea diverticulului, se practică rezecția lui între două pense coprostatice și suturarea peretelui esofagian se efectuează în două straturi: cu fire de catgut cromat la mucoasă și fire de in la musculatură. Se drenează decliv plaga operatoric.

Uneori, în cazuri mai dificile, se practică concomitent și o gastrostomie de siguranță, deși realimentarea cu lichid a bolnavilor operați prin această tehnică chirurgicală se poate relua destul de precoce, chiar după primele 2—3 zile.

Tehnica diverticulectomiei într-un timp oferă cele mai bune rezultate funcționale, reducînd în același timp mortalitatea operatorie.

DIVERTICULII ESOFAGULUI TORACIC

Sînt așezați în porțiunea mijlocie a esofagului toracic (diverticuli epibronșici) sau în segmentul toracic inferior (diverticuli epifrenici).

Diverticulii epibronșici

Diverticulii epibronșici sînt în general de tracțiune. Esofagul este înconjurat de o masă ganglionară. Inflamația lor întreține o peri-esofagită. Ganglionii inflamați pot adera la esofag. Cînd suferă retracția scleroasă, atrag esofagul, determinînd un

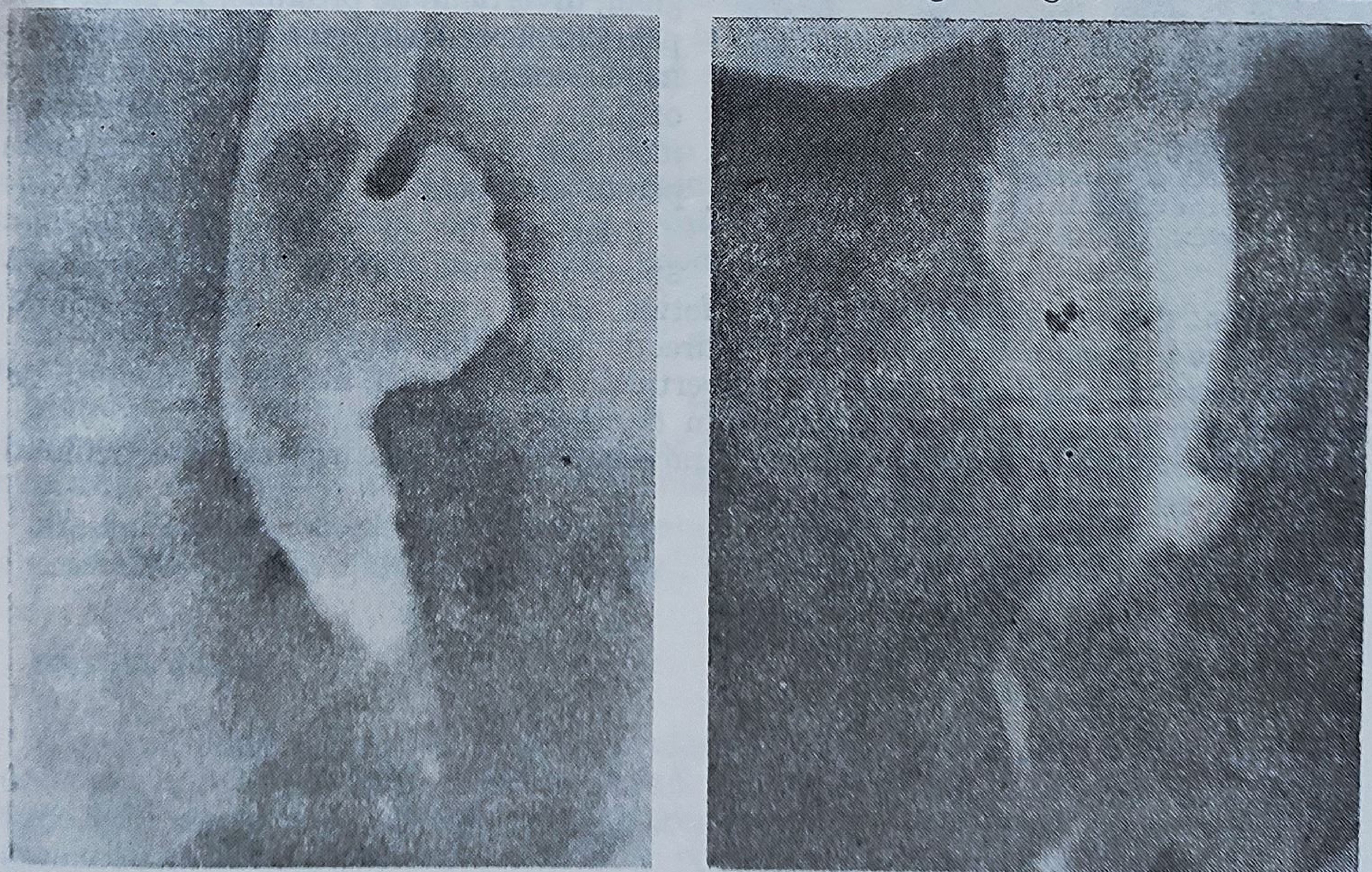


Fig. 316. Diverticuli de tracțiune ai esofagului mediotoracic prin periesofagită. Esofagografie: diverticulii sînt dezvoltați orizontal (colecție clinica chirurgie dr. M. Popescu)

diverticul de tracţiune sau fistulizarea, în care eventualitate se stabileşte o comunicare între esofag şi ganglionul supurat. Diverticulii prin tracţiune au o direcţie orizontală.

Simptomele sînt fruste. Bolnavii prezintă disfagie intermitentă, cu oprirea alimentelor la nivelul apendicelui xifoid, dureri precordiale prin iritaţia nervului vag, cu iradieri în umărul stîng.



Fig. 317. Diverticul de pulsiune al esofagului toracic inferior. Esofagografie: dilataţie epifrenică în sens oblic descendent (colecţie clinica chirurgie, dr. M. Popescu).

Evoluţia poate fi complicată de: fisurare, perforaţie, supuraţie, accidente pulmonare, ca: abces pulmonar, pleurezie, pericardită, hemoragii.

Diagnosticul se hotărăşte prin examen radiologic (fig. 316).

Tratamentul chirurgical se impune cînd nu sînt toleraţi, complicîndu-se de fistule eso-bronşice, traheale, pericardice, pleurale, mediastinale. După toracotomie dreaptă cu secţionarea venei azigos, se practică diverticulectomia, cu sutura peretelui esofagian. În caz de fistulă esofago-traheală, în afară de sutura esofagului, este necesară sutura perforaţiei bronho-traheale sau lobectomia.

DIVERTICULII EPIFRENICI

Diverticulii epifrenici sînt, ca şi cei faringieni, diverticuli de presiune. Ei se produc prin incoordonarea motorie — acalazie — între contracţiile conductului esofagian şi orificiul cardial. Sînt formaţi de hernia mucoasei sau prin eroziunea întregului perete esofagian.

Coexistă des cu megaesofagul, cardiospasmul, hernia hiatală. Clinic se caracterizează prin: disfagie, regurgitaţii, halenă fetidă, arsuri retro-sternale. Se evidenţiază radiografic în poziţie de decubit. Au o direcţie oblică (fig. 317).

Prognosticul este uneori favorabil, diverticulii sînt toleraţi, alteori se însoţesc de disfagie gravă, infecţie, mediastinită sau de abces pulmonar.

Tratamentul chirurgical constă în: toracotomie stîngă, extirparea diverticulului şi sutura esofagului în două planuri.

BOLILE CHIRURGICALE ALE SÎNULUI

INFECȚIILE ACUTE ȘI CRONICE ALE SÎNULUI

INFECȚIILE ACUTE

La nivelul sînului întîlnim infecții ale glandei mamare propriu-zise — mastite — și infecții ale țesuturilor învecinate — paramastite (fig. 318).

Infecțiile sînului se întîlnesc în special la femeile ce alăptează, fiind favorizate de leziuni ale mamelonului (eroziuni, fisuri, plezarituri), staza laptelui, defecte de igienă. Germenii cel mai des întîlniți sînt streptococul și stafilococul, mai rar anaerobi.

PARAMASTITELE

Sînt infecțiile ce interesează tegumentele și țesutul celulo-grăsos premamar sau retromamar.

Abcesele tuberoase se produc prin infectarea glandelor sebacee sau mamare accesorii de la nivelul areolei. Sînt comparabile cu abcesele axilei sau marginii anusului.

Limfangita poate interesa numai zona areolară sau se poate extinde la tot sînul determinînd fenomene generale (frison, febră 39—40°) și locale (dureri, cordoane roșii ce converg spre axilă, edem, adenopatie axilară).

Erizipelul, cu semne generale și locale caracteristice oricărei alte localizări.

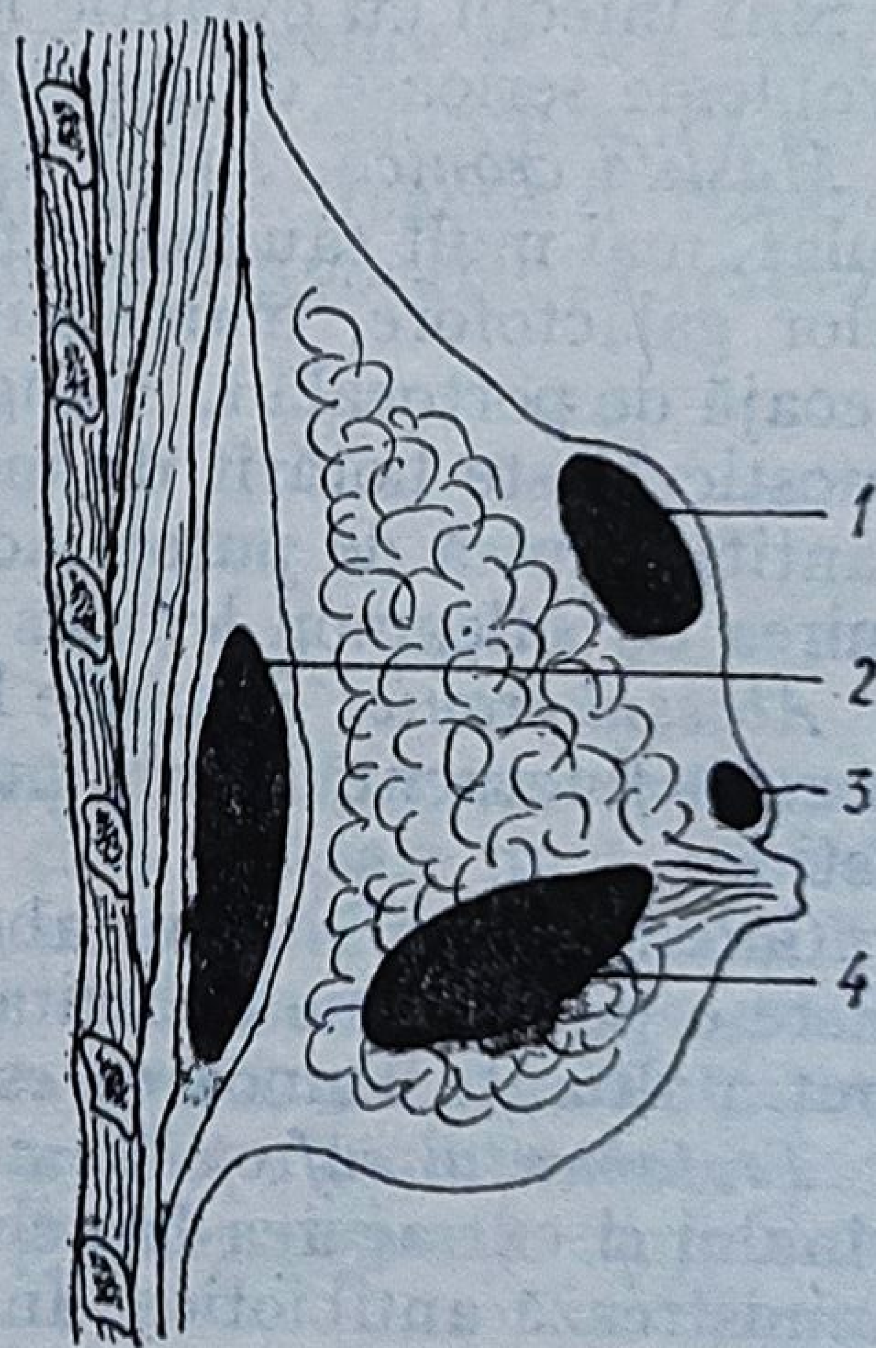


Fig. 318. Abcese ale sînului:
1 — abces premamar; 2 — abces retromamar; 3 — abces tuberos; 4 — abces mamar.

Abcesul premamar. Se prezintă ca o tumefacție dureroasă, caldă, roșie, cu fluctuență ușor de pus în evidență. Adenopatia axilară este constantă.

Abcesul sau flegmonul retromamar. Prezintă semnele generale și locale ale oricărui abces cald. Colecția fiind situată profund, fluctuența este mai greu de evidențiat.

MASTITA ACUTĂ

Germenii aduși adesea de gura sugarului pătrund prin leziunile de continuitate de la nivelul mamelonului (eroziuni, ragade, fisuri) mai întîi în canalele galactofore unde prin coagularea, retenția și infectarea laptelui se realizează tabloul clinic de galactoforită acută; netratată, infecția se propagă apoi la canaliculele și acinii glandulari producînd mastita acută supurată (abcesul mamar).

Clinic, afecţiunea debutează cu semnele galactoforitei acute: febră, dureri accentuate la mobilizare, la palpare, dar mai ales la alăptare; glanda apare uşor mărită de volum prezentînd un segment mai indurat, foarte dureros; prin mamelon se scurge lapte amestecat cu puroi. În stadiul de mastită supurată la semnele generale şi locale care se accentuează se adaugă fluctuenţa, nu totdeauna uşor de pus în evidenţă. Recidivele sînt frecvente din cauza propagării infecţiei de la un lob la altul al glandei.

Forme clinice. Există o formă supraacută — *flegmonul difuz* sau *gangrenos* — care se întîlneşte la femeile slăbite; toate ţesuturile sînului sînt infiltrate cu o serozitate tulbure, iar starea generală este alterată; netratat poate duce la exitus în cîteva zile. Există o formă care evoluează mult mai încet — flegmonul lemnos — în care sînul este tumefiat, sensibil şi extrem de dur; evoluează lent spre vindecare fără semne generale zgomotoase.

Abcesul mamar prin propagarea infecţiei la ţesutul celulogrăsos vecin se poate complica cu abcese premamare sau retromamare.

INFECŢIILE CRONICE (MASTITELE CRONICE)

Sînt infecţii cu evoluţie lentă îmbrăcînd adesea un aspect *pseudotumoral* punînd probleme serioase de diagnostic diferenţial cu cancerul sînului.

Mastita cronică. Apare sub forma unei plăci indurate, de formă şi contur neregulat, mai mult sau mai puţin dureroase la palpare; prin scleroza retractilă a canalelor galactofore, mamelonul se poate « ombilica ». Pielea poate lua aspectul de « coajă de portocală ». Ganglionii axilari sînt mari, mobili, elastici şi sensibili. Diagnosticul este hotărît de incizia chirurgicală ce evidenţiază în centrul formaţiunii o cantitate mică de puroi. Această formă anatomoclinică este cunoscută şi sub denumirea de « flegmon lemnos nesupurat al sînului ».

Abcesul cronic. Semnele locale sînt asemănătoare: în centrul induraţiei se găseşte o zonă fluctuentă, iar la puncţie sau incizie se scurge o cantitate de puroi cremos, fetid.

Galactocelul. Este un abces cronic în care se deschid cîteva canale galactofore. Este o pungă bine delimitată de un perete fibros. Conţine lapte mai mult sau mai puţin alterat. Tumoarea este mobilă, moale sau renitentă, nedureroasă.

Tratamentul infecţiilor acute. Constă în suprimarea alăptării, igienă riguroasă a sînului şi extragerea laptelui. Se aplică pansamente umede cu antiseptice şi se administrează antibiotice. În cazul colecţiilor se practică puncţia şi se introduc local antibiotice sau se face incizia chirurgicală cu drenajul abceselor.

Tratamentul infecţiilor cronice. Excizia chirurgicală sau rezecţia sectorială a zonei glandulare inflamate asigură vindecarea şi evită apariţia fistulelor.

INFECŢIILE SPECIFICE ŞI PARAZITARE ALE SÎNULUI

TUBERCULOZA GLANDEI MAMARE

Este o afecţiune rară. De obicei afectează glanda mamară în timpul sarcinii sau alăptării. Calea de inoculare poate fi circulatorie, canaliculară, prin continuitate (stern, coastă, pleură) sau limfatică retrogradă (ganglioni axilari, cervicali).

Anatomopatologic, se pot întîlni 3 tipuri de leziuni: a) leziuni nodulare diseminate; b) abces rece circumscris și c) o formă pseudoneoplazică.

Clinic. În general, tuberculoza mamară se prezintă la început ca o tumoră unică cu mici neregularități, alteori ca o tumefacție dură, rău delimitată, nedureroasă. Rar se găsesc mai mulți noduli. Adenopatia axilară cu ganglioni mari, neregulați ca formă și consistență, este comună tuturor formelor de tuberculoză mamară. Într-un stadiu mai avansat tumoarea aderă la piele, mamelonul este retractat, apar fistule multiple prin care se scurge un lichid cazeos. Adenopatia axilară poate de asemenea fistuliza, uneori înaintea tumorii mamare.

Tratamentul constă în *mamectomie* asociată pre- și postoperator cu *tuberculostatice* și *cură heliomarină*.

SIFILISUL GLANDEI MAMARE

Este o infecție rară. Se pot întîlni: șancrul sifilitic localizat de regulă pe mamelon sau areolă; leziuni de sifilis secundar sub formă de papile localizate mai ales în șanțul submamar sau sub formă de plesnituri ale mamelonului; se mai pot întîlni leziuni de sifilis terțiar ce pot îmbrăca 2 forme: a) *mastita gomoasă* caracterizată prin apariția unuia sau mai multor noduli ce evoluează spre ramolire și deschidere la tegumente realizînd o ulcerație regulată, circulară, cu fundul cenușiu și b) *mastita sifilitică difuză* caracterizată prin hipertrofie a glandei fără nici o reacție inflamatorie. În toate formele, reacțiile serologice pozitive și răspunsul favorabil la tratament confirmă diagnosticul.

ACTINOMICOZA GLANDEI MAMARE

Poate fi mai rar primitivă și mai adeseori secundară unei actinomicoze mandibulare, pleuropulmonare, perineale. Clinic se prezintă ca o tumoare dură, de volum variabil, care abcedează și se ulcerează la tegumente, ulcerațiile fiind reunite între ele prin tunele întortocheate. În puroiul ce se scurge se constată grăunțe galbene caracteristice. Tratamentul este medico-chirurgical; rezecția sectorială în cazul leziunilor limitate sau amputația sînului cînd acesta este invadat în întregime; se administrează iodură de potasiu 6—8 g/zi, tetraciclină și aplicații locale cu protargol 1% (Valerian Popescu, C. Băcanu, Viorica Ursu).

DISTROFIILE MAMARE

Morfologic și funcțional glanda mamară se află sub dependența unor hormoni secretați de către ovar (foliculină, progesteron) și hipofiză (prolactină); tulburările în secreția acestor hormoni pot determina un număr de stări patologice — distrofii (boli ce nu sînt nici tumori, nici inflamații) din care descriem: congestia mamară premenstruală, hipertrofia mamară și boala fibro-chistică Brodie—Reclus.

Congestia mamară premenstruală. Premenstrual, glanda devine mai voluminoasă datorită unui edem al stromei și unei hiperplazii secretorii glandulare. Tratament: în formele accentuate bandaj compresiv și hormoni androgeni.

Hipertrofia mamară. Poate fi uni- sau bilaterală. Poate fi de tip congestiv dar mai frecvent este de tip epitelial cu proliferarea acinilor și canalelor excretoare. În

30 — c. 874 27

formele cu hipertrofie excesivă, ptoză, dureri, tulburări respiratorii și cardiovasculare, uneori slăbire marcată, tratamentul chirurgical poate deveni necesar; se practică operații plastice sau chiar amputația sînului.

La bărbat hipertrofia sînului realizează ginecomastia. Cauza poate fi excesul de foliculină sau insuficiența de hormoni androgeni; alteori originea este greu de determinat. Dacă tratamentul cu hormoni androgeni nu dă rezultate se extirpă glanda, păstrînd areola și mamelonul.

Boala fibrochistică sau mastoza sclerochistică Brodie-Reclus (boala nodoasă a sînului — Tillaux, Phocas și Schimmelbusch). Se caracterizează prin prezența unui număr variabil de chisturi situate în plin parenchim glandular. Chisturile unice descrise ca o afecțiune deosebită de către Reclus reprezintă de fapt expresia aceleiași afecțiuni (chistul solitar). Conținut: lichid verzui. Microscopic, peretele chistului este alcătuit din țesut conjunctiv căptușit de un epiteliu cilindric sau proliferări intrachistice sub formă de vegetații arborescente. Clinic, la palpare se constată tumorete dure, nedureroase, bine delimitate. de volum variabil, de cele mai multe ori mici, dînd senzația unor alice de plumb. Uneori se pot întîlni sucurgeri seroase, serosanguinolente sau verzui prin mamelon. La nivelul sînului în timpul menstruațiilor bolnava prezintă o senzație dureroasă. Volumul chisturilor este variabil cu curba estrogeniei, a 14-a și a 28-a zi. Cînd chisturile devin nedureroase, nu mai suferă variații de volum în raport cu ciclul menstrual, iar ele cresc progresiv în volum se impune excizia — biopsia, riscul malignizării fiind crescut în acest stadiu evolutiv anatomo-clinic.

Tratament. În funcție de tipul de dereglare endocrină evidențiat prin endocrinogramă, frotiu vaginal, dozări de 17 cetosteroizi și fenolsteroizi urinari se vor administra hormoni androgeni, estrogeni sau progesteron, hormoni tiroidieni. Dacă după un tratament bine condus 2—3 luni, formațiunile nu dispar sau nu retrocedează și există suspiciunea unei transformări maligne, se impune intervenția chirurgicală: exereză parțială sub control biopsic extemporaneu.

TUMORILE SÎNULUI

La nivelul sînului putem întîlni: a) tumori ale pielii și țesutului celuloadipos perimamar și b) tumori ale glandei propriu-zise.

TUMORI ALE PIELII ȘI ȚESUTULUI CELULOADIPOS PERIMAMAR

TUMORI BENIGNE

Putem întîlni: angioame, limfangioane, chisturi sebacee, chisturi dermoide, moluscum pendulum, nevi pigmentari, lipoame, xantoame, teratoame. Acestea nu au caractere deosebite față de cele obișnuite pentru a ne opri asupra lor.

TUMORI MALIGNE

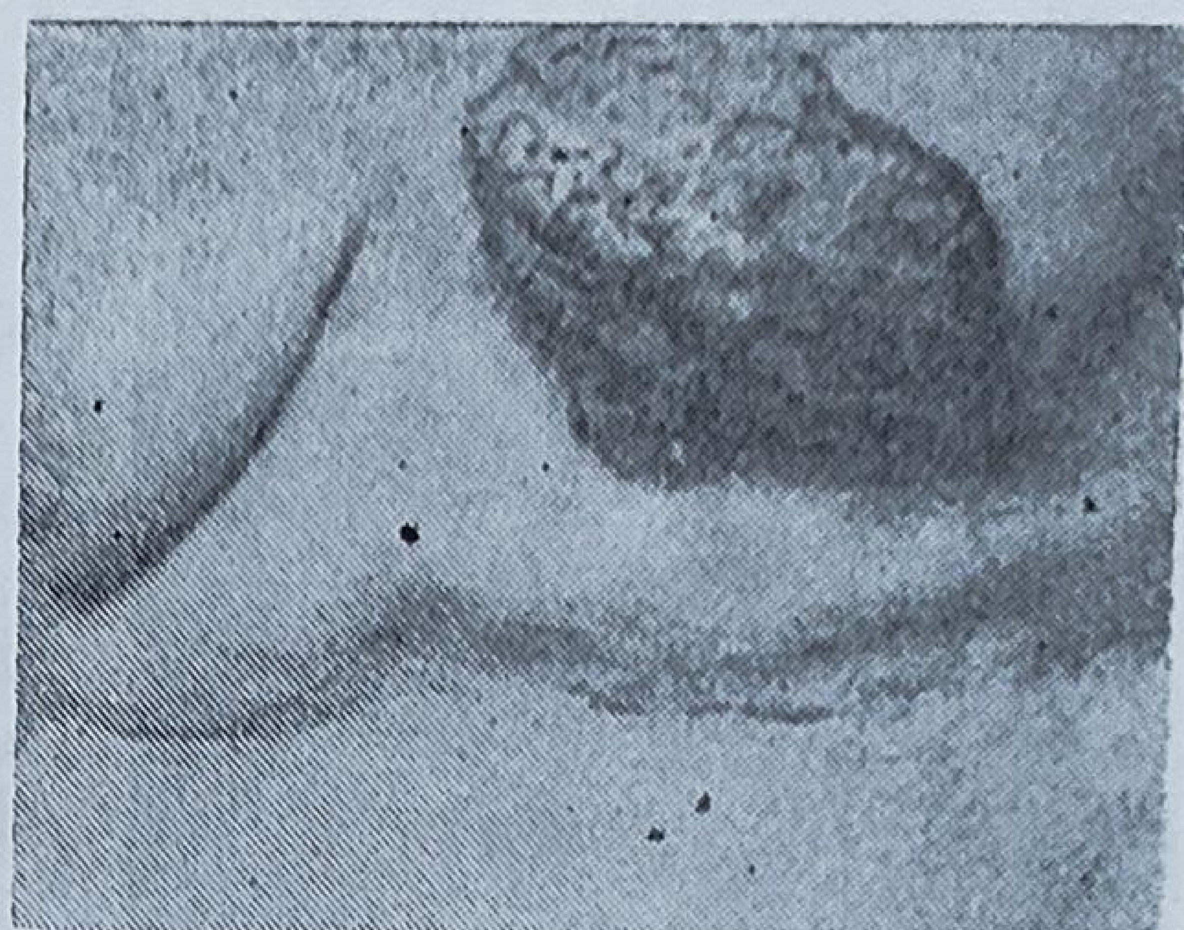
1. **Epiteliomul pielii.** Prezintă caracterele clinice ale oricărui cancer cutanat. Dacă invadează glanda pune aceleași probleme ca și un cancer al glandei.

2. **Boala Paget.** Boală rară ce se întîlnește de obicei la femei între 30—40 ani. Afecțiunea se manifestă la început ca o exemă cronică pruriginoasă localizată la

nivelul mamelonului și areolei, caracterizată prin prezența unor cruste sau vegetații incrustate cu substanță cornoasă, iar apoi o ulcerație nedureroasă cu margini policiclice, inconjurată de un guleraș de scoame (fig. 319). Într-un stadiu mai înaintat se palpează o tumoră submamelonară, precedentă de retracția mamelonului. Unii



a



b



c



d



e

Fig. 319.

a — Boala Paget. Dermatoză mamară perimamelonară formă incipientă; b—Boală Paget gr. II Dermatoză mamară perimamelonară precedînd formarea tumorii mamare (colecția S. Longhin); c—Boală Paget degenerată. Ex. histol. H. E. ob. × 10. Epiteliul pavimentos prezentînd hiperplazia epitelială atipică, cu marcată hipercherotoză. Celule Paget infiltrează grosimea epiteliului pînă la zona de cheratinizare; d — Aceeași, ob. 20. Celule Paget infiltrează epiteliul pavimentos hiperplaziat. Ele prezintă citoplasmă vacuolară cu nucleul de dimensiuni variabile împins către periferia celulei, e— Aceeași, ob. 40.

autori au considerat boala descrisă de Paget (1874) ca o discheratoză a celulelor malpighiene care secundar ar suferi o transformare malignă. Majoritatea autorilor o consideră astăzi ca un cancer primar al canalelor galactofore de la nivelul mamelonului, propagat secundar la tegumentele mamelonului și areolei.

Tratament. La început amputația simplă a sînului. Dacă a apărut o formațiune tumorală palpabilă se practică operația Halsted. Se asociază radioterapia.

TUMORI ALE GLANDEI MAMARE

TUMORI BENIGNE

Adenofibromul. Este una din cele mai frecvente tumori benigne ale glandei mamare, formată printr-o proliferare epitelială (adenom) și conjunctivă (fibrom); forma de adenom pur sau fibrom pur se întîlnește foarte rar. Este o tumoră dură, rotundă sau lobulată, depășind rar volumul unei portocale, bine delimitată, rar aderînd la glandă prin prelungiri. Se observă de obicei la femei între 20—30 ani reprezentînd 18—20% din totalitatea tumorilor sînului. Se descoperă de regulă accidental cu ocazia toaletei. Mai rar poate produce dureri vagi la nivelul sînului. Tumoarea este așezată către periferia glandei, are o suprafață netedă și o consistență dură sau elastică. Este mobilă, nedureroasă, nu aderă la țesuturile din jur. Adenofibromul poate fi multiplu sau bilateral. Diagnosticul este uneori greu de stabilit, putînd fi confundat cu o mastită cronică, tbc mamar, boala Reclus și cancerul mamar în faza de început.



Fig. 320.
a — Adenofibromul philodes : tumoră voluminoasă, neregulată ca formă. Mamelonul nu este retractat ; nu prezintă adenopatie axilară. Clinic : evoluție lungă, 15 ani.

O formă deosebită de adenofibrom este **tumora phylodes;** canalele mamare sînt foarte destinse și pline de vegetații epitelioconjunctive implantate pe pereții lor; pe alocuri se pot constata aspecte mixoide, embrionare, sau necrotice. Sînt tumori ce se dezvoltă rapid, putînd ajunge la dimensiunile unui cap de adult. Se pot complica de: ulcerație mecanică a pielii cu suprainfecție; degenerescența sarcomatoasă este posibilă (fig. 320, 321).

Se poate confunda clinic și chiar la examenul histopatologic cu mastita acută carcinomatoasă, carcinosarcomul, sarcomul („falsul sarcom al vechilor autori") putînd duce pe chirurg la operații mutilante, inutile și regretabile, simpla tumorectomie fiind suficientă pentru obținerea vindecării.

Tumorile vegetante intracanaliculare. Au fost denumite și *epiteliom dendritic intracanalicular, epiteliom papilar, carcinom vilos intracanalicular sau chistadenom papilifer*. Boala se întîlnește între 30—50 ani, cînd apare o tumoare nedureroasă însoțită de scurgeri de sînge prin mamelon (mamela sîngerîndă); uneori scurgerea sîngelui prin mamelon poate precede apariția tumorii. Tumoarea, așezată de obicei în mijlocul glandei, retromamelonar, este mică, ovoidă sau rotundă, nu aderă la piele sau țesuturile din jur; mamelonul nu este retractat dar prin tracțiunea lui tumoarea se poate mobiliza. Malignizarea este posibilă.

Alte tumori beninge. Foarte rar la nivelul glandei mamare se mai pot întîlni și *lipoame, angioame, endotelioame, tumori cu țesuturi heterotopice.*

Tratamentul tumorilor benigne este chirurgical. Extirparea tumorii se poate face prin *enucleere*, urmînd planul de clivaj al acesteia; prin lăsarea pe loc a unor arborescențe ale tumorii există riscul recidivei. De aceea este de preferat *rezecția sectorială*: extirparea completă a tumorii și a țesuturilor din jur. Totdeauna se va



a



b

Fig. 321. **Același caz.** Galactografie:
a—la 60′; *b*—la 120′; dilatații multiple **ampulare**, sacciforme, **extinse** la întreg arborele canalicular stîng. Diag.: mastoză chistică stîngă. **Fază** de ectazie canaliculară.

face examen extemporaneu pentru a evita o eroare de diagnostic. Deoarece în tumorile phylodes degenerescența sarcomatoasă este posibilă, și după tumorectomia simplă s-au înregistrat uneori recidive, unii autori indică de principiu mamectomia simplă cu păstrarea tegumentelor.

STĂRILE PRECANCEROASE ALE SINULUI

După unii autori toate tumorile benigne, distrofiile și mastita cronică trebuie considerată de principiu ca stări precanceroase. Mamela sîngerîndă după vîrsta de 50 ani malignizează în 44—66% din cazuri. Adenofibromul degenerează mai rar. Mastoza chistică între 35—44 ani degenerează în 33% din cazuri iar între 50—54 ani degenerează în 50% din cazuri (O. Costăchel).

TUMORILE MALIGNE

Sarcoamele

Sînt tumori cu punct de plecare în țesuturile de origine mezodermică. Histologic se disting sarcoame pure globocelulare (evoluție foarte rapidă) și fuzocelulare (evoluție ceva mai lentă) și adenosarcoame globo- sau fuzocelulare. Sarcoamele pure sînt foarte rare. Tipul cel mai des întîlnit este adenosarcomul (fig. 322).

Sarcoamele cresc rapid ajungînd la dimensiuni considerabile (20 kg). Ganglionii regionali nu sînt invadați, diseminarea făcîndu-se pe cale sanguină, sediul metastazelor fiind de regulă plămînii și oasele. Pielea se poate ulcera mecanic; prin suprainfectare poate apărea adenopatie axilară inflamatorie.

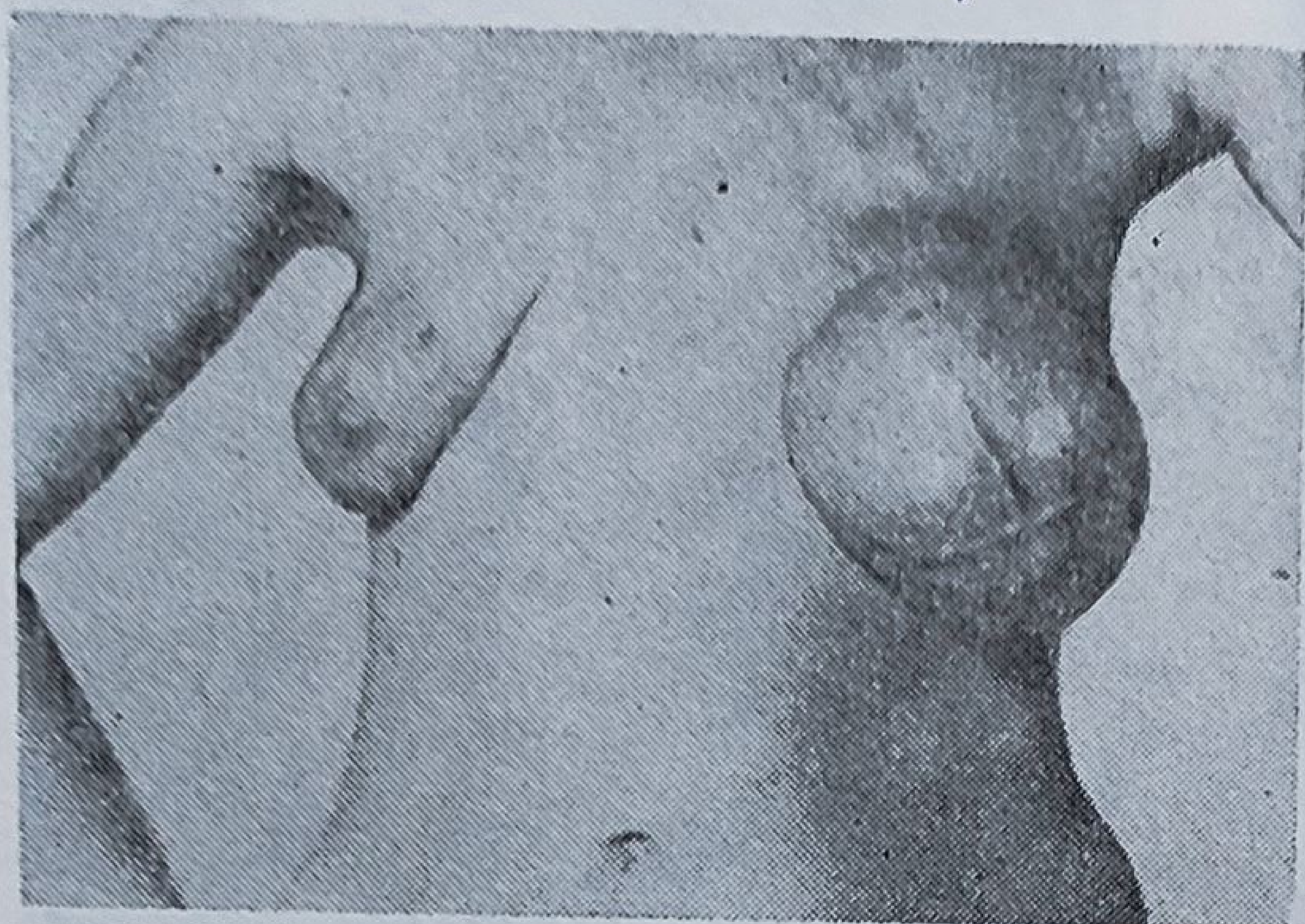


Fig. 322. Fibrosarcom mamelă stîngă. Glanda mărită de volum, polilobată, tegumentele prezintă varicozități.

Tratament. Se face amputația totală a sînului de îndată ce diagnosticul a fost pus. Exereza mușchilor pectorali și a ganglionilor axilari nu pare necesară. Cazurile de vindecare sînt rare. Radioterapia este de eficacitate redusă.

Adenocarcinomul mamar

Ca frecvență, cancerul de sîn, reprezentînd 10% din toate cancerele întîlnite la femei, ocupă locul trei după cancerul uterin și gastric.

Etiopatogenia. Leziunile mamare preexistente (tuberculoza, mastoza) și tumorile benigne ale sînului constituie stări precanceroase « potențiale », care pot fi punctul de plecare al unui cancer de sîn. Factorul hormonal are o influență favorizantă, evidentă în apariția cancerului mamar. La animalele de experiență castrate nu apare cancerul după inoculare. În clinică, la femeile castrate, metastazele osoase pot retroceda după castrare. Cancerul mamar apare des între 40 și 60 ani, epocă în care predomină hiperestrogenia.

Anatomia patologică. Macroscopic, inițial apare un nodul canceros dur, ancorat de țesuturile vecine fără capsulă, cu prelungiri neregulate, ramificate.

Histologic predomină proliferarea elementelor epiteliale în cazul unui carcinom sau stroma conjunctivă în cazul unui schir atrofic. În carcinoame, celulele epiteliale pot fi dispuse variat: în formă de acini (epiteliom acinos), de pseudotubi glandulari (epiteliom tubulat) sau în limitele unor loje mici circumscrise de o stromă conjunctivă (epiteliom alveolar). Nucleii sînt bogați în cromatină și prezintă mitoze anormale.

O altă formă anatomo-patologică este schirul atrofic (fig. 323), care se întîlnește la bătrîne, în care predomină o proliferare conjunctivă fibroasă ce retractă glanda, « fixînd-o » spre peretele toracic. În cancerul encefaloid, întîlnit la tinere, predomină proliferarea epitelială (glandulară); se constată o tumoare moale, albicioasă, cu aspect de substanță cerebrală.

Epiteliomul coloid mucos este un cancer în care masa neoplazică a tumorii are un aspect gelatinos.

Simptomatologie. Accidental sau la examenul medical se descoperă un mic nodul, nedureros, situat în grosimea glandei mamare. Acesta are limite neprecise și o consistență mai dură decît restul glandei. Mai rar tumoarea poate fi însoțită de dureri sau mici scurgeri sanguinolente prin mamelon. Cînd tumoarea este mai mare, poate fi observată sub piele. Pentru a descoperi tumoarea trebuie să facem un examen amănunțit, glanda palpîndu-se cu întreaga palmă aplicată pe sîn. Areola mamară este mai mică și mai intens colorată decît cea de partea opusă. Mamelonul poate fi, în raport cu gradul evolutiv al tumorii, normal, coborît, retractat sau ombilicat (fig. 324). Pielea poate prezenta la nivelul tumorii « semnul cojii de por-

Sarcoamele cresc rapid ajungînd la dimensiuni considerabile (20 kg). Ganglionii regionali nu sînt invadați, diseminarea făcîndu-se pe cale sanguină, sediul metastazelor fiind de regulă plămînii și oasele. Pielea se poate ulcera mecanic; prin suprainfectare poate apărea adenopatie axilară inflamatorie.

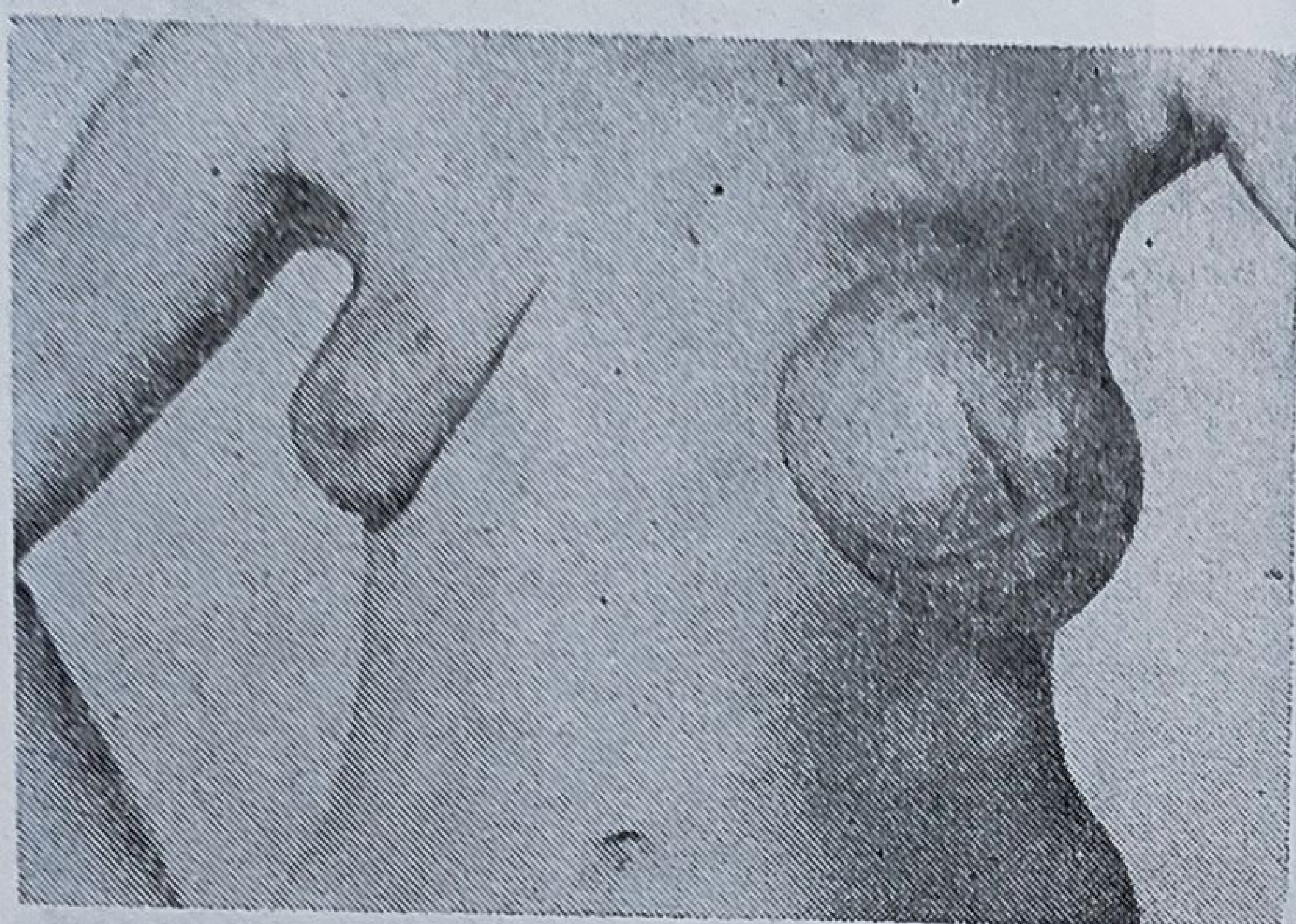


Fig. 322. Fibrosarcom mamelă stîngă. Glanda mărită de volum, polilobată, tegumentele prezintă varicozități.

Tratament. Se face amputația totală a sînului de îndată ce diagnosticul a fost pus. Exereza mușchilor pectorali și a ganglionilor axilari nu pare necesară. Cazurile de vindecare sînt rare. Radioterapia este de eficacitate redusă.

Adenocarcinomul mamar

Ca frecvență, cancerul de sîn, reprezentînd 10% din toate cancerele întîlnite la femei, ocupă locul trei după cancerul uterin și gastric.

Etiopatogenia. Leziunile mamare preexistente (tuberculoza, mastoza) și tumorile benigne ale sînului constituie stări precanceroase « potențiale », care pot fi punctul de plecare al unui cancer de sîn. Factorul hormonal are o influență favorizantă, evidentă în apariția cancerului mamar. La animalele de experiență castrate nu apare cancerul după inoculare. În clinică, la femeile castrate, metastazele osoase pot retroceda după castrare. Cancerul mamar apare des între 40 și 60 ani, epocă în care predomină hiperestrogenia.

Anatomia patologică. Macroscopic, inițial apare un nodul canceros dur, ancorat de țesuturile vecine fără capsulă, cu prelungiri neregulate, ramificate.

Histologic predomină proliferarea elementelor epiteliale în cazul unui carcinom sau stroma conjunctivă în cazul unui schir atrofic. În carcinoame, celulele epiteliale pot fi dispuse variat: în formă de acini (epiteliom acinos), de pseudotubi glandulari (epiteliom tubulat) sau în limitele unor loje mici circumscrise de o stromă conjunctivă (epiteliom alveolar). Nucleii sînt bogați în cromatină și prezintă mitoze anormale.

O altă formă anatomo-patologică este schirul atrofic (fig. 323), care se întîlnește la bătrîne, în care predomină o proliferare conjunctivă fibroasă ce retractă glanda, « fixînd-o » spre peretele toracic. În cancerul encefaloid, întîlnit la tinere, predomină proliferarea epitelială (glandulară); se constată o tumoare moale, albicioasă, cu aspect de substanță cerebrală.

Epiteliomul coloid mucos este un cancer în care masa neoplazică a tumorii are un aspect gelatinos.

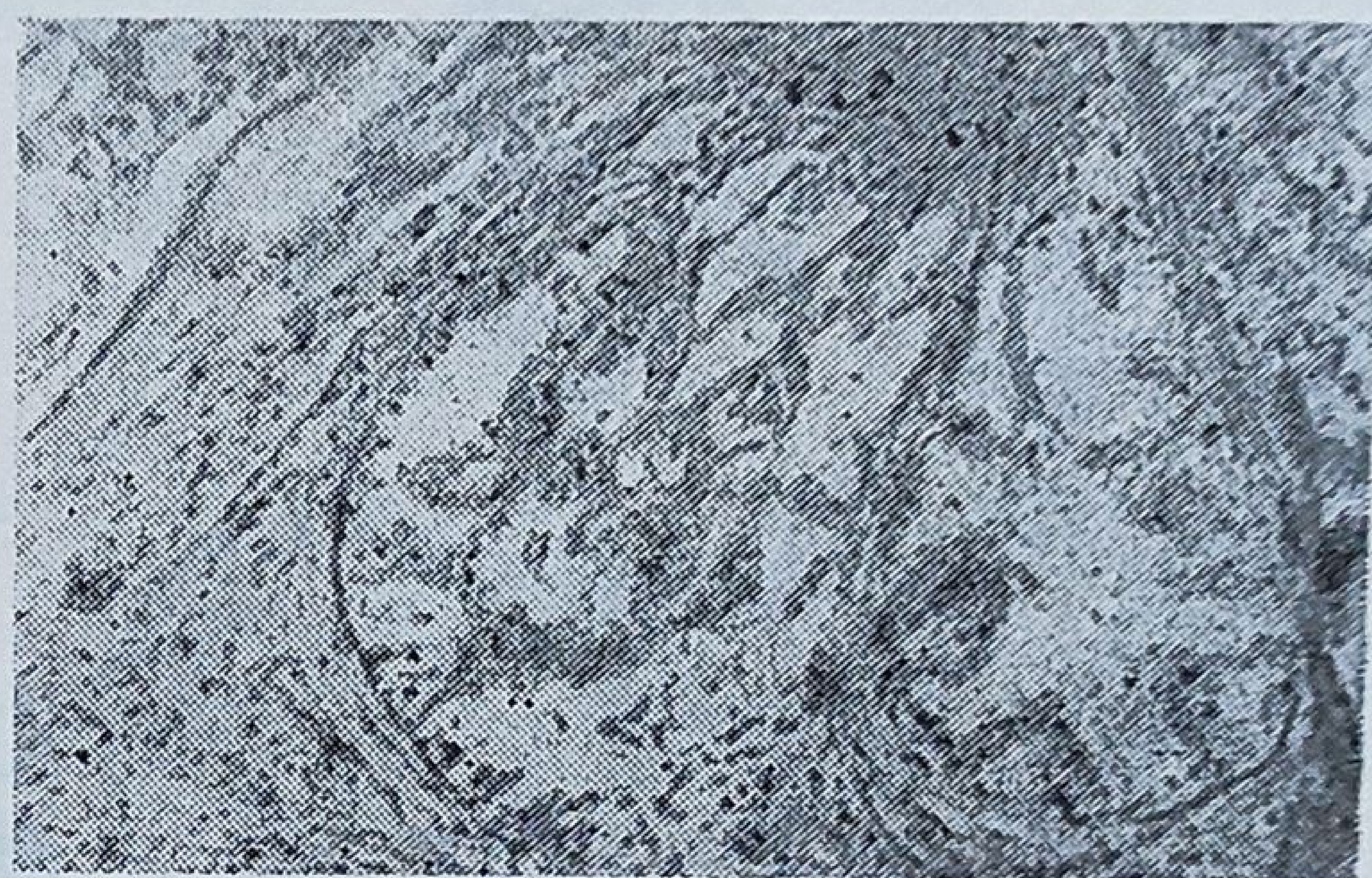
Simptomatologie. Accidental sau la examenul medical se descoperă un mic nodul, nedureros, situat în grosimea glandei mamare. Acesta are limite neprecise și o consistență mai dură decît restul glandei. Mai rar tumoarea poate fi însoțită de dureri sau mici scurgeri sanguinolente prin mamelon. Cînd tumoarea este mai mare, poate fi observată sub piele. Pentru a descoperi tumoarea trebuie să facem un examen amănunțit, glanda palpîndu-se cu întreaga palmă aplicată pe sîn. Areola mamară este mai mică și mai intens colorată decît cea de partea opusă. Mamelonul poate fi, în raport cu gradul evolutiv al tumorii, normal, coborît, retractat sau ombilicat (fig. 324). Pielea poate prezenta la nivelul tumorii « semnul cojii de por-

tocală », fiind lipsită la pensare de supleţe şi mobilitate, şi prezentînd mici depresiuni la nivelul porilor. Acest semn este datorit stazei limfatice din piele şi apare timpuriu. În stadiul de început al maladiei, ganglionii axilari sînt indemni în 2/3 din cazuri.

Evoluţia: Cancerul mamar se dezvoltă în 3 etape: a) de invazie locală prin extensia, « multiplicarea » celulară; b) de invadare limfatică regională sau de invadare a canalelor galactofore; c) de generalizare pe cale sanguină. Pe cale nervoasă difuzează rar, fibrele nervoase fiind rezistente la invadarea canceroasă. Propagarea limfatică



a



b



c



d



e

Fig. 323. Varietăţi histologice ale cancerului mamar:

a—Adenocarcinom Col. H.E. ob. 40. x. Pseudoglande tapetate de celule atipice glandulare, prezentînd caracteristicile neoplaziei; *b*—Adenocarcinom formă acinoasă. Col. H.E. ob. 20. x. Pseudoglande formate prin proliferarea atipică a epiteliului glandular dispuse în acini; *c* —Adenocarcinom formă trabeculară. Proliferare neoplazică a epiteliului glandelor îmbrăcînd aspectul unor trabecule; *d* —Adenocarcinom formă alveolară. Col. H.E. ob. 20x. Pseudoglande formate prin proliferarea neoplazică a epiteliului glandular îmbrăcînd aspect alveolar; *e* — Schir mamar. Col, H.E. ob. 10.x. Insule de celule neoplazice şi invadate comprimate de ţesut conjunctiv sclerogen.

se face prin embolie sau prin permeaţie, prin umplerea canalelor limfatice cu celule canceroase.

Stadiul de generalizare survine obişnuit secundar, după etapa de invazie limfatică. Uneori, în cancerele « hemofile », survine de la început metastazarea pe cale sanguină, embolică.

Aceste etape nu se succed riguros, ele intricîndu-se. Nodulul canceros, după apariție, rupe membrana bazală și invadează țesuturile vecine cu celule neoplazice. Uneori în glandă se găsesc mai mulți noduli canceroși risipiți, care reprezintă centre de formare a cancerului. De aici rezultă necesitatea de a extirpa glanda în totalitate. Evoluînd spre suprafață, celulele canceroase invadează dermul, determinînd semnul

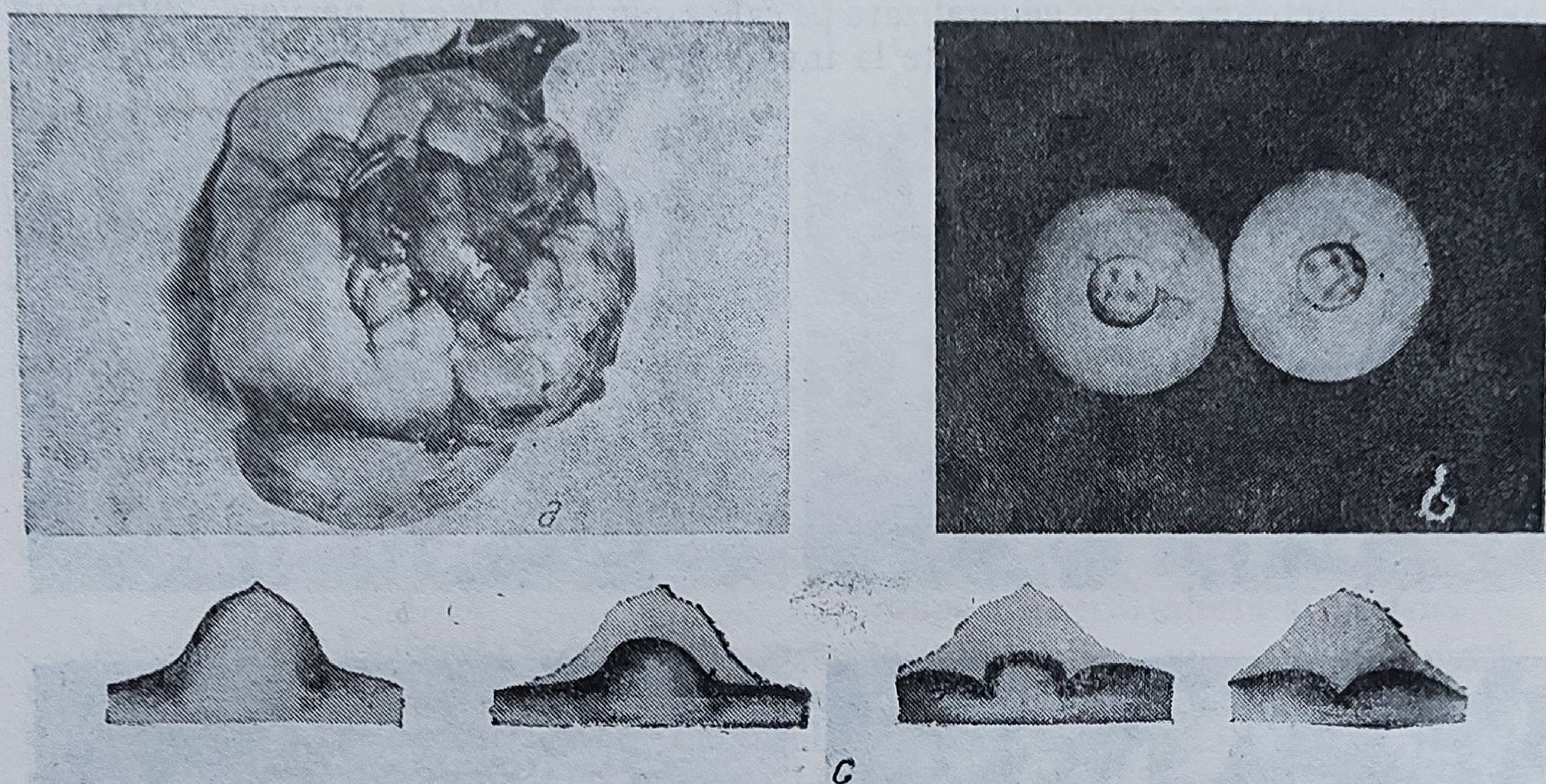


Fig. 324:
a — Carcinom mamar, mamelonul este ombilicat; b—mamelonul este retractat și ombilicat; c—mamelonul retractat, ombilicat în carcinomul glandei mamare.

cojii de portocală. Prinzînd țesutul per-canalicular, retractă mamelonul. Invadînd straturile profunde, ajung pînă la mușchi și aponevroze. În această eventualitate, glanda este imobilă pe planurile profunde ale mușchilor pectorali, contractați printr-o mișcare de adducție a brațului.

Cea mai rapidă și importantă invazie neoplazică este cea limfatică. Celulele canceroase pătrund în vasele limfatice și aici cuprind diferite stații ganglionare, determinînd adenopatiile canceroase.

Teritoriul limfatic al glandei mamare este deosebit de dezvoltat, de aceea și metastazele limfatice pot prinde multe stații ganglionare. Ganglionii axilari sînt primii invadați, iar dintre aceștia : grupul mamar extern, grupul central și interpectoral. Ganglionii sub-claviculari și supra-claviculari sînt invadați de celule canceroase mai tîrziu. Grupele ganglionare mamare interne și mediastinale anterioare sînt invadate în procent de 17—20%, mai ales în cancerul situat în cadranul intern al mamelei.

La început, ganglionii neoplazici sînt duri, nedureroși, fug ușor sub deget. Evoluînd pe cont propriu, ganglionii devin mari, aderenți, uneori dureroși și pseudofluctuenți. Generalizarea cancerului mamar se face în special pe cale sanguină (embolie canceroasă) determinînd metastaze pleuro-pulmonare, osoase, hepatice, ovariene.

Diagnosticul se pune pe prezența tumorii nedureroase și caracterele ei de duritate, fixitate, invazie. Într-un stadiu mai înaintat diagnosticul este mai ușor, tumoarea fiind mare, mai neregulată și foarte dură (lemnoasă). Se constată aderențele sale la piele și profunde la mușchi. Adenopatia axilară este prezentă. Invadînd nervii, se produc dureri în braț și umăr. Starea generală se alterează cu timpul și apare cașexia canceroasă.

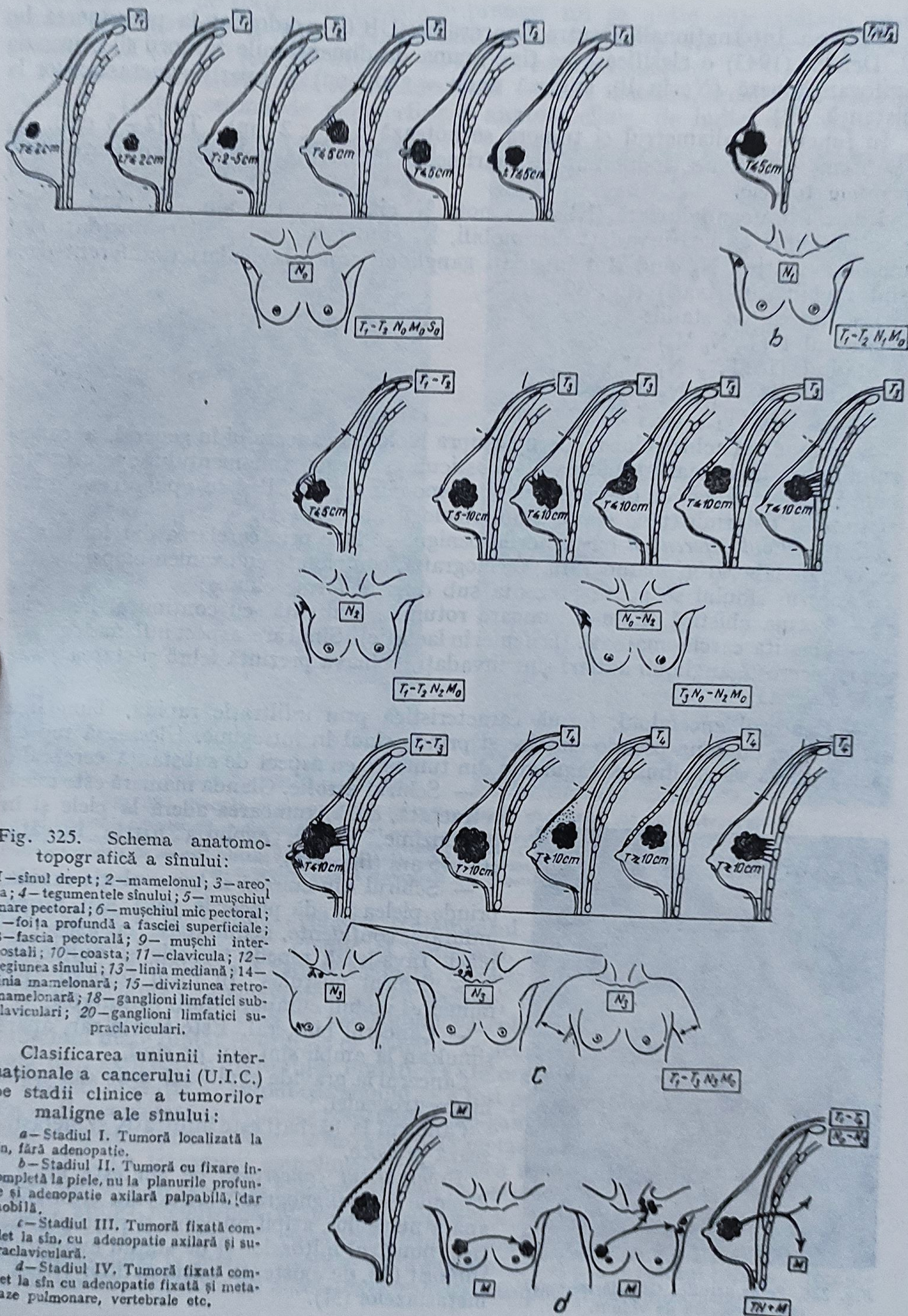


Fig. 325. Schema anatomotopografică a sînului:

1—sînul drept; 2—mamelonul; 3—areola; 4—tegumentele sînului; 5—mușchiul mare pectoral; 6—mușchiul mic pectoral; 7—foița profundă a fasciei superficiale; 8—fascia pectorală; 9—mușchi intercostali; 10—coasta; 11—clavicula; 12—regiunea sînului; 13—linia mediană; 14—linia mamelonară; 15—diviziunea retromamelonară; 18—ganglioni limfatici subclaviculari; 20—ganglioni limfatici supraclaviculari.

Clasificarea uniunii internaționale a cancerului (U.I.C.) pe stadii clinice a tumorilor maligne ale sînului:

a—Stadiul I. Tumoră localizată la sîn, fără adenopatie.

b—Stadiul II. Tumoră cu fixare incompletă la piele, nu la planurile profunde și adenopatie axilară palpabilă, dar mobilă.

c—Stadiul III. Tumoră fixată complet la sîn, cu adenopatie axilară și supraclaviculară.

d—Stadiul IV. Tumoră fixată complet la sîn cu adenopatie fixată și metastaze pulmonare, vertebrale etc.

Uniunea Internaţională Contra Cancerului (UICC) a adoptat la propunerea lui P. Denoix (1943) o clasificare ce ţine seama de dimensiunile tumorii (T), invazia limfoganglionară (N; în lb. engleză node = ganglion) şi apariţia metastazelor la distanţă (M).

În funcţie de diametrul ei tumora se notează T_1 (< 2 cm), T_2 (2—5 cm), T_3 (> 5 cm) şi T_4 cînd, indiferent de mărime, a invadat neoplazic tegumentele sau peretele toracic.

Invazia limfoganglionară (N) se va nota N_0 cînd nu s-a produs, N_1 cînd se găsesc ganglioni axilari invadaţi dar mobili, N_2 cînd ganglionii axilari invadaţi sînt imobili, fixaţi şi N_3 cînd sînt invadaţi ganglionii supraclaviculari (indiferent dacă sînt mobili sau fixaţi) (fig. 325).

Încadrarea pe stadii:
Stadiul I ($T_1 N_0 M_0$)
Stadiul II (T_{1-2} N_1 M_0)
Stadiul III (T_{1-4} N_2 M_0)
Stadiul IV (T_{1-4} N_{1-3} M_1).

Sub impulsul achiziţiilor moderne asupra biologiei cancerului în general, a cancerului de sîn în special, stabilirea diagnosticului şi alegerea momentului operator trebuie făcute în raport cu diagnosticul anatomo-clinic (T N M) şi cu « puseul evolutiv » al tumorii determinat de starea imunobiologică a bolnavei.

Diagnosticul diferenţial cu tumorile benigne se face prin corelarea datelor clinice cu cele de laborator, mamografia, termografia, completate cu examen biopsic.

Cancerul sînului se poate prezenta sub diferite forme clinice:

— Forma chistică. Este o tumoare rotundă, renitentă, cu conţinutul hematic.

— Mastita carcinomatoasă (la femei în lactaţie). Sînul are aspect inflamator, dur, roşu, dureros, ganglionii axilari sînt invadaţi, bolnava prezintă febră şi starea generală alterată.

— Cancerul encefaloid, formă caracteristică prin infiltraţie rapidă. Tumoarea este moale, cu zone pseudo-chistice şi prinde sînul în întregime. Ulcerează repede pielea şi lasă să se elimine fragmente din tumoare cu aspect de substanţă cerebrală.


Fig. 326. Schir atrofic. Glanda mamară este micşorată de volum.

— Schirul atrofic. Glanda mamară este mică, retractată, dură, tumoarea aderă la piele şi în profunzime, şi are evoluţia foarte înceată, 10—15 ani (fig. 326).

— Schirul « în cuirasă ». Are evoluţia rapidă, prinde pielea şi dă placarde roşii sau brune, îndurate, confluente, nedureroase, cu aspect de plăci. Invadează repede toracele şi pulmonul.

— Schirul pustulos. În jurul tumorii apar numeroşi noduli cutanaţi, duri, nedureroşi.

— Cancerul bilateral. Este foarte rar, apare simultan la ambii sîni sau pe rînd.

Cancerul la gravide evoluează grav din cauza hiperestrogeniei.

Cancerul la bărbaţi este infiltrativ şi metastazează precoce.

Prognosticul cancerului de sîn este grav şi depinde de malignogramă (structura cromatiniană a nucleului, atipii nucleare şi protoplasmatice, numărul mitozelor şi de stadiu evolutiv al tumorii (T), de existenţa adenopatiilor (N) şi a metastazelor (M).

Cu mijloacele de tratament folosite în prezent nu se obțin supraviețuiri peste 5 ani decît în stadiul I (62—90%, din care numai 57—67% fără semne tumorale) și stadiul II (53—63%, din care 49—52% fără semne tumorale).

Tratamentul cancerului de sîn se adresează tumorii mamare, recidivelor și metastazelor. Ținînd seamă de polimorfismul anatomoclinic, de indicii histologici de

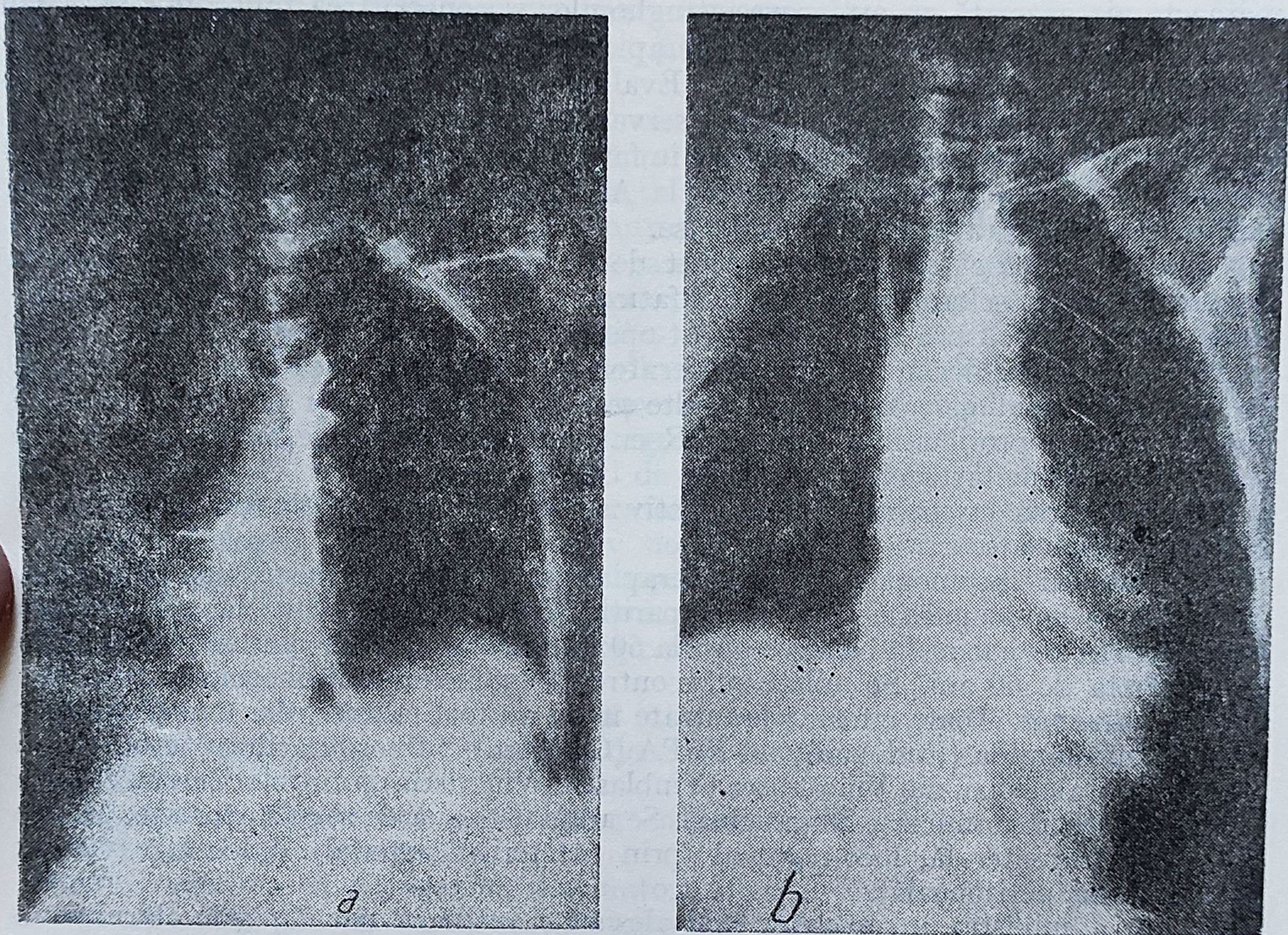


Fig. 327. Neoplasm mamar stîng cu metastaze în ganglionii mamari interni stîngi:
a—flebografia intrasternală cu diiodon 67%; aspect normal vena mamară internă dreaptă;—stază cu dilatația venei mamare stîngi prin compresiunea pe care o exercită adenopatia canceroasă în spațiul II intercostal stîng; *b*—neoplasm mamar drept. Flebografie intrasternală. Se constată dilatația venei mamare drepte prin compresiunea pe care o exercită adenopatia canceroasă în spațiul III intercostal (Clinica chirurgicală I. C. Frimu, dr. V. Ștefănescu).

malignitate și de stadiul evolutiv, tratamentul cancerului de sîn este complex: chirurgical, radiobiologic, chimic și hormonal. Chirurgical constă în extirparea integrală, « monobloc », a glandei mamare, cu piele, țesutul conjunctiv care o acoperă mușchii pectorali, aponevrozele gropii axilare, ganglionii și țesutul conjunctivo-adipos al axilei (prin disecția pediculului vasculo-nervos axilar) și o porțiune din mușchiul mare dințat (chirurgie de sistem). În acest fel se realizează o operație radicală de « extirpare a teritoriilor limfatice » ale organului canceros.

Această operație — amputația sînului — a fost preconizată de Halsted în anul 1889. Ea va fi completată cu evidarea țesutului celulo-ganglionar mediastinal anterior, cînd s-au evidențiat prin flebografie intrasternală metastaze în ganglionii mamari interni (fig. 327). Ca tratament complimentar se indică în scop curativ sau profilactic, la femei sub 60 ani, castrația chirurgicală sau fizioterapică.

Unii autori recomandă amputații super-radicale de completare a operației Halsted cu extirparea grupului ganglionar mamar intern, a grupului ganglionar supra-clavicular (« dubla și tripla evidare ganglionară ») și a peretelui toracic. Rezultatele tardive obținute nu acreditează valoarea amputațiilor supraradicale.

În cancerele incipiente (T_1N_0) există tendințele unor autori de a practica operații limitate: tumorectomia asociată cu radioterapia (Crile) sau amputația simplă a sînului urmată de radioterapie (Mc. Whirter); mai recent, pentru a evita mutilarea funcțională a brațului și reducerea potențialului general imunologic care survin după exerezele largi monobloc ale aponevrozei, mușchilor și țesuturilor, se practică mamectomia asociată cu extirparea ganglionilor și conservarea mușchilor pectorali (operații tip Patey) urmate de imunoterapie cu vaccin BCG (Mathé), Corynebacterium (Israel) sau polidin (Chiricuță). Evaluarea statistică a rezultatelor tardive va hotărî valoarea acestor metode conservatoare.

Momentul operator trebuie bine ales, în faza de rezistență crescută imunobiologică a bolnavului, cînd proba eozinopeniei la ACTH este pozitivă. Nu se va opera în faza de puseu evolutiv a bolii canceroase.

Roentgenterapia regională are efect de devitalizare (inhibare) a potențialului canceros și efect sclerozant asupra limfaticelor, limitînd însămînțarea intra-operatorie. Unii o aplică pre-operator și post-operator; majoritatea însă o aplică numai după intervenție (locală, în cîmpul operator, în axila și regiunea supraclaviculară). În general se administrează în mai multe ședințe, 3 000—6000 r în totalitate. Unii autori iradiază profilactic și ovarele. Roentgenterapia se folosește în tratamentul recidivelor și metastazelor.

Cobaltoterapia cu cobalt 60 radioactiv se folosește din ce în ce mai mult în centre specializate.

Tratamentul hormonal. Hormonoterapia este un tratament complimentar, aplicîndu-se cu scopul de a întîrzia apariția și evoluția metastazelor. Se folosesc androgeni în doze mari la bolnave pînă la 60 de ani, estrogeni de sinteză (stilbestrol) după vîrsta de 60 ani. Se aplică sub controlul examenului citohormonal.

Chimioterapia. Toate citostatele intrate în uz au fost folosite, dar mai eficace par a fi: Ciclofosfamida (Endoxan), tio-TEPA (Girostan), 5 fluorouracilul, Metotrexatul (Antifolan), alcaloizii din Vinca rosea (Vinblastin, Vincristin) și antibioticele cu acțiune citostatică (Rubidomicina, Bliomicina). Se administrează de regulă asociate, pe cale orală sau parenterală, loco-regional (prin cateterism arterial) și local (cavitatea pleurală sau peritoneală).

Se pot administra preoperator mai ales în cazurile ce par depășite chirurgical, pentru a aduce bolnava în situația de a putea fi operată cu șanse sporite de vindecare, post-operator pentru a reduce riscul recidivelor sau metastazelor și, în cazurile depășite, cu scop paliativ.

În neoplasmul de sîn se aplică anti-metaboliți, citostatice din grupa inhibitorilor acidului folic; aminopterinele folosite sînt: 6 mercaptopurin, 5 fluorouracil, fluoroheptanol. Ele inhibă metabolismul celulei canceroase. Se administrează pe cale orală sau în injecții intra-musculare, în doze de 5—20 mg zilnic de la caz la caz.

Cu rezultate mai puțin favorabile se folosesc antimitotice din grupul azot iperiței, etileniminchinona (E 39) care acționează prin inhibarea sistemelor enzimatice celulare. Chimioterapia se aplică ca tratament complementar, pre-, intra- și post-operator de multe ori, pe cateter plastic introdus în arterele regionale. Sub controlul sistematic al hemogramei se susține activitatea hematopoietică cu perfuzii de sînge, administrate în doze mici de repetate. Dezavantajul chimioterapiei este slăbirea rezistenței imunitare antitumorale a organismului. Se va corecta permanent sub controlul constantelor biologice.

Radiochirurgia. Tratamentul radiochirurgical constă în asocierea la actul chirurgical a roentgenterapiei. Roentgenterapia se poate face preoperator, postoperator sau pre-și postoperator. Intervenția chirurgicală se practică după 6—8 săptămîni de la iradierea preoperatorie. Iradierea postoperatorie se va aplica cît mai precoce (la 2—3 săptămîni după intervenție).

Comparativ cu rezultatele postoperatorii, rezultatele tratamentului asociat radiochirurgical sînt ameliorate, supraviețuirile de peste 5 ani crescînd cu 16%.

Supraviețuirile de peste 5 ani variază în raport cu stadiul evolutiv și malignograma: stadiul I—76%; stadiul II — 63%; metastaze îndepărtate 74% (Semler R).

Imunochirurgia. Sub impulsul achizițiilor moderne asupra imunogenezei cancerului, a fost promovată imunoterapia cancerului mamar prin vaccinare cu BCG (Mathé), Corynebacterium (Israel), polidin (Chiricuță) asociată chirurgiei de exereză limitată.

În lumina aceleiași concepții, « imunochirurgia » pentru evitarea recidivelor și metastazelor postoperatorii, exerezele chirurgicale largi radicale cu extirparea ganglionilor neinvadați făcute în scop profilactic sînt contraindicate și înlocuite cu exereze limitate la organul canceros și țesuturile invadate. Astfel unii autori preferă operația Patey de extirpare a sînului și a ganglionilor axilari invadați, dar cu conservarea mușchilor pectorali, în locul amputației lărgite de organ și țesuturi Halsted pentru a evita deprimarea funcției imunitare anticanceroase a organismului produsă prin exereza largă a țesutului limfoganglionar cu rol în imunitate.

După experiența noastră, practica exerezelor largi limfoganglionare profilactice este contraindicată în tratamentul chirurgical radical al cancerelor, dar conservarea aponevrozei, mușchilor, străbătuți de căile limfo-ganglionare ale ganglionilor invadați, pe motivul măririi șocului operator cu efect imunodepresor, este inutilă și riscantă oncologic. Pentru acest motiv noi practicăm exereza largă, curativă, « dirijată » intraoperator sub controlul inspecției, palpării și biopsiei extemporanee repetată. Contraindicăm limfoadenectomia profilactică, deoarece este riscantă vital, mărind șocul operator, iar imunologic reduce funcția biologică de apărare antitumorală a organismului.

Tratamentul recidivelor se face prin intervenția chirurgicală, electrocoagulare asociată cu roentgenterapie și citostatice. La femeile tinere se completează cu castrația.

Tratamentul metastazelor constă în: roentgenterapie asociată cu gonadosuprarenalectomie totală bilaterală.

Pentru suprimarea estrogeniei, unii autori folosesc hipofizectomia prin iradiere cu itriu (Bauer). De asemenea se administrează citostatice.

BOLILE CHIRURGICALE ALE OASELOR

TUMORILE OSOASE

Tumorile osoase, a căror frecvență a crescut în ultima vreme ca o consecință a factorilor poluanți oncogeni, se divid în două mari categorii: tumorile benigne și tumorile maligne.

Caracteristica lor comună o constituie faptul că ambele tipuri pot distruge substanța osoasă: cele benigne prin presiune, iar cele maligne prin infiltrație.

Tumorile benigne respectă compacta osoasă și rămîn acoperite de un strat periostic.

Tumorile maligne nu respectă corticala ci o distrug și invadează părțile moi învecinate.

Diagnosticul diferențial între tumorile benigne și maligne se face: a) clinic, b) radiologic; c) histologic; d) și arteriografic.

a) Clinic: tumorile maligne se manifestă prin dureri atroce și evoluție rapidă. Ele alterează starea generală. VSH este mult crescut: apar și se dezvoltă metastaze.

b) Radiologic: tumorile maligne prezintă un desen slab delimitat, zona periostică este depășită, se notează reacții periostale cu aspect de spiculi sau raze solare și cu distrugerea corticalei. Aspectul radiologic variază de la un examen radiologic la altul.

c) Histologic: tumorile maligne se clasifică în raport cu procentul celulelor diferențiate și al celor nediferențiate, în: categoria I, ce cuprinde tumorile cu celule nediferențiate în proporție de pînă la 25%; categoria a II-a, procent de 25 — 50%; categoria a III-a, procent de 50—75%; categoria a IV-a, procent de 75—100%.

Aspectul histologic al celulelor tumorale maligne constă în monstruozități celulare, nuclei hipercromici, polilobați.

d) Cu ajutorul arteriografiei se diferențiază pe de o parte caracterul tumorilor osoase (cele benigne sînt avasculare, iar cele maligne sînt bogat vascularizate — lacuri sanguine), iar pe de altă parte, se determină extensia tumorii (dîndu-se indicații în vederea exerezei chirurgicale).

Scintigrafia localizează exact zona suspectă unde trebuie făcută biopsia.

Tumorile osoase se pot clasifica în:

— tumori osoase primitive, care își au originea în diverse țesuturi ce compun osul;

— tumori osoase secundare, care provin din masele celulare metastatice și pot avea diferite tipuri histologice.

Polichimioterapia prin asocierea de citostatice bazată pe antimitogramă și radioterapia preoperatorie au ameliorat rezultatele operatorii după rezecția completată cu osteoplastie sau o proteză în tratamentul osteosarcoamelor osteogenice.

TUMORILE OSOASE BENIGNE

Tumorile osoase benigne mai frecvent întîlnite sînt:

1. **Osteomul,** format din țesut osos adult, cu aspect spongios sau compact, este în genere secundar unui traumatism sau proces infecțios.

Simptomatologia clinică este necaracteristică, afecțiunea evidențiindu-se prin fenomene de compresiune exercitată pe vase, nervi, părțile moi.

Diagnosticul pozitiv se stabilește cu ajutorul datelor examenului radiologic și histologic (fig. 328).

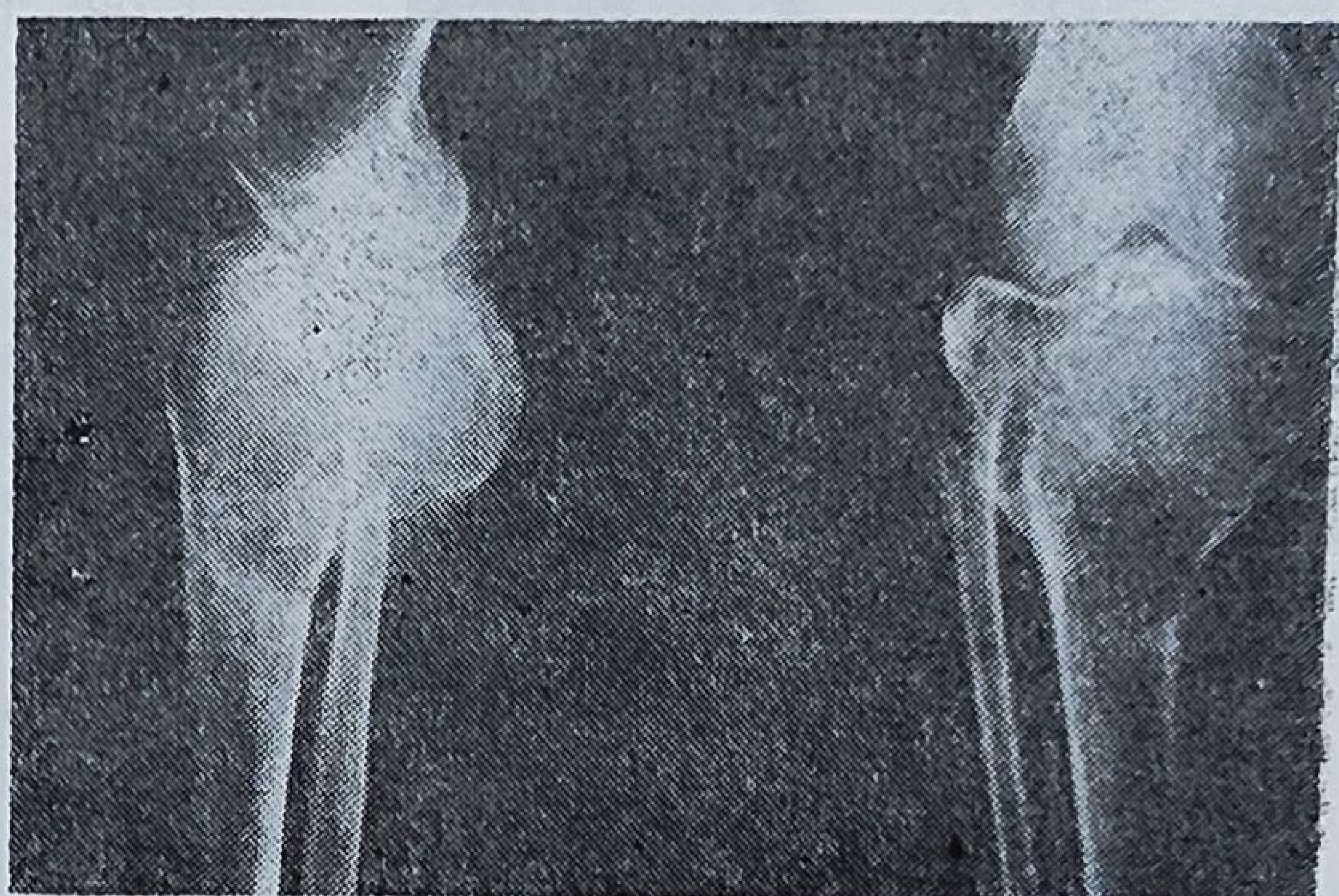


Fig. 328. Osteom osteogenetic.

Evoluția osteomului este lentă. Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea sa pînă în os sănătos.

2. **Condromul** se dezvoltă în țesutul cartilaginos; el apare la nivelul metafizelor oaselor lungi, mai ales la radius, coaste, bazin. Tumoarea se dezvoltă frecvent pe oasele scurte ale mîinii.

Condromul se întîlnește mai frecvent la tineri, în jurul vîrstei de 15 ani.

Din punct de vedere histopatologic, tumoarea apare ca o masă de cartilaj hialin, alb strălucitor, inclusă în țesutul osos, învelită într-o capsulă conjunctivală. Se întîlnesc procese de calcifiere, osificare, ramoliție, și uneori transformări maligne.

Simptomele sînt nespecifice. Se constată dureri vagi, tumefacții neregulate, fenomene de compresiune, uneori fracturi spontane.

Condroamele multiple ale mîinii apar la vîrste tinere; ele coincid cu malformațiile congenitale și se prezintă sub forma unor noduli sesili sau pediculați, globulari, boselați, care deformează degetele și determină uneori subluxații.



Fig. 329. Encondrom.

Condroamele oaselor lungi evoluează sub forma unor tumori sferice, elastice, nedureroase, care cresc progresiv.

Examenul radiologic indică conturul unei tumori bine delimitate, cu o cavitate chistică centrală, transparentă, clară, uneori cu aspect pătat (fig. 329).

Diagnosticul pozitiv este dificil, afecțiunea trebuie diferențiată de sarcom central, de osteita fibroasă, de procesele inflamatorii osoase cronice (lues, tbc, osteomielită). Evoluția este în general benignă — tumoarea nu recidivează și nu este complicată de metastaze. Se întîlnește însă și malignizarea condroamelor prin transformarea lor în condrosarcoame (fig. 330).

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a tumorii prin chiuretare. Uneori este necesară rezecția diafizară.

3. **Fibromul** se întîlneşte rar la nivelul maxilarului superior, sub forma unei tumori voluminoase ce umple sinusul maxilar şi necesită extirparea chirurgicală (fig. 331).

4. **Angiomul osos** — tumoarea vasculară — rar întîlnit, confundat cu tumorile telangiectazice, se dezvoltă de obicei pe corpul vertebral, mai rar la craniu, clavicul, os iliac, sacru şi extremităţile inferioare ale tibiei şi femurului.



Fig. 330. Osteocondrom femur.

Angiomul osos este constituit din lacune osoase, multiple, limitate sau confluente, pline cu sînge. Sînt cavernoase sau pulsatile, au evoluţie lentă, progresivă şi se traduc prin tulburări compresive (paraplegie spastică în angiomul vertebral) sau prin fenomene dureroase cu iradieri la distanţă.

La examenul radiologic se constată decalcifierea în întregime (aspect poros fin) a osului — cu margini bine conturate şi condensate.

Radioterapia are acţiune favorabilă asupra durerii, permiţînd uneori vindecarea.

În formele de compresiune medulară se practică laminectomia.

5. **Granulomul eozinofil** se întîlneşte la copii şi tineri. Se prezintă sub aspectul unor formaţiuni chistice situate în os, ce conţin produşi de necroză lipoidică şi focare hemoragice. Histologic se găsesc aglomerări de histiocite, înconjurate de eozinofile şi osteoclaste. Afecţiunea se traduce prin dureri intense şi prin fracturi spontane.

Examenul radiologic evidenţiază lacune osoase bine delimitate.

Radioterapia este eficace; de asemenea se recomandă chiuretajul granulomului şi aplicarea unui grefon spongios.

6. **Tumorile cu celule gigante** (cu mieloplaxe) cuprind un grup de neoformaţii sau distrofii osoase constituite din celule gigante cu nuclei multipli (mieloplaxe, osteoclaste, policariocite). Sînt situate la graniţa dintre tumorile benigne şi cele maligne (50% din cazuri malignizîndu-se după 5 ani de la tratamentul chirurgical).



Fig. 331. Fibrom neosificat.

Tumoarea cu mieloplaxe este circumscrisă, limitată de o coajă groasă sau capsulă fibroasă şi se prezintă ca o formaţie moale, cărnoasă, foarte hemoragică, de aspect galben-brun, (ficat de gîscă). Extinderea tumorii se opreşte net la nivelul cartilajului articular şi la nivelul cartilajului de creştere al copiilor.

Histologic se constată prezenţa de celule gigante polinucleare (mieloplaxe) şi celule mononucleare.

Tumoarea cu celule gigante se întîlneşte la indivizi tineri, la nivelul oaselor lungi exclusiv la epifizele cele mai fertile şi apare în timpul perioadei de creştere. Un rol favorizant în dezvoltarea tumorii l-ar juca traumatismul, care realizează

o mortificare limitată a țesutului osos, inflamațiile osului sau osteodistrofia prin insuficiența paratiroidiană, ce produce tulburări în metabolismul fosfocalcic.

Simptomele în formele tipice endo-osoase ale tumorilor cu mieloplaxe sînt puține și nespecifice.

Se întîlnește o ușoară tumefacție la nivelul epifizelor, fără circulație colaterală și hiperemie locală, fără reacție ganglionară. Durerea apare tardiv, fiind de tip reumatoid sau de tip nevralgic; este produsă prin înglobarea unei fibre nervoase (A. Cosăcescu). În evoluția sa lentă, progresivă, tumoarea poate distruge structura osoasă, producîndu-se fracturi în urma unui traumatism minim.

Examenul radiologic indică o imagine bine delimitată, « în fagure de miere », situată în vecinătatea cartilajelor articulare (fig. 332).

Tratamentul tumorilor cu mieloplaxe este chirurgical conservator, constînd în evidarea osoasă cu sau fără umplerea cavității restante cu grefoane osoase spongioase. Evidarea trebuie să fie completă, spre a evita recidiva. În alte cazuri se recomandă rezecția segmentară și osteoplastia (A. Rădulescu).

Radioterapia se utilizează mai rar. În cazul malignizării tumorii, se recomandă amputația segmentului de membru.

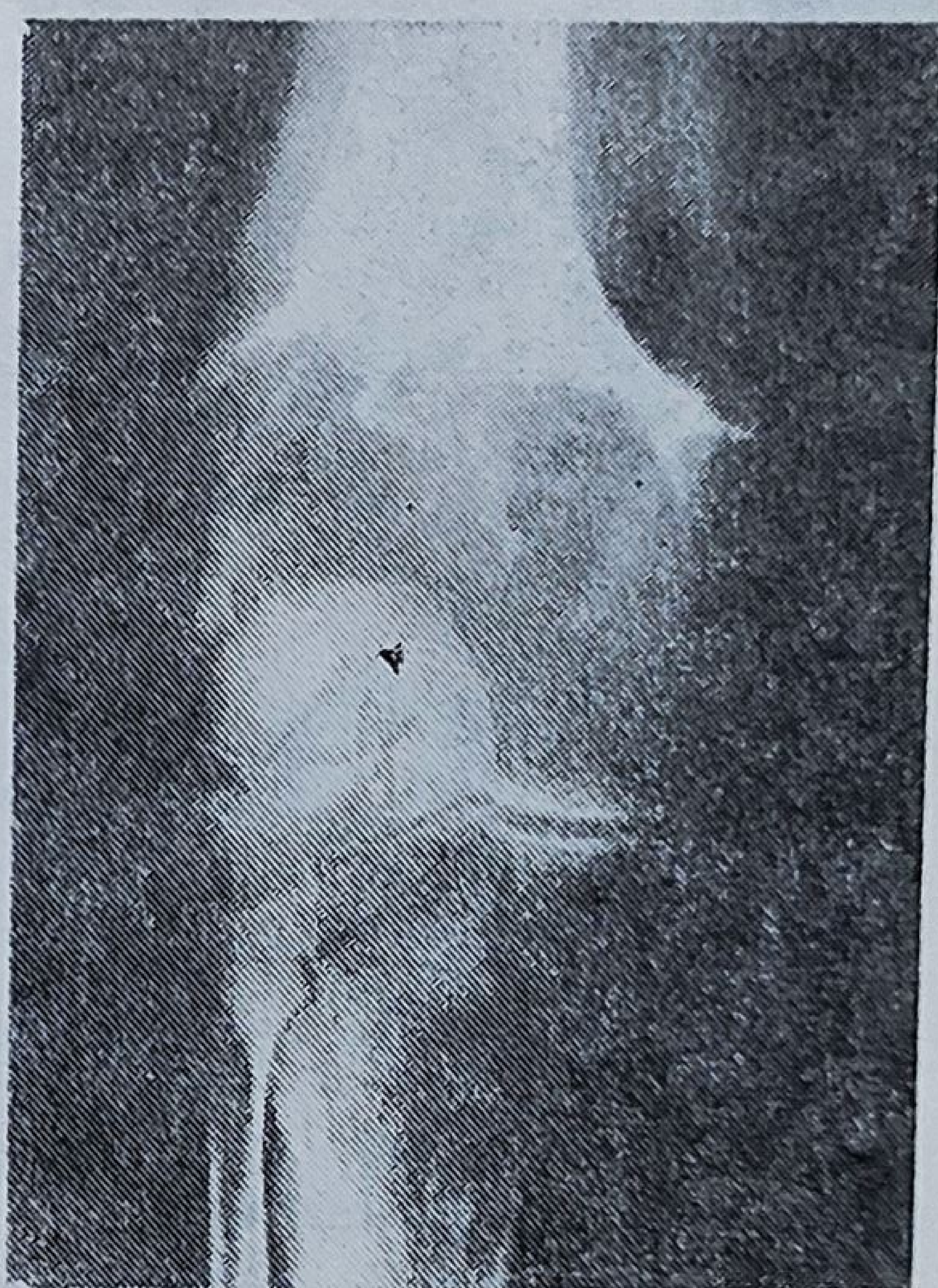


Fig. 332. Tumoare cu mieloplaxe (Clinica de Ortopedie, Spitalul Brâncovenesc, laborator radiologic, dr. M. Broșteanu).

TUMORILE OSOASE MALIGNE

Tumorile maligne ale oaselor derivă din țesutul conjunctiv comun: fibro-sarcomul sau sarcomul fibroblastic și din țesutul hemo-limfo-poietic: limfosarcomul.

Se descriu mai frecvent următoarele tumori:

1. **Sarcomul osteogenetic** (osteosarcomul). Tumoare primitivă malignă, frecventă între 15—30 de ani, mai ales la bărbați, interesează predominant oasele lungi (genunchi, umăr).

Se clasifică în:

a) osteosarcoamele periferice sau periostale, ce iau naștere la suprafața osului, pe care-l distrug pătrunzînd în cavitatea medulară. Se dezvoltă în jurul segmentului de os afectat;

b) osteosarcoame centrale, ce se dezvoltă în părțile profunde spongioase ale măduvei osoase, distrug compacta osului și invadează părțile moi învecinate.

Ambele forme au tendință la extindere locală rapidă, invadează marile trunchiuri vasculo-nervoase și apoi se generalizează pe cale vasculară. Tumoarea este formată din țesut sarcomatos, mixomatos, fibros, de consistență inegală — părți dure și moi — cu zone de necroză (aspect encefaloid) de culoare roșie.

Sarcomul osos se mai poate clasifica în:

a) osteosarcom osteogenetic — caracterizat printr-o evoluție clinică mai puțin malignă; pe radiografii se constată o condensare ușoară, însoțită de spiculi marginali osteoplastici;

b) osteosarcomul osteolitic — care evoluează mai rapid, prezentînd forme de malignizare mai pronunţată, iar pe radiografie apar leziuni distructive, cu spargerea corticalei osoase, urmată de invadarea părţilor moi.

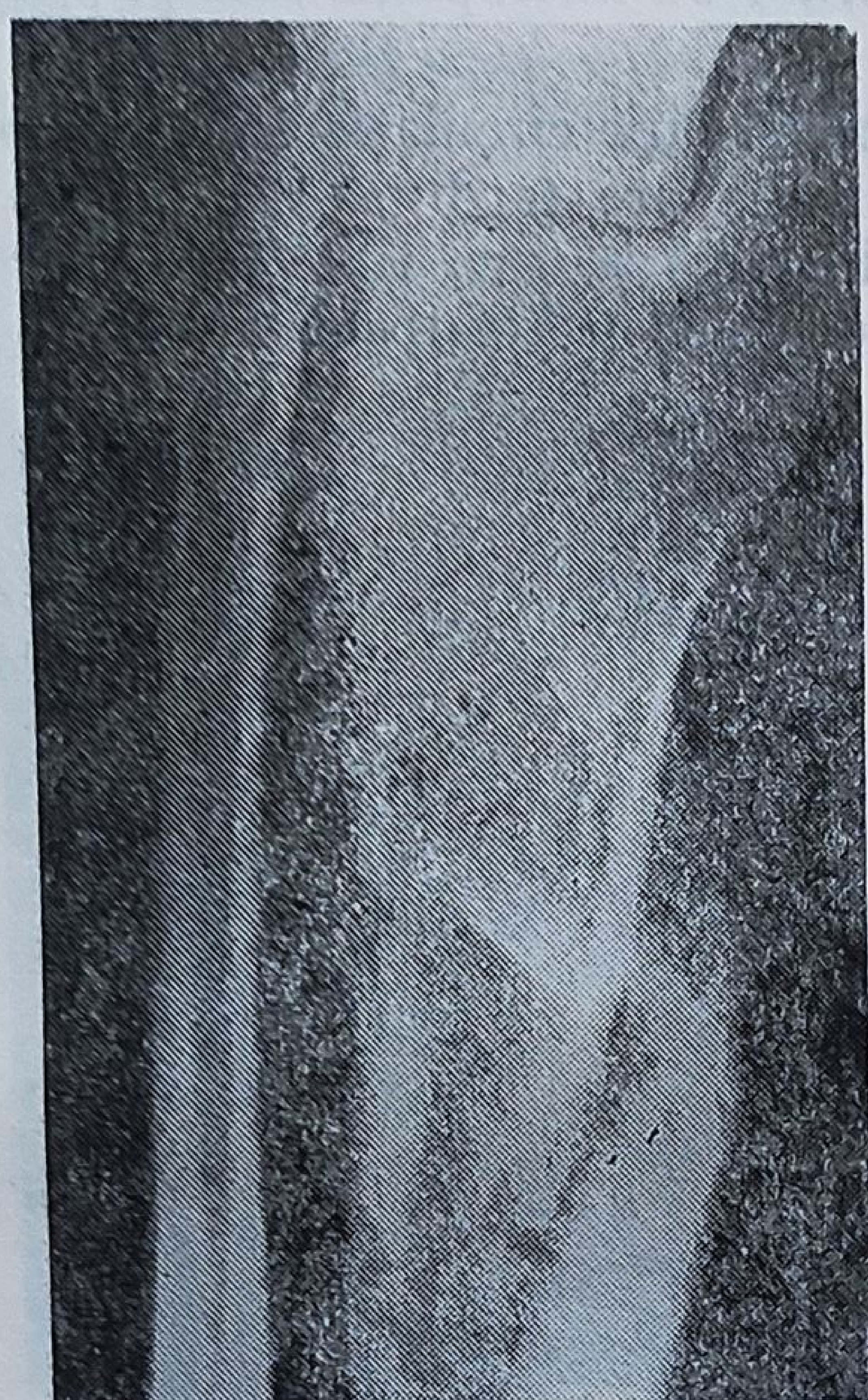


Fig. 333. Osteosarcom dezvoltat la nivelul unei fracturi vechi.

Simptomatologia este nespecifică: tumoare, durere locală sau la distanţă, datorită compresiunii; la palpare se constată o crepitaţie pergamentoidă. Se poate complica cu fractură spontană.

Starea generală este alterată. Anémia este importantă, asociindu-se cu hiperleucocitoză.

Imaginea radiologică este variabilă: lacune situate central, înconjurate de zone de condensare osoase (fig. 333).

Sarcoamele osteogenice extirpate larg prin amputaţie mutilantă au suferit o orientare spre o chirurgie conservatoare de rezecţie completată cu osteoplastie sau proteză efectuată sub protecţia polichimio-radioterapiei.

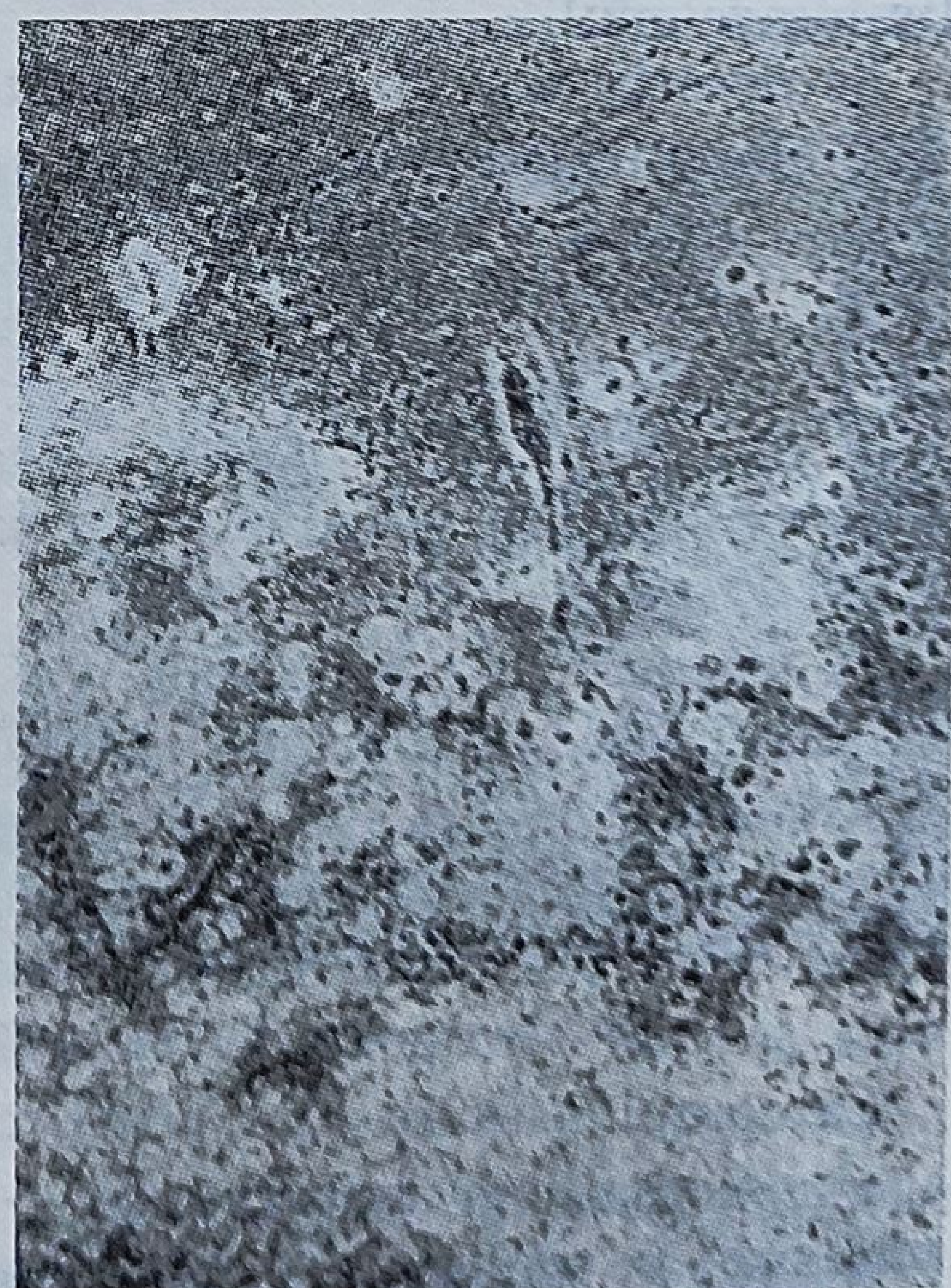
Roy Camille şi colab. au obţinut ameliorarea rezultatelor în tratamentul osteosarcoamelor osteogenice prin chimio-radiochirurgie.

Preoperator se instituie chimioterapia în acelaşi timp cu biopsia făcută, în timpul perfuziei extracorporeale, timp de o oră, membrului garotat. Astfel se previne metastaza în timpul biopsiei. Prin culturi de ţesut prelevat prin biopsie se pot alege citostaticele la care celulele tumorale sînt cele mai sensibile, sub controlul antimitogramei. Locul precis de recoltare a biopsiei osoase este stabilit prin scintigrafie (fig. 334).

În preziua operaţiei se administrează radioterapie 2 000 r spre a evita grefarea prin însămînţarea celulelor canceroase în plagă.



a



b

Fig. 334.

a—Aspectul histologic al sarcomului osteogenic, înaintea tratamentului cu actinomicină, citostatic ales sub controlul antimitogramei;
b—După tratamentul cu actinomicină, celulele conjunctive sarcomatoase sînt umflate şi distruse (după I. Morasca, R. Roy, Camille).

După operaţie se administrează perfuzii cu o asociere de citostatice bazată pe antimitogramă, administrate discontinuu la 8—10 zile, în raport cu recuperarea formulei sanguine (5 000 globule albe, 150 000 plachete). Polichimioterapia a fost prelungită mai multe luni sau ani.


Fig. 335. Mielosarcom.

Evoluţia afecţiunii este rapidă (1—2 ani). Tratamentul este chirurgical: amputaţia sau dezarticulaţia. Se recomandă asocierea radiochirurgicală.

2. **Sarcoamele ţesutului hemolimfo-poietic** sînt formate din celulele măduvei osoase.

Histopatologic se disting trei forme principale: a) mieloamele (mielosarcoamele); b) plasmocitoamele (plasmocito-sarcoamele); c) reticulosarcoamele;

a) *Mieloamele* se dezvoltă pe seama elementelor măduvei osoase de la nivelul coloanei vertebrale, oasele toracelui, craniului, bazinului şi diafizelor femurale şi humerale. Se prezintă ca tumori multiple, oarecum circumscrise, alteori ca procese infiltrative difuze. Se întîlnesc peste vîrsta de 40 de ani, mai frecvent la bărbaţi.

Tabloul clinic este variabil — în raport cu interesarea seriei hematopoietice sau reticulare (fig. 335).

Tratamentul este chirurgical, radiologic şi chimioterapic.

Mielomul multiplu (Rustitzky-Kahler) este considerat ca o boală de sistem. Se întîlneşte mai frecvent la femei între 40 şi 60 de ani. Se manifestă prin tumefacţii la diverse oase scurte sau lungi, dureri reumatice sau nevralgice, cu alterarea stării generale. Alteori, durerile sînt atroce, regiunea este hipersensibilă şi apar deformaţii osoase şi complicaţii neurologice.

Radiologic apar multiple lacune osoase, cu aspect de geode polichistice. Pentru precizarea diagnosticului se recomandă biopsia şi puncţia sternală. Evoluţia este fatală. Tratamentul constă în roentgenterapie şi intervenţie chirurgicală.

b) *Plasmocitomul solitar* are debut insidios în diferite părţi ale corpului, fără manifestări locale evidente. Cînd tumorile se localizează la craniu sau coloana vertebrală, durerile sînt mai vii. Într-un stadiu mai avansat apar deformaţii osoase — tumoarea are aspect cărnos şi este pseudo-fluctuentă. De obicei, leziunea osteolitică este mică.

Concomitent, starea generală a bolnavului se alterează, se instalează o anemie gravă şi apare caşexia. În urină se găseşte albumină, începînd din luna a treia de boală (testul lui Bence-Jones).

Radiografic, aspectul variază cu stadiul bolii — apar geode în partea medulară a osului, fără reacţie peri-osoasă. Prognosticul este grav.

Tratamentul chirurgical constă în rezecţie limitată sau amputaţie; roentgen — şi radiumterapia dau rezultate inconstante.

3. **Reticulosarcomul osos sau sarcomul lui Ewing** apare la tineri între 15 şi 25 de ani, mai frecvent la sexul masculin (Cosăcescu).

Tumoarea se localizează la mijlocul diafizei oaselor lungi (tibie, femur) şi cuprinde osul în lungime, de la măduvă spre corticală. Reticulosarcomul produce mai ales modificări infiltrative, osul se rarefiază, periostul se îngroaşă. Afecţiunea nu dă leziuni de sistem, iar tardiv produce metastaze în plămîni, în oasele de la baza craniului şi în coloana vertebrală.

Histopatologic, tumoarea este formată din celule mici, rotunde, ovalare, reticulare, cu nucleii bogați în cromatină, formînd un adevărat sincițium.

Simptomatologia este nespecifică: prezența unei tumori osoase fuziforme, dure, apoi moale, tegumentele sînt calde, hiperemice. De aceea se poate confunda cu osteomielita.

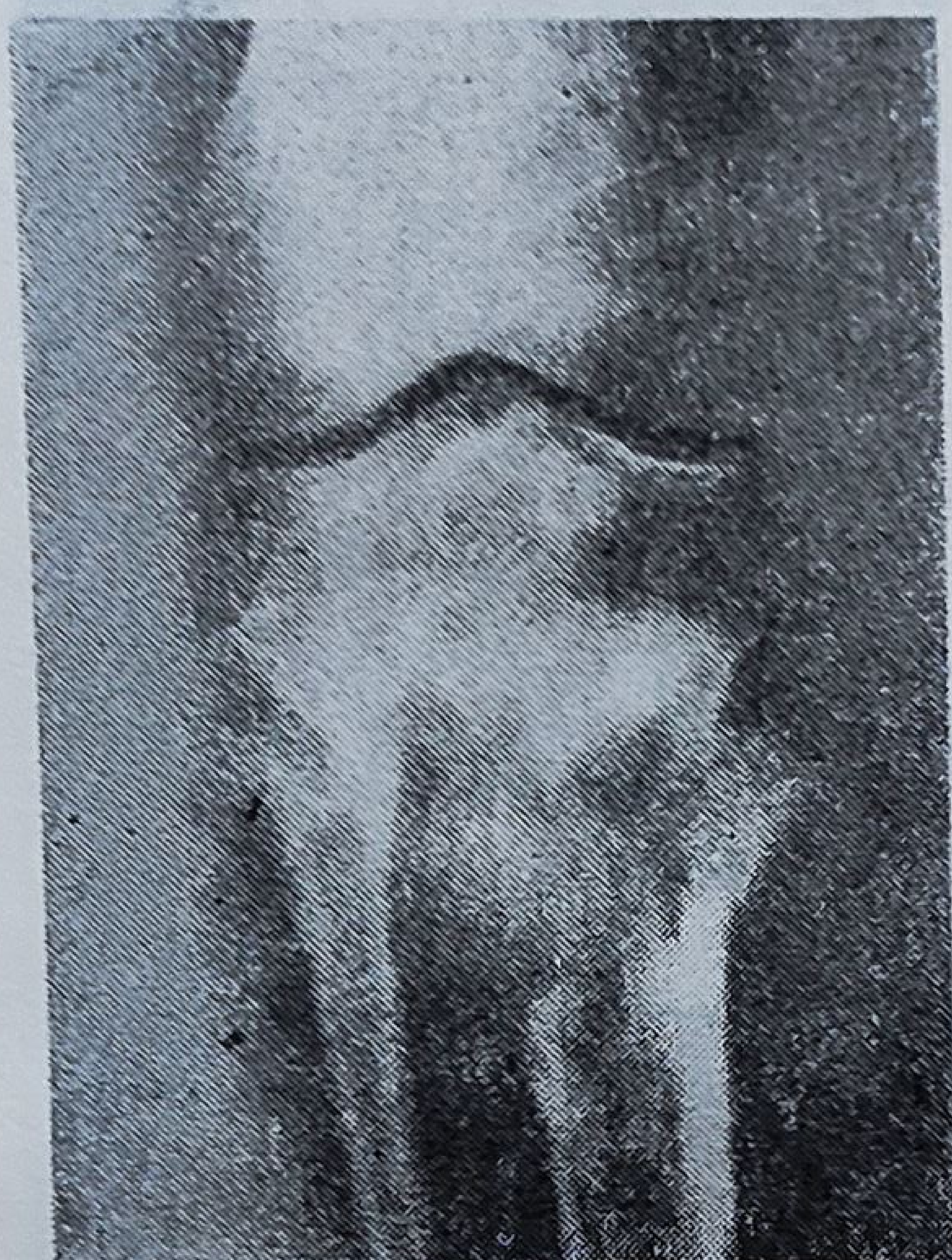


Fig. 336. Reticulosarcom (Ewing).

La examenul radiologic se constată: imagine fuziformă, cu resorbție osoasă, cu reacție de periostită intensă (fig. 336). Evoluția este mai lentă, dar duce inexorabil la exitus.

Tratament. Tumoarea Ewing este radiosensibilă. Rezultatele sînt însă inconstante, deoarece uneori apar metastaze. Se aplică tratamentul chirurgical, care constă în dezarticulație sau amputație. C. W. Boyer și col. au obținut 12% succese aplicînd de la început radioterapia cu supravoltaj (3 600—5 000 r) în dauna intervenției chirurgicale mutilante și inutile.

Tumorile maligne osoase secundare. Acestea se produc consecutiv metastazării cancerelor viscerale (cancer de sîn, prostată, tiroidă, renal).

Se întîlnesc mai ales la persoanele peste 50 de ani; metastazele osoase se localizează cu predilecție pe rahis, bazin, coaste și pe diafizele oaselor lungi.

Structura histologică este cea a tumorii primitive. Data apariției este variabilă (de la cîteva luni la un an).

Tumorile secundare ale oaselor se descoperă incidental sau cu ocazia unei fracturi patologice spontane.

Examenul radiologic arată leziuni întinse sau aspect lacunar al osului.

Tumorile secundare ale craniului sînt multiple, uneori pulsatile și determină compresiuni encefalice.

Tumorile secundare de bazin se manifestă radiografic sub aspectul caracteristic de « piele de leopard » (metastaze ale cancerului de prostată) (fig. 337).



Fig. 337. Metastaze osoase (Clinica de Ortopedie, Spitalul Brîncovenesc — laborator radiologic, dr. M. Broșteanu).

Tumorile metastatice ale rahisului au punct de plecare cancerul de sîn sau prostată și se manifestă prin dureri atroce și semne de compresiune medulară sau radiculară, realizînd tabloul unei paraplegii.

Hipernefromul sau tumoarea Grawitz determină metastaze frecvente la nivelul diafizelor, sternului și vertebrelor.

Metastazele au aspectul litic sau condensant. Evoluția tumorilor maligne este rapidă și gravă. Tratamentul este radio-, chimioterapic și chirurgical. Se indică intervenția (castrare chirurgicală) pe ovare și suprarenale, « gonado-suprarenalectomia » sau hipofizectomia cu rezultate imediate satisfăcătoare.

Boala canceroasă însă în această fază evoluează întotdeauna către exitus.

BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI

TRAUMATISMELE ABDOMENULUI

CONTUZIILE ABDOMENULUI

Contuzia abdomenului este un traumatism închis, caracterizat prin leziuni care interesează numai peretele abdominal (contuzie superficială), iar alteori și viscerele abdominale (contuzie profundă); ele se pot însoți de șoc, hemoragie sau peritonită. În cursul accidentelor importante — la politraumatizați — contuzia abdominală se asociază deseori cu contuzia toracică, cranio-encefalică, fracturi.

Cauzele mai frecvente sînt: loviturile, strivirile, explozia submarină. Ele determină la înotători contuzii abdominale profunde. Gravitatea contuziei abdominale este condiționată de violența traumatismului și de direcția de acțiune a agentului vulnerant. Cînd agentul traumatic acționează oblic sau perpendicular pe peretele abdominal determină leziuni profunde viscerale, pe cînd acțiunea tangențială la peretele abdominal produce leziuni superficiale. Contuzia peretelui abdominal în regiunea mediană — paraombilical — este complicată obișnuit de perforațiile intestinului și peritonită, iar lateral de rupturi ale ficatului, splinei, rinichilor și de hemoragia internă.

Pe baza studiilor biomecanice s-a constatat că leziunile viscerale ale automobilistului în momentul ciocnirii sînt determinate de energia cinetică $\left(E = \frac{mv^2}{2}\right)$. Energia cinetică eliberată de traumatismul opririi este cu atît mai ridicată cu cît masa (m) subiectului este mai mare și viteza la pătrat care acționează de asemenea și distanța (d) de oprire mai mică. La automobilist dispersia energiei se face prin deformarea elastică a țesuturilor. Efectul cinetic produs de oprirea bruscă la 100/km oră echivalează cu căderea verticală liberă de la 40 m (Kearney).

Decelerația bruscă determină traumatisme viscerale prin mărirea greutății viscerului. Astfel, cînd viteza scade brusc de la 60 km pe oră sau de la 100 km pe oră la zero, masa ficatului este multiplicată de la 1,700 kg la 29,00 kg, respectiv la 47,60 kg; a rinichiului de la 0,300 la 5,10 kg, respectiv la 8,40 kg (P. Ficara).

De unde importanța solidarizării automobilistului cu vehiculul său, astfel ca cele două decelerări să se producă în același timp, viteza ocupantului în raport cu a vehiculului fiind nulă. Prin solidarizarea cu centura de securitate, automobilistul folosește vehiculul său ca o armură, care preia pe contul său absorbția energiei cinetice.

Gravitatea contuziei abdominale mai este favorizată de: starea de contracție a mușchilor abdominali, relaxarea lor în momentul agresiunii agravînd leziunile; starea de plenitudine a stomacului și a intestinelor; starea patologică a viscerelor, ciroza hepatică și splenomegalia paludică favorizînd rupturile.

Anatomie patologică. Contuziile abdominale pot determina: leziuni parietale și leziuni ale conținutului cavității abdominale. Leziunile peretelui sînt variate: simple echimoze, rupturi musculare ce determină hernia traumatică sau rupturi vasculare (artera epigastrică) ce determină un hematom profund.

Leziunile conținutului abdominal pot fi: ale viscerelor, vaselor mari, mezourilor sau ale plicilor peritoneale.

Mecanism. Leziunile viscerale cavitare se pot produce prin 3 mecanisme: prin zdrobire, cel mai des intestinul subțire este strivit pe coloana vertebrală în cursul traumatismelor ce acționează perpendicular asupra regiunii periombilicale; prin smulgere, intestinul și mezourile sale fiind deșirate la nivelul inserției lor în cursul traumatismelor abdominale cu direcție oblică tangențială; prin spargerea unei anse intestinale, destinsă de materii și gaze în momentul agresiunii traumatice, tangențiale. Spargerea unui organ se poate produce într-un timp sau în doi timpi; în ultima eventualitate, zona contuzionată se sfacelează secundar și escara viscerală cade tardiv.

Leziunile viscerale parenchimatoase. Leziunile ficatului și splinei se pot produce prin lovitură directă cu sau fără fractură de coastă, prin zdrobirea viscerelor între coaste și coloana vertebrală, sau prin ruptură (în cursul cirozelor). Uneori se produc rupturi prin mecanismul contraloviturii, în urma căderii în picioare sau pe fese. Rinichiul poate fi strivit pe coaste, coloana vertebrală, sau rupt prin flexiune.

Rupturile organelor cavitare pot fi incomplete sau complete, interesînd toată grosimea peretelui. Leziunile viscerelor pline pot să fie: parțiale subcapsulare sau totale. Rupturile parțiale se însoțesc uneori de un hematom închistat (intrahepatic, intrasplenic). Hematomul intrahepatic se poate rupe secundar, dînd naștere la hemoragie, coleperitoneu sau la o hemoragie digestivă (hematemeză sau melenă), de origine hepatică (hemobilie). Rupturile rinichilor pot fi: subcapsulare, interstițiale cu integritatea calicelor, corticomedulare sau totale, urmate de hematurie și hematom perirenal.

Leziunile mezenterului se produc prin strivire sau prin ruptură în urma dezinserției sale. Se complică imediat de hemoragie și, după cîteva ore, de gangrenă, prin ischemia ansei intestinale.

Tabloul clinic al unei contuzii abdominale este complex. Bolnavul prezintă semne de șoc, hemoragie sau de infecție peritoneală. Întotdeauna se vor cerceta amănunțit circumstanțele în care s-a produs traumatismul abdominal, iar bolnavul va fi urmărit clinic, radiologic și prin examene de laborator.

Pentru diagnosticul șocului peritoneal se cercetează repetat frecvența și amplitudinea pulsului (semnul care exprimă cel mai fidel evoluția dramei abdominale). Se măsoară tensiunea arterială, temperatura, numărul respirațiilor și diureza. Faciesul bolnavului este palid-marmorat, respirațiile frecvente, tegumentele reci acoperite de sudori, pulsul mic, frecvent, tensiunea arterială micșorată în cazul șocului peritoneal decompensat. Local, peretele abdominal prezintă contractură limitată și este foarte dureros la palpare în zona traumatizată.

Laparoscopia clarifică uneori diagnosticul (I. Țurai, Gh. Popovici).

Hemograma și hematocritul sînt normale sau sînt ușor micșorate, alteori sînt crescute (din cauza plasmexodei produse prin explozie). Proba terapeutică este pozitivă; bolnavul beneficiază de reanimare după 1—2 ore. Cînd reanimarea este ineficientă, există două eventualități: prezența hemoragiei peritoneale sau a peritonitei prin perforație, ceea ce va necesita în ambele eventualități intervenția chirurgicală imediată.

În contuzia abdominală însoțită de hemoragia peritoneală, bolnavul are faciesul palid, prezintă senzație de sete, pulsul este prăbușit ca amplitudine, nemăsu-

rabil, extremitățile sînt reci; local se constată matitate deplasabilă în flancuri, iar tactul rectal este dureros. Numărul hematiilor și hematocritul sînt micșorate, iar leucocitoza este normală sau ușor crescută; puncția fundului de sac Douglas la femeie este pozitivă.

Contuzia abdominală însoțită de peritonită prin perforație viscerală se caracterizează prin durere locală și contractură în focarul traumatic, care difuzează rapid, meteorism, percuție dureroasă, sonoritate prehepatică, iar la examenul radiologic se constată pneumo-peritoneu. Tactul fundului de sac Douglas este foarte dureros iar puncția este pozitivă. Pulsul devine frecvent, temperatura crește, apar sughiţuri și vărsături, iar hemograma indică o leucocitoză cu devierea formulei spre stînga.

Tabloul clinic deseori este complex în cazurile grave, prin interferarea simptomatologiei șocului, hemoragiei și infecției peritoneale.

Evoluția contuziei abdominale poate fi rapidă, în cîteva ore, în formele însoțite de șoc și hemoragii grave, sau în 2—3 zile, cînd se însoțește de peritonită prin perforație sau de hemoragii mijlocii. Evoluția insidioasă, întîrziată (7—14 zile) se întîlnește în contuziile abdominale însoțite de perforație intestinală sau hemoragie (hepatică, splenică) în 2 timpi. Pentru acest motiv, un contuzionat abdominal nu va fi externat din spital înainte de acest termen.

Tardiv se pot ivi complicații variate: hematomul subfrenic după contuzia splenohepatică, hematocelul pancreatic, coleperitoneul lent prin fisurarea unei căi biliare, ce determină moartea prin toxemie cronică, hemobilia digestivă prin fistulă vasculobiliară, după ulcerarea unui vas intra-hepatic de către hematomul traumatic.

Contuzia abdominală însoțită de leziunea rinichiului se caracterizează prin hematurie masivă sau hematom perirenal, cu stare de șoc-colaps grav în rupturile complete. Rupturile renale sub-capsulare se manifestă prin hematurie microscopică și se localizează prin urografie. Contuzia toraco-abdominală prezintă simptomatologia complexă respiratorie și peritoneală, avînd un prognostic grav.

Diagnosticul de contuzie viscerală se bazează pe: interogatoriu, intensitatea și direcția acțiunii agentului vulnerant, regiunea lovită și datele examenului obiectiv. În general, lovitura perpendiculară în regiunea ombilicală sau în regiunea hipocondrului stîng indică ruptura de intestin sau splină. Faciesul palid-marmorat, pulsul mic, filiform pledează pentru șoc, dacă starea bolnavului se ameliorează după 1—2 ore de reanimare.

Faciesul palid, senzația de sete, pulsul filant, nenumărabil, matitatea deplasabilă în flancuri, anemia și lipsa de eficiență a reanimării pledează pentru hemoragie splenică, hepatică, mezenterică sau ruptura unui vas abdominal.

Difuzarea contracturii peretelui abdominal, la început localizată în zona de contuzie, pneumoperitoneul, sughițul, vărsăturile sînt semnele unei peritonite prin perforație.

Ruptura ficatului survine după contuzia cu sediul în hipocondrul drept și se caracterizează prin bradicardie, hipotensiune, durere în umăr, anemie.

Ruptura splinei survine după traumatism în regiunea hipocondrului stîng. Se caracterizează prin semne de șoc-colaps hemoragic: hipotensiune, puls mic, filant, matitate în flancul stîng, durere iradiată în umărul stîng.

Contuzia rinichiului se caracterizează prin dureri lombare, hematurie, hematom perirenal.

Diagnosticul complicației abdominale este dificil de precizat clinic la politraumatizați, în stare de șoc la care nu se poate lua un interogatoriu iar tabloul local este mascat.

În aceste cazuri se recomandă laparoscopia sau mai bine puncţia — spălătura peritoneală, care este mai facil de executat (Frink şi Root).

Puncţia dializă peritoneală se face sub anestezie locală, în afara muşchilor drepţi, sau a cicatricelor postoperatorii, la nivelul cadranului contuzionat. Se foloseşte un trocar cu vîrf neted şi un cateter de polietilen. Dacă nu se aspiră nimic se introduc 200 cm^3 ser fiziologic şi se înclină bolnavul de fiecare parte.

Aspiratul se examinează macroscopic (sînge, bilă, materii fecale) şi microscopic (hematii, leucocite, bacteriologic şi amilazele).

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac este indicată în traumatismele vechi unde se suspectează hematoame parenchimatoase hepato-splenice.

Indicaţii terapeutice. Contuziile viscerale se tratează chirurgical. Intervenţia chirurgicală se va efectua după prealabilă reanimare timp de 2—3 ore. Intervenţia nu va fi amînată mai mult de 2—3 ore sub pretextul reanimării. S-a constatat că prognosticul postoperator în peritonite este în raport direct cu precocitatea intervenţiei. În hemoragie, intervenţia va fi efectuată imediat sub protecţia reanimării intense.

Calea de atac variază în sediul regiunii traumatizate. Explorarea leziunilor viscerale se va face cu mare atenţie, pentru a nu se ignora vreo leziune.

În acest scop se vor controla, prin desfăşurarea intestinului, splina, pancreasul (pete de cito-steato-necroză), ficatul, loja renală, căile biliare etc.

Ruptura traumatică retroperitoneală a duodenului se recunoaşte intraoperator prin prezenţa unei pete verzui situată la întîlnirea bazei mezocolonului cu mezenterul.

Actul operator va fi proporţionat în funcţie de starea generală a bolnavului şi de leziunea găsită.

În hemoragii se vor practica: hemostaza minuţioasă a vaselor rupte; ligatura arterei hipogastrice în hematomul difuz retroperitoneal; sutura mezourilor rupte; sutura perforaţiilor intestinale mici sau rezecţia ansei în perforaţiile mari sau în zdrobirile intestinului; splenectomia, sutura sau lobectomia atipică în leziunile ficatului. Stucke a efectuat rezecţii parţiale parenchimatoase de splină sau ficat cu criobisturiul. Hemostaza definitivă este asigurată prin fire separate de sutură. Noi am folosit refrigerarea locală —1°C într-o plagă sîngerîndă post-operatorie la un bolnav cu ficat cirogen. Fray recomandă efectuarea hemostazei plăgii hepatice la marginile diafragmului secţionat, şi suturate prin puncte în U fixate la suprafaţa şi profunzimea plăgii hepatice.

Rezecţia tipică (hepatectomia dreaptă, sau lobectomia stîngă) sau rezecţia atipică, asociată cu drenaj biliar cu tub Kehr cînd rezecţia este majoră, este indicată în plăgile vasculobiliare importante (Pilcher, Kereztesy). Sîngerarea se stăpîneşte intraoperator prin pensare digitală temporară sau clamparea pediculului vascular glisonian pînă se face hemostaza transparenchimatoasă. În plăgile hepatice care nu sîngerează intens, cu starea generală gravă se indică debridarea plăgii şi sutura cu catgut cromat asociat cu drenaj aspirativ, la nevoie efectuat pe cale posterioară, după rezecţia coastei a XII-a. Astfel se evită riscul abcesului subfrenic (Pilcher). Nefrectomia se indică uneori în rupturile complete ale rinichiului. Oligo/anuria reflexă se combate prin blocaj lombar cu novocaină, perfuzii de ser glucozat 5%, alcaline; la nevoie se aplică cîteva şedinţe de dializă cu aparatul rinichi artificial. Intervenţiile vor fi minime la bolnavii şocaţi. Intervenţiile la politraumatizaţi se efectuează simultan în două echipe: una abdominală şi a doua tratează leziunile asociate ale extremităţilor sub protecţia unei reanimări energice şi antibioterapie masivă.

Intervenţiile secundare se indică în: abcese şi hematoame subfrenice, chisturi hematice pancreatice, colecţii uro-hematice perirenale, subocluzii cronice prin bride.

PLĂGILE ABDOMENULUI

Plaga abdominală este un traumatism deschis, caracterizat prin leziuni care interesează uneori peretele (plaga nepenetrantă), iar alteori şi cavitatea peritoneală (plaga penetrantă), însoţindu-se de hemoragie şi infecţie gravă. Prognosticul grav al plăgilor abdomenului a fost radical schimbat — îmbunătăţit, datorită antibioticelor şi mijloacelor moderne de anestezie şi reanimare.

Cauzele mai frecvente ale plăgilor sînt: arma albă (cuţitul), arma de foc (glonţ, schijă), mai rar înţepăturile prin arme, corn, muşcătură.

Anatomie patologică. După adîncime, plăgile se clasifică în: plăgi nepenetrante, superficiale (supra-aponevrotice) sau profunde (sub-aponevrotice), plăgi penetrante, simple sau complicate. Ele pot fi cu un singur orificiu, unipolare (plăgi oarbe), sau cu două orificii, bipolare (plăgi în seton, cînd traiectul este superficial, parietal şi plăgi penetrante bipolare transfixiante). Plăgile abdominale penetrante simple interesează seroasa peritoneală, însoţindu-se uneori de o hernie viscerală traumatică. Plăgile abdominale complicate se caracterizează prin leziuni ale unui viscer sau ale mai multor viscere: intestin, ficat, stomac, vezică, colon. Uneori plăgile pot fi complexe, toraco-abdominale, interesînd în acelaşi timp organele cutiei toracice şi ale cavităţii peritoneale.

După întinderea plăgii, perforaţia produsă de proiectil este variabilă în raport cu mărimea segmentului vulnerant şi cu distanţa de tragere. Cînd glonţul este tras de la distanţă mică, se produc leziuni mari parieto-viscerale. Datorită forţei giratorii a proiectilului, însumată forţei de propulsie, se produce explozia intestinului.

Tabloul clinic variază cu mărimea, adîncimea şi vechimea plăgii abdominale, care trebuie întotdeauna explorată chirurgical.

Cînd plaga abdominală este recentă, în primele ore de la rănire, tabloul clinic este dominat de starea de şoc, hemoragie, durere.

Se vor cerceta: ora rănirii, condiţiile de rănire, dacă bolnavul a avut vărsături şi scaun, dacă a urinat normal sau a avut hematurie după accident. Bolnavul va fi urmărit clinic, radiologic şi prin examene de laborator.

În plăgile abdominale recente, rănitul prezintă semne generale grave de şoc traumatic şi hemoragic: facies palid, mucoase decolorate, puls rapid şi filifom, presiunea arterială prăbuşită.

Local se constată durere abdominală mai mult sau mai puţin accentuată, bolnavul fiind în stare de stupoare. La explorarea instrumentală a plăgii abdominale, care trebuie efectuată în sala de operaţie, se cercetează: orificiile, poziţia lor, natura agentului vulnerant, traiectul dacă este profundă (sînge, bilă, conţinut intestinal), dacă există evisceraţie.

La palpare se constată contractura persistentă, care difuzează rapid; la percuţie se găsesc sonoritate prehepatică în perforaţii intestinale şi matitate în flancuri în eventualitatea unei hemoragii peritoneale. Cateterismul vezical nu este posibil în cazul rupturii de uretră; urina este absentă în cazul rupturii de vezică.

La tactul rectal se constată direct leziunile ampulei şi indirect leziunile colonului prin prezenţa rectoragiei.

Examenul radiologic arată prezența corpului străin, existența pneumoperitoneului în cazul unei plăgi abdominale penetrante însoțite de perforație intestinală, indicînd intervenția imediată.

Hemograma, hematocritul, stabilesc natura șocului abdominal: traumatic sau hemoragic. Cel mai des, șocul este mixt, semnele provocate de traumatism interferîndu-se cu semnele de hemoragie. În asemenea cazuri de limită, stabilirea indicației terapeutice, de intervenție imediată sau de temporizare, se face prin proba terapeutică. La orice rănit abdominal șocat reanimat intens, la care pulsul, presiunea arterială și hemograma nu se ameliorează, se va interveni după 2—3 ore de reanimare.

În plăgile abdominale văzute mai tîrziu, după 24—48 de ore de la rănire, se poate constata un sindrom clinic de hemoragie intraperitoneală sau peritonită generalizată, sau în eventualitatea cea mai favorabilă, hernia viscerală post-traumatică, complicată sau nu de fistulă stercorală, biliară sau urinară.

Prognosticul este grav în plăgile abdominale penetrante, complicate de șoc, hemoragie și peritonită prin perforație.

Tendința abstenționistă a fost părăsită astăzi în epoca antibioticelor și a mijloacelor perfecționate de anestezie-reanimare și înlocuită cu concepția intervenției chirurgicale imediate, care este singura cale de salvare.

Tratamentul chirurgical se impune de urgență, imediat în orice plagă complicată de hemoragie intra-peritoneală. La orice rănit abdominal șocat, la care după 2—3 ore de reanimare (transfuzii de sînge, plasmă, substituenți, cortizon, cortigen) nu se obține o ameliorare se intervine (urgență întîrziată).

Plăgile abdominale prin armă albă, însoțite de hernie viscerală, vor fi larg debridate, se va face un inventar precis și atent al leziunilor viscerale care sînt tratate și apoi se efectuează drenajul.

Plăgile abdominale transfixiante prin arme de foc vor fi sistematic explorate, prin laparotomie, sub protecția reanimării. Controlul radiologic facilitează diagnosticul lezional intra-operator și extracția corpului străin și orientează operatorul în alegerea tacticii operatorii adecvate.

În plăgile toraco-abdominale se indică toraco-freno-laparotomia. Plăgile perforante ale tubului digestiv sînt tratate prin sutură, la nevoie, rezecție: plăgile splinei sînt tratate prin splenectomie; plăgile ficatului se tratează prin sutură, sau prin rezecția parțială atipică.

Întotdeauna intervenția este urmată de drenaj în focar și la punct decliv fizic, în fundul de sac peritoneal Douglas. Antibioterapia se aplică masiv, general și local.

Rezultatele post-operatorii au fost considerabil ameliorate datorită internării rapide a bolnavilor cu plăgi abdominale penetrante, intervenției chirurgicale precoce după 2—3 ore de deșocare și datorită mijloacelor moderne de anestezie în circuit închis și de reanimare.

PERITONITELE DIFUZE ACUTE

Peritonita acută este un sindrom de urgență foarte frecvent întîlnit în cadrul abdomenului acut chirurgical. Este provocată de inflamația seroasei peritoneale și caracterizată la început prin durere violentă, continuă, localizată în focar, prin contractura « de lemn » a peretelui, iar într-un stadiu mai înaintat, prin difuzarea contracturii, iar general prin starea de șoc-colaps septic și pierderi masive hidro-electrolitice.

Etiologie

Contaminarea microbiană a peritoneului se poate realiza pe trei căi: direct, prin perforaţie, pe cale limfatică sau pe cale hematogenă.

Contaminarea peritoneală pe cale directă se poate produce prin perforaţia traumatică a peritoneului parietal sau a peritoneului visceral, în cursul unei plăgi abdominale penetrante prin armă albă, glonţ, schijă, explozie sau prin perforaţia inflamatorie a peritoneului visceral al unui organ bolnav. La fetiţe, contaminarea directă se poate produce excepţional prin tractul genital. Vulvovaginita gonococică stafilococică, pneumococică se transmit la peritoneu prin continuitate anatomică, prin intermediul foramenului tubar, determinînd peritonite sau pelviperitonite.

În ordinea descrescîndă a frecvenţei se citează: peritonite prin ulcer perforat gastroduodenal, prin apendicită acută perforată, colecistită, piosalpinx spart etc. Peritonita post-operatorie după afecţiuni cronice se produce prin dezunirea suturilor sau prin manevre septice.

Contaminarea peritoneului se face pe cale limfatică « prin propagare », apendicită acută, colecistită acută, anexită etc. Infecţia se propagă pe căile limfatice de la mucoasa viscerală la mucoasă şi apoi la seroasa viscerală, fără să fi avut loc o perforaţie sau o ruptură de organ.

Contaminarea peritoneului pe cale hematogenă survine în cursul stărilor septicemice şi determină peritonitele primitive streptococice, pneumococice, colibacilare, stafilococice etc. Se întîlneşte mai des la copiii care prezintă valoare redusă a funcţiei imunitare de apărare.

Gravitatea peritonitei depinde de natura şi de virulenţa germenilor, de terenul bolnavului şi de indicele imunitar biologic. Asocierea microbilor ca: streptococul, stafilococul, colibacilul, enterococul şi anaerobii determină peritonite grave hiperseptice. De asemenea, peritonita produsă prin microbi antibiorezistenţi este gravă, deoarece nu se poate acţiona terapeutic în mod eficient.

Peritonita virotică primitivă pe cale hematogenă survine la bolnavi cu hepatită cronică, în cursul infecţiilor gripale însoţite de amigdalită, rinofaringită. Se întîlneşte la bolnavi cu trecut inflamator peritoneal care constituie un punct de minimă rezistenţă « de apel » în condiţiile scăderii indicelui imunologic determinată de infecţia gripală.

Terenul biologic hiporeactiv la bolnavii în vîrstă, copii, taraţi cardio-pulmonar, diabetici, denutriţi, în stare de şoc cronic, favorizează evoluţia gravă a unei peritonite. De asemenea la bolnavii în stare de şoc traumatic sau hemoragic, cu valoarea indicelui bacteriolitic scăzută, infecţia peritoneală evoluează grav.

Fiziopatologie

Evoluţia anatomo-clinică şi terapeutică a unei peritonite este în raport cu fiziopatologia peritoneului şi dinamica cavităţii abdominale. Peritoneul îmbracă pereţii cavităţii abdominale şi se răsfrînge la suprafaţa viscerelor, creînd: firide (mezenterocolice), jgheaburi (parietocolice) şi funduri de sac (recto-vaginal Douglas), care explică difuzarea peritonitei şi diferitele localizări ale peritonitelor închistate, precum şi modul cum trebuie efectuat drenajul chirurgical. Suprafaţa peritoneului este evaluată la 17 m². El are o structură de pînză fibroelastică, acoperită cu celule endoteliale ce asigură funcţia de fagocitoză. Sub pătura endotelială prezintă o bogată reţea capilară şi limfatică, ce asigură funcţia de absorbţie a secreţiilor din cavitatea peritoneală.

Peritoneul cuprinde, de asemenea, numeroase terminaţii şi plexuri nervoase, care explică intensitatea excitaţiilor pornite din peritoneul inflamat, cu răsunet general

și local, determinînd sindromul de iritație descris de Reilly. Sindromul de iritație peritoneală, determinat de excitanți microbieni sau hematoame în zonele bogat inervate de plexul solar, se caracterizează prin: tahicardie, creșterea apoi scăderea tensiunii arteriale, stază circulatorie capilaro-venoasă în sistemul port, stază intestinală prin paralizia musculaturii netede, oligo/anurie reflexă, prin constricția vaselor glomerulilor subcorticali.

Peritoneul are trei funcțiuni: de resorbție, secreție seroasă și exsudație mucofibrinoasă.

1. Funcția de resorbție este intensă, peritoneul putînd absorbi 200 cm^3 ser pe oră. De asemenea poate resorbi proteinele și cristaloidele, nu însă lipidele. Resorbția este condiționată de rețeaua limfatică, care este mai superficială decît rețeaua vasculară. Resorbția toxinelor microbilor din intenstin și din cavitatea peritoneală determină tulburări grave hepatice, renale, suprarenale și are efecte nocive generale și la distanță asupra centrilor neuro-endocrini. Pătrunderea în circulație a endotoxinelor florei microbiene intestinale (coli, proteus, enterococ etc.) determină șoc-colapsul hipovolemic septic endotoxinic peritoneal, caracterizat prin dilatația segmentului capilaro-venos visceral. O parte din masa sîngelui circulant este stocată în teritoriul port și mezenteric mărit de calibru prin vasoplegie, determinînd microtromboze diseminate intracapilare urmate de micronecroze viscerale (hematemeze, melenă prin micronecroze difuze ale mucoasei tubului digestiv).

În peritonite, funcția de absorbție este tulburată și anume este încetinită.

Urmărindu-se curba de absorbție izotopică (P^{32}) în peritonite, s-a constatat că puterea de absorbție a peritoneului este cu atît mai mică cu cît procesul de infecție peritoneală este mai vechi, încetînd complet la 12 ore de la debut, fapt care dovedește că în cursul unei peritonite înaintate, în stare de șoc-colaps, funcția de resorbție limfatică și sanguină a toxinelor este împiedicată.

Cercetînd toxemia în peritonită, I. I. Dereiabin a observat la animalele normale cu circulație încrucișată efecte minime asupra animalului martor. În schimb, a constatat tulburări grave motorii și secretorii ale tubului digestiv și tulburări secretorii hepatice, renale și pancreatice, iar mai tîrziu, tulburări circulatorii, umorale și metabolice. Funcțiile ficatului (glicopexică și proteinoformatoare) în peritonite sînt profund tulburate. Raportul de albumine/globuline în ser, reacția Takata-Ara, reacția Van der Bergh (funcția lipopexică prin determinarea bilirubinemiei în sînge) sînt alterate (A. M. Aminev). Din cauza resorbției produselor toxice septice peritoneale în circulație și pe cale limfatică se produce alterarea parenchimelor hepatic, renal, suprarenal.

2. Funcția de secreție seroasă (« bactericidă ») a peritoneului inflamat participă la procesul de imunoanticorpogeneză. În contact cu un agent microbian, seroasa peritoneală reacționează printr-o secreție seroasă bogată în albumine (imunoglobuline), care variază cu natura și virulența microbului și terenul bolnavului. Aceste revărsate peritoneale se pot localiza, colectîndu-se în raport cu dispoziția anatomică a mezourilor în anumite zone anatomice: firida mezenterico-colică, în jgheabul parieto-colic sau în fundul de sac Douglas. Alteori, revărsatele peritoneale se difuzează în toată cavitatea abdominală, agravîndu-se prognosticul peritonitei. Secreția peritoneului bogată în albumine este asigurată de rețeaua vasculară. În peritonitele hipertoxice, secreția peritoneală este redusă. Serozitatea peritoneală de reacție are la început acțiune bacteriolitică; de aceea în peritonitele incipiente drenajul chirurgical este inutil. Într-o fază mai înaintată a peritonitei, serozitatea peritoneală se amestecă cu conținutul septic al intestinului și se transformă în puroi. În acest stadiu evolutiv al peritonitei, drenajul chirurgical este necesar.

3. Funcția de exsudație mucofibrinoasă a peritoneului este determinată de un agent microbian. Se caracterizează printr-o reacție de apărare secretorie seroasă

și mai ales fibrinoasă. Fibrina dă naștere la membrane false, aderențiale, interintestinale, ce izolează și localizează procesul inflamator de restul cavității peritoneale. Producerea aderențelor interintestinale formate de plăcile de fibrină este favorizată de pareza intestinală produsă de iritația toxică a plexului solar care determină paralizia musculaturii netede. Inflamația peritoneului visceral determină paralizia musculaturii netede dedesubt, o stare de ileus dinamic (Stokes). După reluarea peristaltismului intestinal, aceste aderențe fibrinoase se resorb și dispar. În unele cazuri, aceste aderențe fibrinoase care localizează procesul septic peritoneal, jucînd rol de baraj mecanic și biologic, pot deveni mai tîrziu nocive. Cînd pareza intestinală este rebelă, în prezența unui tub de drenaj, menținut mai mult de 48 de ore, ele favorizează apariția ileusului mecano-inflamator.

Cînd procesul septic peritoneal este virulent și revărsatul patologic în cantitate mare, procesele reacționale exsudative de apărare ale peritoneului sînt depășite sau nu au timp să se producă și se dezvoltă peritonita acută difuză. Mișcările de contracție ale diafragmului, ce joacă rol de pompă aspiratoare-respingătoare, determină scăderea presiunii în spațiul subfrenic, favorizînd difuzarea — aspirarea — în sus a puroiului.

De asemenea, mișcările de contracție peristaltică ale intestinului reprezintă un factor de difuzare a puroiului. În schimb, dispoziția anatomică a mezourilor care împart cavitatea abdominală în două etaje (supra-mezocolic și sub-mezocolic), în firide (mezenterico-colică dreaptă și stîngă), în funduri de sac (recto-uterin, vezico-uterin) reprezintă, alături de funcția biologică exsudativă mucofibrinoasă a peritoneului, un alt factor fizic de frînare, « împiedicare », a difuziunii procesului septic peritoneal, favorizînd localizarea, « închistarea », peritonitei.

Patogenie

Secrețiile toxice ale microbilor intestinali, revărsate în cavitatea peritoneală, acționează local și general asupra întregului organism, prin intermediul receptorilor peritoneali, prin vasele limfatice. Iritația toxică a receptorilor peritoneali simpatici și vagali și a plexului solar determină la distanță tulburări centrale, bulbare, cardio-respiratorii, caracterizate prin tahicardie, hipotensiune, tahipnee, apoi polipnee, oligurie prin glomerulo-constricție, pareză intestinală reflexă, hipertermie prin inhibiția centrului termic din hipotalamus. Resorbția circulatorie și limfatică a toxinelor microbiene determină leziuni hepatice, renale, pancreatice, suprarenale. Se realizează o stare de șoc-colaps endotoxinic de origine peritoneală, cu dilatația segmentului capilaro-venos visceral și plasmexodie exagerată. Șoc-colapsul septic peritoneal este produs prin resorbții toxi-infecțioase. Se asociază în plus tulburările hidro-electrolitice, uremia și acidoza, produse prin vărsături repetate, consecutive parezei intestinale. Intestinul, avînd musculatura paralizată, se destinde prin gaze și materii care stagnează. Paralizia intestinului se explică prin legea lui Stokes; sub o seroasă viscerală inflamată, musculatura netedă a organului subseros este paralizată. În schimb musculatura striată, aflată deasupra seroasei parietale inflamate, se contractă (contractura abdominală). Această deosebire de reacție în fața aceluiași excitant microbian se explică prin originea diferită a inervației: musculatura netedă a intestinului are inervație vegetativă, pe cînd musculatura striată a peretelui are inervație spinală de origine somatică.

Anatomie patologică

În stadiul de început al peritonitei, seroasa viscerală se congestionează, își pierde luciul.

În stadiul evolutiv de stare al peritonitei se constată în cavitatea peritoneală o secreţie seroasă sau sero-purulentă, în cantitate mai mare sau mai mică, în raport cu virulenţa şi reactivitatea bolnavului.

În stadiul terminal al peritonitei se constată exsudate masive muco-fibrinoase, false membrane inter-viscerale care favorizează localizarea (închistarea) procesului inflamator. Alteori în peritonitele streptococice se găseşte o cantitate mică de puroi, nemirositor, rozat, cu sufuziuni sanguine subseroase. Ansele intestinale sînt dilatate şi congestionate, cu stază masivă de secreţii. Venele portă şi mezenterică sînt dilatate, existînd un proces de « băltire », stază portală capilaro-venoasă cu microtromboze intracapilare. Mucoasa intestinală este congestionată şi prezintă, după 6 ore de stagnare, leziuni de micronecroză în focar, care explică vărsăturile sanguinolente.

Tabloul clinic

Tabloul clinic la început în peritonita acută va fi prezentat în amănunt, deoarece este mai greu de recunoscut decît în perioada de stare cînd simptomele devin mai evidente. În schimb, el permite depistarea precoce şi sancţiunea terapeutică cît mai timpuriu, ameliorînd considerabil prognosticul vital.

Sindromul durere-contractură este cel mai precoce şi constant întîlnit. El atrage atenţia « sunînd alarma dramei peritoneale inflamatorii ».

1. Durerea nu lipseşte niciodată, este spontană, intensă, uneori atroce (în ulcer perforat determinînd starea de şoc) şi continuă. Este exagerată prin palpare, mişcarea bolnavului sau tuse. Durerea este limitată la început şi sediul său variază cu organul bolnav perforat: în epigastru, în cursul unui ulcer perforat, în fosa iliacă dreaptă, în cursul unei apendicite acute. La început limitată, durerea începe apoi să iradieze în pelvis (prin acumularea puroiului la punctul decliv, fizic şi anatomic, în fundul de sac recto-uterin. (Douglas) sau în umeri (prin aspiraţia puroiului în spaţiul subfrenic, cu presiune negativă maximă în expiraţie).

2. Apărarea musculară a peretelui abdominal este prezentă, ca şi durerea, de la început. Este localizată « în focar », tonică, permanentă; apoi treptat difuzează şi se intensifică, peretele devenind dur — contracturat. Intensitatea contracturii peritoneale variază de la simpla hipertonicitate a musculaturii abdominale pînă la abdomenul « de lemn ». Ea poate fi atenuată prin tratamentul cu antibiotice. Contractura peritoneală, determinată prin reflex peritoneo-parietal este mai discretă la bolnavii obezi, caşectici, vîrstnici, reflexul neuro-muscular fiind micşorat. La inspecţie se constată de timpuriu imobilitatea peretelui abdominal care nu mai urmează excursia respiraţiei, în inspiraţie, ca şi la expiraţie; în timpul tusei, bolnavul localizează cu mîna sediul leziunii. Bolnavul cu peritonită are poziţie « antalgică », coapsele fiind flectate pe abdomen. Este poziţia de capacitate maximă a cavităţii abdominale. Durerea determinată de distensia ce o exercită revărsatul peritoneal şi aerul asupra receptorilor peritoneali este micşorată prin relaxarea musculaturii. Aceasta se întîlneşte într-un stadiu evolutiv mai înaintat al peritonitei. La palpare, apărarea parietală este la început segmentară, localizată în regiunea epigastrică sau în fosa iliacă etc., apoi difuzează. Manevra Blumberg, de compresiune progresivă şi decompresiune bruscă a peretelui abdominal, este pozitivă (bolnavul are dureri la decompresiunea bruscă), fiind de intensitate maximă la nivelul proiecţiei parietale a organului inflamat şi perforat. La fel, semnul percuţiei dureroase descrise de Porges este intens pozitiv la nivelul focarului inflamator. Percuţia se începe din fosa iliacă stîngă, se continuă spre epigastru şi apoi fosa iliacă dreaptă. Percuţia este dureroasă pe toată suprafaţa peretelui abdominal în peritonite; durerea este însă de intensitate maximă la nivelul organului inflamat şi perforat.

Matitatea prehepatică dispare din cauza interpoziției aerului pătruns în cavitatea peritoneală, între diafragm și ficat. Pneumoperitoneul se constată în perforațiile organelor cavitare. Tactul pe cale rectală sau pe cale vaginală al fundului de sac peritoneal (al lui Douglas) este dureros. Durerea reprezintă « strigătul » peritoneului inflamat.

Pulsul este cel mai fidel semn pentru aprecierea evoluției și gravității unei peritonite. Ritmul și amplitudinea sa sînt cel mai puțin influențate de antibiotice. În stadiul de început al peritonitei, pulsul este bine bătut, accelerat; numărul pulsațiilor nu depășește 100 bătăi/min.

Valoarea tensiunii arteriale este normală sau ușor crescută, datorită excitației receptorilor peritoneali, care determină hiperactivitatea cuplului neuro-endocrin cortico-diencefalo-hipofizo-suprarenal. Este faza de șoc compensat peritoneal. Respirația este normală sau puțin mai frecventă: tahipnee compensatorie.

Temperatura este crescută, 37,5—39°C, curba variind cu natura microbului și reactivitatea bolnavului. În peritonitele chimice, la început prin ulcer gastric perforat, temperatura nu este ridicată. La copii, curba febrilă este mai crescută, pe cînd la vîrstnici mai coborîtă. În stadiul incipient, curba febrilă este concordantă cu pulsul.

Semne secundare: bolnavul este palid, neliniștit, fața exprimă neliniște, spaimă.

Vărsăturile sînt inconstante. Pot fi unice sau se repetă la intervale variate. La început, sînt alimentare, apoi devin biliare; în stadiile înaintate, devin poracee, negricioase prin micro-necroze ale mucoasei intestinale, consecutive microtrombozei vaselor submucoase ale intestinului.

Sughițul este datorit iritației diafragmatice. El poate fi prezent precoce sau tardiv, în stadiul înaintat de difuzare al peritonitei.

Tulburările de tranzit se caracterizează prin încetinirea tranzitului, consecutivă ileusului dinamic. Ileusul dinamic în peritonite este determinat de paralizia musculaturii, provocată de inflamația seroasei viscerale, de hipocloremia produsă prin vărsături, de azotemia crescută. Rareori se întîlnește diaree în peritonite.

Examenul radiologic are mare valoare clinică în peritonitele prin ulcer gastric perforat, deoarece evidențiază prezența pneumoperitoneului. Imaginea radiologică « în semilună », clară (gazoasă) sub cupola diafragmatică, în spațiul interhepatofrenic, indică prezența aerului în cavitatea peritoneală.

Sindromul umoral în faza de început a peritonitei se caracterizează prin: leucocitoza crescută cu neutrofilie; tendința la hemoconcentrație prin deshidratare; hipotonie osmotică (hipocloremie, hiponatremie), determinată de vărsături și stază intestinală.

Din cauza hipocloremiei produse prin vărsături, rezerva alcalină virează spre alcaloză, apare hiperazotemia. Stadiul evolutiv de început al peritonitei durează variabil 3—8 ore.

La șocații traumatizați, procesul peritonitic se desfășoară mai rapid, în circa 2—4 ore.

Tabloul clinic în faza de stare se caracterizează prin difuziunea și intensificarea semnelor întîlnite în faza de început. Durerea limitată difuzează, dar scade în intensitate; contractura peretelui abdominal se generalizează. Respirația este frecventă, apare dispneea toxică. Pulsul devine mic ca amplitudine și tahicardia crește la 120—130 bătăi pe minut. Valoarea tensiunii arteriale scade. Se produce starea de șoc decompensat toxi-infecțios peritoneal. Temperatura crește, dar păstrează concordanța cu frecvența pulsului. Bolnavul prezintă un facies peritoneal (este palid, cu pielea marmorată, cu ochi excavați, nas pensat), răcirea extremităților, agitație psihică. Vărsăturile și sughițul se accentuează. Tranzitul intestinal este oprit din cauza ileusului dinamic. Leucocitoza este crescută cu polinucleoză și neutrofilie.

Se constată hemoconcentrație; hematocritul crește prin deshidratare. Rezistivitatea electrică a plasmei scade. Se produce hipotonie osmotică (hipo-electrolitemie), cu azotemie și acidoză de origine digestivă, prin vărsături.

Șoc colapsul septic prin peritonită este dominat de infecție și de tulburări umorale. El se datorește pătrunderii în circulație a endo-toxinelor florei microbiene intestinale: coli, proteus, enterococ. Șoc-colapsul endotoxinic peritoneal determină o prăbușire a tensiunii arteriale prin vasodilatație capilaro-venoasă splanhnică, cu micșorarea fluxului venos la cord și micșorarea consecutivă a debitului cardiac. În plus în șocul peritoneal, hipovolemia acută este exagerată prin deshidratare și pierderi de electroliți prin vărsături. Se adaugă alcaloza hipocloremică, hiperazotemia, hiperkaliemia, anuria.

Tabloul clinic în faza terminală de șoc-colaps ireversibil este schimbat. Durerea dispare, contractura este înlocuită cu hipotonie și distensia peretelui abdominal. Pulsul este mic, depresibil, frecvent, nenumărabil, discordant cu temperatura, care coboară. Apar vărsături negricioase, produse prin hemoragii consecutive micronecrozelor din vasele submucoase trombozate ale intestinului.

Tabloul clinic al peritonitei acute sub antibiotice este atenuat, « mascat », ceea ce a determinat pe unii autori să contraindice aplicarea tratamentului cu antibiotice înainte de a fi precizat diagnosticul, spre a evita erorile — tergiversările — terapeutice.

Aceasta este o atitudine greșită, criticabilă, deoarece lipsește temporar bolnavul de avantajele terapeutice incontestabile ale antibioticelor.

Durerea spontană și provocată prin palpare este atenuată la bolnavii cu peritonită acută, cărora li se aplică tratamentul cu antibiotice. De asemenea contractura spontană și provocată a peretelui este mai puțin accentuată. Croșetele febrile sînt mai mici, nu depășesc 37,8 — 38°, vărsăturile, sughițul sînt mai rare, starea generală puțin alterată.

Semnele de peritonită care nu sînt influențate de acțiunea antibioticelor sînt: frecvența pulsului, care se păstrează ridicată, oprirea tranzitului prin ileus dinamic, leucocitoza crescută. Examenul radiologic evidențiază pneumoperitoneul. Leziunile acute locale ale viscerului inflamat și perforat nu sînt modificate, ci sînt numai încetinite în mersul lor evolutiv.

Forme clinice

Forme clinice de peritonită acută difuză mai frecvent întîlnite:

a) Peritonita acută difuză purulentă este caracterizată prin revărsat masiv peritoneal purulent, dureri, febră ridicată, contractură puternică difuză, bombarea fundului de sac Douglas, tranzitul intestinal oprit. Ea survine obișnuit după perforațiile apendiculare, gastrice, anexiale și evoluează aproximativ în 4—5 zile.

b) Peritonita acută hipertoxică — primitivă — întîlnită la copii, la tineri, are evoluție supra-acută, fiind caracterizată prin semne locale discrete și semne generale grave. Se întîlnește la bolnavii slăbiți, denutriți, cu indicele imunobiologic prăbușit. La copii seroasa peritoneală are o reactivitate mică la acțiunea bacteriană. Revărsatul peritoneului este puțin abundent, tulbure, nu se constată false membrane fibrinoase, care să localizeze procesul septic. În schimb tulburările generale sînt grave: de la început pulsul este foarte accelerat, 120—140/minut; temperatura este ridicată. Evoluția este rapidă, în 24 de ore instalîndu-se o stare de șoc colaps peritoneal toxic.

c) Peritonita acută virotică — primitivă — este abacteriană. Se întîlnește la bolnavi care au prezentat un episod gripal, sau hepatită epidemică și se caracterizează clinic printr-un sindrom abdominal acut (hibrid) mixt: peritonitic, cu apărare

musculară spontană și provocată de intensitate mijlocie și oclusiv, cu distensia moderată a peretelui abdominal, zone de sonoritate alternînd cu zone de submatitate. Revărsatul peritoneal este abundent, nemirositor, filant, de culoare sero-purulentă. La examen bacteriologic lichidul este abacterian. Testele la anticorpi virotici, efectuate la tipurile de viruși înregistrați în epidemiile de gripă din țara respectivă sau exotice, sînt pozitive.

Diagnostic

Diagnosticul peritonitei acute se bazează pe: dureri vii abdominale, contractură parietală în focar, apoi generalizată, vărsături, abolirea parțială a tranzitului intestinal prin ileus dinamic, puls frecvent bine bătut la început, în faza de șoc peritoneal compensat. La nevoie se practică puncția peritoneală, cu spălătură peritoneală cînd puncția simplă a fost negativă.

Diagnosticul diferențial se face în cadrul abdomenului acut chirurgical și al abdomenului acut medical. În cadrul abdomenului acut chirurgical, peritonita acută se poate confunda cu:

Ocluzia intestinală care se însoțește de meteorism, fără contractura parietală, oprire totală a tranzitului intestinal, dureri în colică, nu continue ca în peritonită.

Infarctele viscerale (pancreatita acută, infarct mezenterico-intestinal) ce se însoțesc de boltirea peretelui, submatitate, enteroragii, stare de șoc de la început, amilazemia și amilazuria crescute, transaminaze crescute.

Hemoperitoneul se caracterizează prin tegumente palide, senzație de sete, puls frecvent și filiform, stare de colaps de la început, anemie. Local se constată o stare de peritonism. La palpare peretele nu prezintă contractură, ci o stare de hipertonie. La percuție, prezintă matitate deplasabilă. Fundul de sac Douglas este foarte sensibil la palpare, iar prin puncție se extrage sînge.

În cadrul abdomenului acut medical, peritonita se poate confunda cu:

Colica hepatică care este însoțită de durere localizată în hipocondrul drept și iradiată tipic în umăr; nu prezintă contractură.

Colica renală este caracterizată prin durere localizată lombar, cu iradiere tipică spre organele genitale. Nu prezintă contractură abdominală. Se asociază cu disurie, polakiurie. În sediment se găsesc leucocite, hematii.

Colica salpingiană se însoțește de dureri localizate în regiunea hipogastrică; la examenul genital se constată leziuni inflamatorii anexiale uni- sau bilaterale.

Colica de plumb se caracterizează prin dureri în regiunea epigastrică, vărsături, nu se însoțește de contractură parietală. Se întîlnește la tipografi, prezentînd leziuni de gingivită cu lizereul caracteristic.

Accidentele acetonice spontane sau postoperatorii produse prin leziuni pancreatice se caracterizează prin debut brutal, vărsături, tahicardie, deshidratare cu senzație de sete.

Nu se constată clinic mirosul de acetonă. Glicemia hotărăște diagnosticul. Tratamentul cu insulină este indicat.

Porfirinuria acută determină un sindrom digestiv (colici, vărsături, constipație) și neurologic central (paralizie flască, nevrită periferică, convulsii, tulburări psihice).

Diagnosticul se decide prin dozarea porfibilinogenului în urină și culoarea sa închisă. Tratamentul nespecific cu fenotiazine atenuează crizele acute de paralizii motorii care netratate au prognostic sever (15—20% mortalitate).

Pneumonia sau pleurezia însoțite de junghi abdominal, cu contractură, se recunosc clinic și radiologic.

Infarctul miocardic este însoțit de dureri și contractură în regiunea epigastrică și se recunoaște prin examen ECG.

Tratament

Tratamentul peritonitei acute difuze este numai chirurgical. Se contraindică intervenția chirurgicală numai în peritonita pneumococică difuză de la început, cînd nu s-a constituit abcesul și cînd diagnosticul a fost stabilit cu certitudine.

Obiectivele terapeutice sînt următoarele: 1. intervenția chirurgicală pentru suprimarea focarului cauzal cît mai precoce; 2. evacuarea intraoperatorie cît mai completă a revărsatului peritoneal și instituirea unui drenaj corect fizic, anatomic și aspirator: 3. combaterea șoc-colapsului septic peritoneal prin antibiotice, reechilibrarea circulatorie, hidroelectrolitică și metabolică prin transfuzii de sînge, seruri hipertonice glucozate, cloruro-sodice și alcaline, vitamine.

1. Intervenția chirurgicală pentru suprimarea focarului inflamator trebuie efectuată cît mai rapid, cît mai precoce, prognosticul vital post-operator fiind condiționat în primul rînd de numărul orelor trecute de la instalarea peritonitei.

Operația va fi proporționată cu starea generală a bolnavului. Se indică operația minimă (sutura ulcerului perforat, colecistostomie) la bolnavii în vîrstă, tarați, cu stare gravă de șoc. Se poate efectua exereza largă (gastrectomie, colecistectomie) la bolnavii cu peritonită incipientă cu stare generală bună. Operația efectuată în 2 timpi este indicată în geronto-chirurgie și astăzi, cînd există antibiotice și mijloace moderne de reanimare, la bolnavii în vîrstă de peste 70 de ani, tarați și cu peritonite grave.

Înainte de operație, bolnavul va fi pregătit din punct de vedere general cu transfuzii de sînge, seruri glucozate și cloruro-sodice; contra infecției, prin antibiotice; local, prin instituirea aspirației gastro-duodenale.

Anestezia generală în circuit închis cu intubație oro-traheală sau anestezia peridurală sînt de preferat, deoarece sînt puțin șocante, asigură o bună oxigenare și evită pneumonia prin deglutiție intra-operatorie, produsă frecvent la acești bolnavi cu stază gastro-intestinală prin reflux esofago-traheal, în timpul anesteziei fiind suprimat reflexul faringo-laringian.

În lipsă se poate folosi anestezia locală. Este contraindicată anestezia rahidiană, care este șocantă la bolnavii tarați, cu peritonită veche, produsă prin lezarea unui organ în etajul superior al abdomenului. Rahianestezia corectată se poate folosi numai la bolnavii cu starea generală bună, cînd sediul leziunii cauzale este inferior, abdominopelvin.

Locul inciziei peretelui abdominal este fixat în raport cu sediul leziunii cauzale a peritonitei. Cînd aceasta nu se cunoaște se va face laparotomie mediană supra- și sub-ombilicală, care se va prelungi după nevoie.

Al doilea obiectiv terapeutic este evacuarea intra-operatorie cît mai completă a revărsatului peritoneal cu aspiratorul încît după aspirația puroiului, cavitatea peritoneală să fie uscată.

Curățirea cavității peritoneale de puroi și materii, cu aspiratorul și prin tamponaj, trebuie făcută cît se poate de minuțios în toate firidele, jgheaburile și fundurile de sac, cît se poate de blînd, fără a traumatiza seroasa peritoneală.

Unii recomandă spălarea cavității peritoneale cu ser fiziologic și antibiotice.

Instituirea drenajului constituie o problemă discutată. Unii autori nu drenează, deoarece exsudatul peritoneal fibrino-leucocitar are acțiune bacteriolitică (Marchini). Drenajul determină aderențe inter-viscerale, ce favorizează ocluzii post-operatorii, fiind considerat inutil în era antibioticelor. S-a preconizat de către alți autori

închiderea completă a cavității abdominale după peritonitele operate recent; aceștia lasă însă drenuri foarte subțiri pentru introducerea antibioticelor, în diferite părți ale cavității peritoneale (B. M. Hromov).

Astfel se realizează drenajul prin instilații sau irigații cu soluții de antibiotice sau chimioterapie locală antibacteriană (noxythioline 2,50 g pt. un flacon) În acest mod prin drenaj cu instilații sau irigații cu soluții antibiotice se reduce numărul aderențelor postoperatorii.

Alți autori, exagerînd, drenează în mod sistematic, « în scop curativ și profilactic ». Experiența chirurgilor în drenajul cavității abdominale arată că abstenția sistematică întunecă prognosticul vital, iar drenajul sistematic mărește riscul sechelelor aderențiale tardive viscero-parietale sau viscero-viscerale.

Astăzi, marea majoritate a chirurgilor au o atitudine eclectică în ceea ce privește folosirea drenajului.

Drenajul nu este indicat în peritonitele incipiente, cu revărsat seros sau seropurulent aflat în cantitate redusă, ce poate fi evacuat în totalitate prin aspirație intraoperator și cînd leziunea poate fi rezolvată radical.

Drenajul este indicat în peritonitele evolutive, cînd revărsatul peritoneal este purulent, mirositor, în cantitate mare, la bolnavii în vîrstă sau copii, la tarați, șocați, cu indice imunitar prăbușit la zero, sau cînd suprimarea sursei de infecție a peritoneului nu oferă garanția securității.

Drenajul în scop profilactic se indică în peritonitele incipiente, cu revărsat seros, dar în cantitate mare și răspîndit în toată cavitatea abdominală, spre a evita imediat apariția colecțiilor peritoneale reziduale, iar tardiv a aderențelor interviscerale.

În cazurile limită, experiența chirurgicală hotărăște necesitatea drenajului.

Locul drenajului este direct, în focarul inflamator, și indirect, la distanță, prin contra-incizie, într-una sau în ambele fose iliace.

Tehnica și materialul de drenaj peritoneal. Cavitatea abdominală este delimitată de un perete semirigid. De aceea, spre a evita retenția, drenajul trebuie să fie ușor aspirativ. Dacă drenajul aspirativ este prea puternic, tuburile se astupă cu epiploon și anse intestinale. Se va prefera ca material de drenaj tubul plastic în locul tubului de cauciuc, deoarece nu se umezește, evită coagularea în lumen, nu împiedică drenajul secrețiilor și nu contractă aderențe cu organele vecine.

Regulile unui drenaj corect sînt: a) *să fie fizic* — așezat la punct decliv (fundul de sac Douglas); b) drenajul *să fie anatomic*, respectînd compartimentarea cavității peritoneale: firidele mezentericocolice, jgheaburile parietocolice, spațiile interhepatofrenice; c) drenajul *să fie anti-gravitațional*, prin închiderea ermetică a cavității abdominale și prin așezarea bolnavului în poziție semișezîndă (Fowler) după operație. Astfel se creează o presiune pozitivă, ce permite evacuarea puroiului acumulat dintr-un punct fizic decliv (Douglas) la un punct fizic superior, prin tuburile ce sînt exteriorizate prin contraincizie în fosele iliace; d) drenajul să fie ușor aspirativ (Rédon), spre a combate presiunea negativă ce există sub cupola diafragmatică, mai ales în aspirație. Drenajul — tamponaj cu sacul Mikulicz, prevăzut cu 2 tuburi, se indică în colecții septice cu suprafețe sîngerînde. Postoperator, tuburile de drenaj, spre a nu fi înfundate prin depuneri de fibrină, vor fi scurtate și destupate zilnic, prin injectare repetată de antibiotice în soluții diluate; ele vor fi mobilizate la 24 de ore, și suprimate după 48—72 de ore. Capetele tuburilor nu vor fi sprijinite pe ansa intestinală, pachetul vascular sau la nivelul suturilor chirurgicale; tuburile nu vor fi introduse între ansele intestinale, ci conduse cu pense pe deget, între viscere și peretele abdominal.

Al doilea obiectiv terapeutic este combaterea șoc-colapsului septic peritoneal, prin antibiotice și reechilibrarea circulatorie hidro-electrolitică și metabolică.

Tratamentul împotriva infecţiei peritoneale se realizează prin administrarea de 2—8 milioane de unităţi de penicilină, asociată cu antibiotice cu spectrul larg, ampicilină, tetraciclină pînă la stabilirea sensibilităţii microbilor la antibiotice. Penicilina se va indica întotdeauna la început, spre a distruge asocierea florei aeroanaerobe, care determină gravitatea infecţiei în peritonite. Administrarea se face parenteral şi local peritoneal, în doze diluate în ser fiziologic. Administrate local în doze concentrate, antibioticele favorizează aderenţele interviscerale. În cazurile grave de peritonită, cînd nu se poate suprima cauza, se recomandă dializă peritoneală continuă sau intermitentă instalată la sfîrşitul actului operator pentru a obţine sterilizarea cavităţii peritoneale de flora microbiană, prin instilarea de antibiotice în lichidul de dializă. Astfel, se evită insuficienţa renală, acută, se reduce kaliemia şi se previne maladia aderenţială prin diluarea fibrinei şi a exsudatului peritoneal.

Corectarea imunoplegiei produsă prin prăbuşirea indicelui bacteriolitic şi indicelui virolitic al serului în stările de şoc colaps peritoneal se realizează prin administrarea de: gammaglobuline, vitamine B complex, C, P, proteinizare, combaterea tulburărilor circulatorii de băltire a sîngelui în organele rezervor (ficat, splină) şi de microaglomerări trombo-leucocitare în capilare.

Reechilibrarea circulatorie, respiratorie, hidro-electrolitică şi metabolică se realizează prin corectarea hipovolemiei, prin transfuzii de sînge, plasmă. La nevoie se asociază vasopresoare (noradrenalină 1—3 mg, cortizon 50 cg, cortigen 2 cg, efedrină în perfuzie de 250 cm³ ser glucozat 5%) asociate cu simpaticolitice în şocul infecţios exotoxinic, cavitatea peritoneală stimulînd în acelaşi timp dinamica intestinului paralizat şi ventilarea pulmonară. Corectarea deshidratării se face pe patcîntar, controlul bilanţului de intrări/eliminări, prin soluţii de ser fiziologic, ser glucozat etc. Combaterea hipotoniei osmotice se realizează prin seruri cloruro-sodice hipertonice, clorură de potasiu. Contra azotomiei şi acidozei produse prin hipocloremie se administrează seruri glucozate, vitamine (A, complex B, C), bicarbonat de sodiu şi fosfat de sodiu, soluţii de lactat de sodiu 5%, Tham, ape minerale. Ileusul dinamic paralitic, constant întîlnit şi grav în peritonite, se combate energic prin: aspiraţie gastro-intestinală, novocaină 1% 10 cm³ (în perfuzie cu ser glucozat) contra durerilor, antibiotice contra infecţiei, drenajul revărsatului purulent rezidual prin redeschiderea cavităţii abdominale, stimularea contracţiei musculaturii paralizate a intestinului prin: ser clorurat hipertonic 20% (60 ml), asociat cu retrohipofiză, prostigmin, betablocante, ezerină, vitamina B_1, C, albastru de metilen (inhibă colinesteraza serică, favorizînd hiper-acetilcolino-geneza), purgative uleioase (30 g oleu ricin), clisme sărate înalte evacuatoare, sau clisme cu bilă de bou. Unii autori preconizează stimularea printr-un excitator electric (pace-maker intestinal). La nevoie se creează chirurgical o fistulă intestinală pe prima ansă destinsă (jejunostomie). Insuficienţa hepato-renală, produsă prin infecţie, hipoxie, prin vasoconstricţie compensatorie şi colaps circulator şi prin acidoză consecutivă tulburărilor hidroelectrolitice, se combate prin antibiotice, aspiraţie gastro-intestinală, refacerea volemiei, seruri glucozate, aminoacizi, alcaline, vitaminoterapie (A, complex B, C), corectarea tulburărilor hidroelectrolitice sub controlul ionogramei. În şoc-colapsul peritoneal anuric, după ce s-au corectat dezechilibrele circulatorii, metabolice, cînd azotemia şi hiperpotasemia cresc, se recomandă epurarea prin cîteva şedinţe de dializă, cu aparat rinichi artificial.

Datorită mijloacelor moderne de reanimare şi combatere a infecţiei, mortalitatea postoperatorie în peritonită a scăzut variind după autori, de la 5—15%.

Procentul mortalităţii în peritonite poate fi ameliorat prin depistarea precoce în teren, prin organizarea mai bună a transporturilor sanitare pentru internarea rapidă

a bolnavului diagnosticat, prin organizarea echipelor și dotarea blocului operator pentru urgențe ziua și noaptea, la fiecare secție de chirurgie, prin reintervenția imediată în peritonitele postoperatorii, orice temporizare întunecînd prognosticul.

HERNIILE

Definiție. Hernie se numește ieșirea parțială sau totală a unui organ din cavitatea învelișului său normal.

Astfel se descriu hernii cerebrale, pulmonare, musculare etc. În general cuvîntul « hernie », utilizat fără altă precizare, sugerează ieșirea unui organ sau a unei părți dintr-un organ din cavitatea abdominală, proeminînd sub tegumente.

Herniile traumatice sau postoperatorii care survin imediat după traumatism sau cură operatorie poartă numele de *eviscerații*, iar cele care survin tardiv *eventrații*. Herniile formate prin migrarea unui organ abdominal în torace poartă numele de *hernii diafragmatice*.

Uneori se descriu așa-zisele « hernii interne », care se manifestă în momentul producerii ocluziei intestinale.

Herniile congenitale apar de la naștere sau mai tîrziu, datorită predispoziției congenitale.

Herniile dobîndite apar în tot cursul vieții, avînd cauze multiple.

Herniile se produc în anumite regiuni anatomice denumite « zone herniare », purtînd denumiri diferite în funcție de locul de formare: hernii inghinale, femurale, ombilicale, epigastrice etc.

În unele situații, hernia prezintă tulburări subiective pentru bolnav (disconfort) fără însă să fie grave; este așa-zisa *hernie simplă*, necomplicată sau reductibilă.

În cazul complicațiilor supraadăugate, hernia poartă numele de hernie complicată: nereductibilă, strangulată etc.

Etiologie

Hernia este o afecțiune relativ frecvent întîlnit (1 la 14 locuitori), mai mult la bărbați decît la femei. Ea apare la toate vîrstele. După mecanismul de producere, herniile congenitale se întîlnesc la copii, cele de forță la adulți, iar herniile de slăbiciune la bătrîni.

Un rol important în apariția herniei îl are terenul (troficitatea scăzută a țesuturilor și în principal a stratului musculo-aponevrotic), eforturile fizice (munci fizice grele) sarcinile repetate, obezitatea, intervențiile chirurgicale repetate, tusea (la tușitori cronici), constipație cronică, suferințele cronice, stările de denutriție, hipotrofiile musculare secundare, traumatismele etc.

În unele cazuri s-a observat o predispoziție familiară la hernie însă se pare că factorul mediu și modul de viață comun ar avea un rol în formarea și apariția herniei.

Anatomie patologică

Străbătînd grosimea peretelui abdominal organul herniat parcurge un traiect anatomic, traiect ce poate fi un simplu inel musculo-aponevrotic (herniile liniei

albe) sau un canal cu două orificii, unul intern (orificiul profund) și unul extern, cum este cazul în herniile inghinale (canalul inghinal).

Hernia poate fi oblică, atunci cînd are traiectul oblic, sau directă, cînd traiectul este perpendicular față de planul peretelui abdominal.

Hernia evoluînd, trece progresiv prin trei stadii: punct herniar cînd tumora herniară se află situată la nivelul inelului profund, hernie interstițială cînd se află în grosimea peretelui abdominal și hernie completă cînd hernia este localizată vizibil sub tegument.

Morfologia sacului herniar este variabilă.

Sacul herniar este format din seroasa peritoneală care se poate alungi și progresa sub presiunea organului herniar, luînd forme și dimensiuni diferite (globular, cilindric, piriform etc.) descriindu-se adesea un gît (colet), un corp, și fundul sacului.

Sacul în herniile congenitale, se formează înainte de naștere. Forțele de presiune ce se dezvoltă în sacul herniar determină o organizare structurală a țesutului conjunctiv peritoneal de la acest nivel, structură ce se opune (sub formă de plasă) distensiei sacului.

Suprafața externă a sacului este dublată de un țesut conjunctiv fibros, de care nu aderă și de care se separă destul de ușor în timpul intervenției chirurgicale (pătură adventicială).

Suprafața internă a sacului are la început aceeași structură și aspect ca și restul peritoneului, pentru a deveni apoi roză albicioasă și aderentă la viscerele pe care le conține. Sacul se încrețește la nivelul gîtului și se îngroașă, devenind inextensibil.

În unele situații sacul herniar poate lipsi, cum se întîlnește în herniile ombilicale de tip embrionar (exomfalul), sau în herniile organelor subperitoneale (vezica urinară, rinichi), alteori prezentînd aspecte de « șirag de mărgele » datorită îngustărilor multiple ce le prezintă (herniile inghinale congenitale) sau aspect diverticular sau multisacular.

Conținutul sacului este variat, în funcție de organul herniat, de cele mai multe ori fiind intestinul subțire și epiploonul, mai rar intestinul gros, apendicele cecal, vezica urinară, anexele etc.

Patogenie

Apariția herniei este determinată de modificările presiunii abdominale (tuse, constipație etc.), cît și de slăbirea musculaturii abdominale sau datorită existenței unor puncte slabe la nivelul peretelui abdominal. Modificările de troficitate și dezvoltare a fătului explică apariția herniilor congenitale.

Herniile care apar la oamenii slabi, bătrîni, așa-zisele « hernii de slăbiciune » se explică prin pierderea calităților trofice ale peretelui abdominal.

Herniile de forță, herniile « accident », survenite în urma unor eforturi fizice mari, se consideră a fi urmarea nu a efortului fizic imediat, ci datorită unei hernii existente deja, și care se manifestă sau se accentuează cu ocazia efortului fizic efectuat (factor favorizant).

Tabloul clinic

Simptome funcționale. De cele mai multe ori se percepe o durere de intensitate mică, localizată mai mult ca o senzație de greutate, mai ales în formele incipiente cu evoluție lentă; durerea lipsește alteori complet, nefiind percepută decît la

eforturi fizice sau la mers și ortostatism prelungit. Herniile voluminoase sînt în general dureroase, din cauza greutății conținutului lor.

Semne fizice. Tumefacția, mai mult sau mai puțin voluminoasă la locul herniei atrage atenția bolnavului. Pentru punerea în evidență a herniei, bolnavul necesită a fi examinat în ortostatism și apoi în clinostatism, pentru faptul că în anumite cazuri herniile se reduc la clinostatism.

Atunci cînd hernia nu este decelabilă, va trebui să punem bolnavul să facă un efort de tuse sau să meargă, pentru ca aceasta să se exteriorizeze.

Inspecția ne reliefează o formațiune tumorală de formă alungită sau rotundă, de volum diferit, cu tegumentele avînd un aspect normal.

Prin palpare se apreciază consistența tumorii herniare. Cînd conține intestin în sacul herniar, consistența tumorii este moale iar în cazul în care conține epiploon este moale și neregulată. Palparea orientează în același timp și asupra topografiei gîtului sacului herniar, care comunică cu cavitatea abdominală.

Prin percuție se decelează sonoritatea sau matitatea, după cum sacul conține intestin sau epiploon.

În poziția culcată sau în poziția Trendelenburg, unele hernii se pot reduce și atunci se numesc reductibile; altele, neputîndu-se reduce, sînt numite hernii nereductibile.

Pentru a ne da seama de forma și dimensiunile orificiului herniar examinăm bolnavul în ortostatism, insinuînd indexul de la mîna dreaptă (în cazul herniilor inghinale) de jos în sus și dinăuntru în afară, dela vîrful scrotului către canalul inghinal, bineînțeles după prealabila reducere a herniei. Dacă invităm bolnavul să facă un efort de tuse, percepem la vîrful indexului o senzație specifică (impulsia), sau percepem în alte cazuri ieșirea sacului herniar (expansiunea). Impulsia la efortul de tuse și expansiunea sînt elemente prețioase de diagnostic.

Examenul radiologic ne ajută, în anumite cazuri dubioase de hernie, stabilind natura conținutului herniar: intestin, vezica urinară. Se efectuează fie radioscopia gastro-intestinală sau irigografie cu substanță baritată sau chiar în examen cistoscopic sau cistografic.

Examenul complet al bolnavului este necesar pentru a stabili indicația operatorie.

Diagnostic

Prezența tumorii herniare, reductibile sau nereductibile, în zonele anatomice predispuse la aceasta, impulsia sau expansiunea la efortul de tuse, precum și anamneza amănunțită ne orientează cu certitudine asupra diagnosticului de hernie. Confuzia cu alte tumori (abces rece, tumori neoplazice), în situația unui examen clinic complet și competent nu este posibilă.

Evoluție

Herniile netratate evoluează progresiv, se măresc, jenează bolnavul în activitatea zilnică, ajungînd să se complice prin: încarcerare, strangulare și suprainfecție. Unele hernii ombilicale mici se pot vindeca în perioada imediat următoare după naștere.

Tratament

Este chirurgical și paliativ ortopedic.

Prin metoda ortopedică se urmărește menținerea herniei reduse, folosind bandajele rigide, moi sau centurile special confecționate. Bandajele herniare se recomandă nou-născutului sau copilului cu hernie ombilicală, sau la vîrstnici tarați.

Tratamentul chirurgical. Localizarea herniei determină alegerea metodei operatorii.

Din punct de vedere chirurgical se urmărește rezecția sacului herniar și apoi refacerea peretelui abdominal cît mai rezistent posibil cu scopul de a împiedica recidivele.

Timpii principali ai unei operații de hernie sînt: a) punerea în evidență a sacului herniar; b) izolarea sacului herniar și tratarea conținutului; c) ligaturarea și rezecția sacului herniar, și d) refacerea peretelui abdominal.

Punerea în evidență a sacului se face disecîndu-l cu atenție în planul de clivaj peri-sacular și practicîndu-se o hemostază îngrijită.

Tratarea conținutului se rezumă la reintroducerea în cavitatea peritoneală a organelor herniate (în cazurile necomplicate) sau la desfacerea aderențelor și rezecția anselor, sau a segmentului de epiploon, compromise, devitalizate (în cazurile complicate nereductibile).

Rezecția sacului se face după ligaturarea lui dedesubtul inelului, bontul peritoneal retrăgîndu-se spre abdomen.

Refacerea peretelui caută să întărească regiunea respectivă, suturînd elementele musculo-aponevrotice în planurile anatomice sau planuri diferite.

Reușita operației este condiționată de aplicarea strictă a regulilor de asepsie și antisepsie, de cunoștințe temeinice de anatomie, de o tehnică chirurgicală corespunzătoare.

Anestezia utilizată este cea rahidiană sau, în unele cazuri, anestezia generală sau locală.

Indicații și contraindicații operatorii. Orice hernie diagnosticată necesită a fi operată, excepție făcînd herniile pînă la vîrsta de 3 ani.

Contraindicațiile sînt locale și generale.

Cele locale sînt date de slăbirea țesuturilor musculo-aponevrotice ale abdomenului.

Contraindicațiile generale sînt generate de prezența afecțiunilor vezico-prostatice, cardiopatiile decompensate, insuficiența respiratorie cronică, tbc evolutiv, diabetul avansat (decompensat), vîrsta prea înaintată, diverse tare organice etc.

Succesul operator este în funcție de sediul și varietatea herniei, vîrsta bolnavului și calitatea țesuturilor musculo-aponevrotice, recidivele postoperatorii fiind variabile, după diverși autori, între 3—19%.

Hernia netratată se poate complica. Cea mai gravă complicație este strangularea herniei, care duce la exitus dacă nu se intervine.

Complicațiile herniei

Hernia strangulată. Orice hernie se poate strangula. Cele mici se strangulează mai des. Frecvența acestei complicații este de 2%. Se întîlnește rar la copii (la care inelele orificiilor herniare sînt suple) și mai des la adulți și bătrîni.

În etiopatogenia strangulării herniilor intervin factori predispozanți, ca: vechimea herniei, sediul (herniile femurale mici), portul bandajului ce determină inflamația sacului și sclerozarea inelului herniar, efortul violent, brusc și neobișnuit sau efortul continuu prin tuse, la bolnavii suferinzi de emfizem, bronșită cronică etc.

Cauzele determinante ale strangulării sînt condiționate de factori anatomici și patologici:

— existența unei creste ascuțite — ca ligamentul lui Gimbernat în hernia femurală;
— orificiile herniare fibroase, inextensibile;
— gîtul sacului îngroșat, fibros, rigid și care aderă la țesuturile din jur.
— mai rar, bridele intra-saculare, care se întîlnesc în herniile ombilicale.

Anatomie patologică. Strangularea se caracterizează prin tulburări circulatorii ischemice (gangrenă și perforația ansei intestinale) și prin tulburări de tranzit (ocluzie intestinală). La început se constată congestia ansei intestinale, urmată într-un stadiu evolutiv mai înaintat, de sfacelarea și perforația segmentului strangulat.

Oprirea circulației mezenterice de întoarcere duce la hiperpermeabilitatea capilară și la pierderi plasmatice. Ocluzia determină: dezordini umorale grave, caracterizîndu-se prin deshidratare, hemoconcentrație, hipocloremie, hipoproteinemie.

Fiziopatologia strangulării a fost interpretată diferit. Ea s-ar datora « distensiei bruște a intestinului » plin de gaze — sub influența efortului intens sau cudării ansei pe o creastă ascuțită (de exemplu ligamentul Gimbernat). Alți autori o atribuie « conului mezenteric », mezenterul angajat în sacul herniar acționînd ca o « pană » ce comprimă cele două capete ale ansei intestinale herniate. Mecanismul strangulării herniare este complex: neuro-vasculo-mezenteric. Iritația plexului neuro-vasculomezenteric al ansei herniate determină, prin vasoconstricție, stază în circulația venoasă, cu plasmexodie consecutivă. Mezenterul herniat, edemațiat, îngroșat comprimă arterele la nivelul inelului herniar, determinînd gangrena intestinului prin ischemie.

Tabloul clinic. Strangularea începe prin « durere » vie, continuă, cu sediu fix la nivelul locului de strangulare. Tumoarea herniară, preexistentă, crește brusc în volum; la palpare este dură, dureroasă ireductibilă. La percuție, este mată. În orele următoare apar grețuri, vărsături, cu oprirea totală a tranzitului intestinal, cînd este strangulat un segment jejunoileal sau colic. Clinic avem tabloul unei ocluzii. Pulsul este bine bătut, ușor tahicardic și tensiunea arterială este normală la început. Starea generală se alterează rapid dacă nu se intervine de urgență. Sindromul umoral se caracterizează prin hemoconcentrație, hipocloremie, cu virarea *p*H-ului spre acidoză.

Din punct de vedere anatomo-clinic se descriu: pensările laterale ale ansei intestinale care evoluează spre gangrenă, dar cu semne discrete, de ocluzie; strangularea retrogradă sau în W etc.

Evoluția se face rar spre vindecare spontană; uneori se dezvoltă un flegmon herniar sau pio-stercoral; în genere însă bolnavul sucombă prin fenomene toxi-infecțioase (septicemie, peritonită difuză și ocluzie).

Diagnosticul diferențial al acestei complicații grave a herniilor se face cu: orchita acută, torsiunea testiculului ectopic, adenita acută a ganglionului Cloquet, flebita venei safene etc., în raport cu forma de hernie care s-a strangulat.

Tratamentul este numai chirurgical de urgență și constă în ridicarea agentului de strangulare și tratarea conținutului sacului, după ce în prealabil s-a instituit reanimarea.

Hernia ireductibilă reprezintă o altă complicație acută a herniei. Survine la bolnavii purtători vechi de bandaje herniare sau după crize repetate de strangulare. Ireductibilitatea poate fi determinată de aderențe inflamatorii moi, ce se creează între organul herniat și sac, precum și datorită portului de bandaje, puseelor de strangulare etc.

Hernia incoercibilă survine cînd tumoarea este prea voluminoasă, pierzîndu-și dreptul la domiciliu în cavitatea abdominală.

Uneori pot apărea leziuni cutanate: eczeme, ulcerații sau alteori apar afecțiuni ale sacului sau organelor herniate: tuberculoza sacului herniar, descrisă de Toma Ionescu, circumscrisă sau coexistentă cu tbc peritoneală, cancerizarea sacului herniar, descrisă de I. Jacobovici, contuziile sau rupturile traumatice ale herniilor.

Prin tratamentul chirurgical al herniilor se obține în același timp și profilaxia complicațiilor, dintre care strangularea rămîne încă foarte gravă, mortalitatea menținîndu-se între 5—10%.

FORME PARTICULARE DE HERNII

Ca forme particulare de hernii, cel mai des sînt întîlnite herniile inghinale, herniile femurale, herniile ombilicale, herniile liniei albe, herniile diafragmatice-hiatale.

HERNIILE INGHINALE

Herniile inghinale se produc la nivelul canalului inghinal. Sînt foarte des întîlnite, reprezentînd 90% din totalul herniilor, fiind frecvente în primul an de vîrstă (datorită persistenței canalului peritoneo-vaginal), scăzînd către perioada adolescenței și întîlnindu-se mai des către vîrsta înaintată.

Mai des pe dreapta decît pe stînga, herniile inghinale sînt mai frecvente la bărbat, din cauza eforturilor fizice mai mari la care acesta este supus.

Tractul inghinal, locul unde se produc herniile inghinale devine canal inghinal în momentul instalării unei hernii în această regiune anatomică.

Dintre pereții canalului inghinal, cel mai slab este cel posterior care este format din fascia transversalis întărită de două ligamente: Henle și Hesselbach. Ceilalți pereți ai canalului inghinal sînt: peretele anterior format din aponevroza oblicului extern, peretele superomedial format din mușchii oblicul intern și transvers în partea superioară, iar medial porțiunile aponevrotice ale acestor doi mușchi se unesc formînd tendonul conjunct; peretele infero-lateral este format din ligamentul inghinal care este o reflectare a aponevrozei oblicului extern. Canalul inghinal mai prezintă două orificii, unul superficial și altul profund și un conținut: cordonul spermatic la bărbat și ligamentul rotund la femeie.

Partea posterioară a peretelui abdominal anterior prezintă trei ridicături: una mediană produsă de uracă, alta medială formată de cordonul fibros al arterei ombilicale și o a treia ridicătură laterală determinată de artera epigastrică inferioară. Aceste trei ridicături delimitează trei fosete inghinale: internă, mijlocie și laterală.

În raport cu sediul herniei inghinale în una din aceste fosete se întîlnesc trei varietăți de hernii; în foseta inghinală laterală — hernia oblică externă, în foseta inghinală mijlocie — hernia directă și în foseta inghinală internă — hernia oblică internă (fig. 338).

1. *Hernia inghinală oblică externă* este cea mai des întîlnită. Se produce la nivelul fosetei inghinale laterale. Are un traiect oblic din afară înăuntru, de sus în jos.

Hernia oblică externă poate fi congenitală sau dobîndită.

În herniile congenitale, sacul herniar este preformat prin persistența canalului peritoneovaginal (în mod normal, canalul peritoneovaginal la naștere se obliterează

prin inelele lui Ramonede). Sacul herniar se găsește printre elementele cordonului spermatic.

În herniile dobîndite, sacul herniar este neoformat de peritoneul parietal împins în canalul inghinal prin orificiul inghinal profund, de către organul abdominal care herniază. El se găsește în afara cordonului spermatic sau în interiorul acestuia.

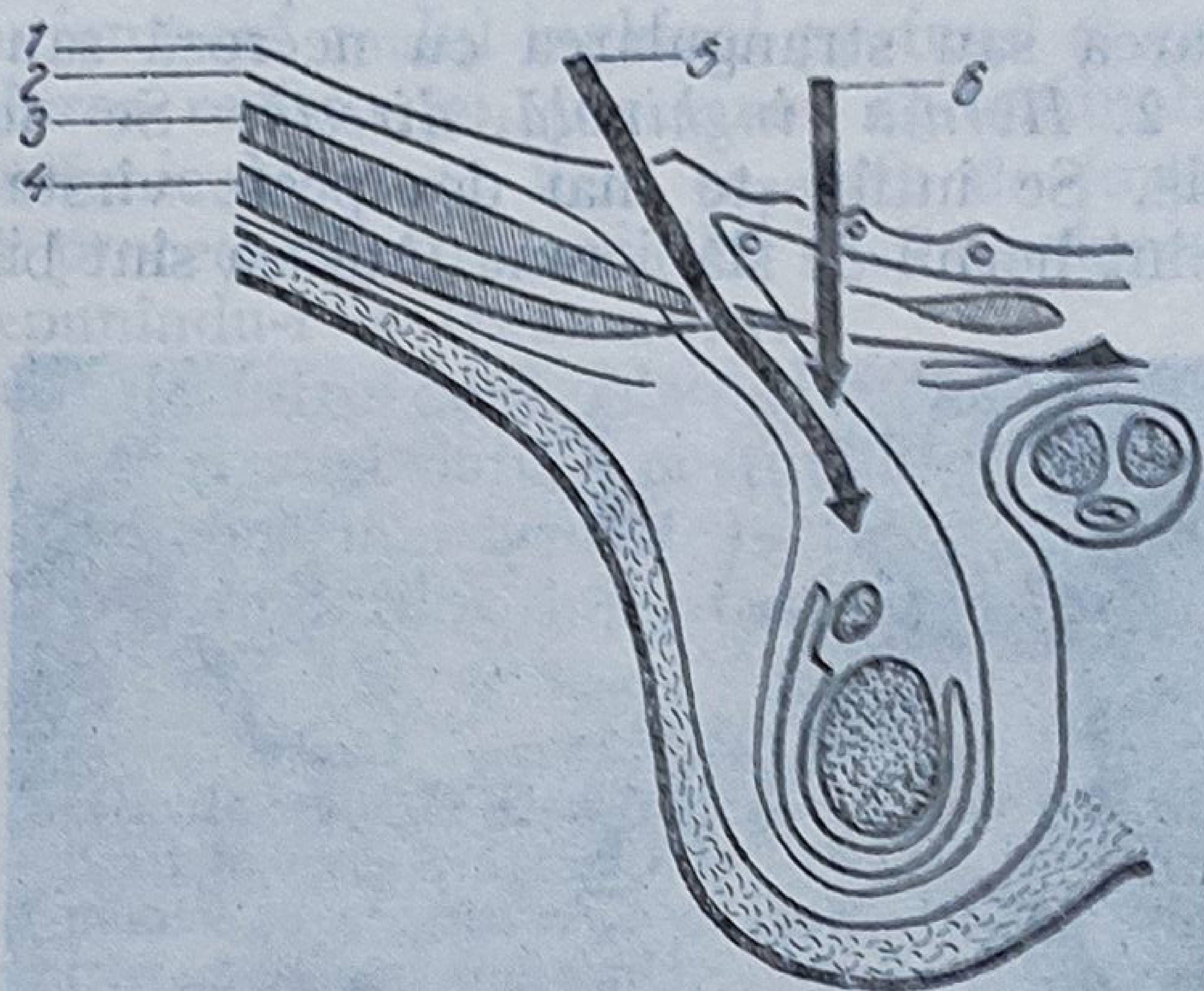


Fig. 338. Canalul inghinal. Secțiunea transversală prin regiunea inghino-abdominală, traiect urmat de hernia oblică externă (5), de hernia directă (6);
1—peritoneu; 2—fascia transversală; 3—mușchii transvers și oblic intern; 4—mușchiul oblic extern.

Din punct de vedere anatomo-clinic, hernia oblică externă poate prezenta următoarele forme clinice:

— punctul herniar (hernia se găsește la nivelul orificiului inghinal profund);
— hernia interstițială (hernia se găsește în canalul inghinal, între cele două orificii inghinale);
— hernia inghino-pubiană sau bubonocelul (hernia se găsește la nivelul orificiului inghinal superficial);
— hernia funiculară (hernia coboară către scrot);
— hernia inghino-scrotală (hernia se găsește la nivelul scrotului).

Aceste forme de hernii pot fi prezentate la orice vîrstă și cu cît sînt mai voluminoase, lărgind considerabil orificiul inghinal superficial (fig. 339).

De asemenea, aceste tipuri de hernii se pot asocia cu unele anomalii congenitale la acest nivel cum sînt: persistența completă sau incompletă a canalului peritoneo-vaginal, chistul de cordon, ectopii testiculare, diverticuli ai canalului inghinal, precum și afecțiuni dobîndite ca: hidrocelul, varicocelul, tumori testiculare etc.

Conținutul sacului herniar poate fi format din intestin subțire (enterocel), epiploon (epiplocel), apendice, colon transvers, colon sigmoid, vezică urinară (cistocel) etc.

Durerea sau jena la mers sau efort fizic sînt principalele elemente care atrag atenția asupra eventualității unei hernii inghinale. Examinarea bolnavului, în poziție ortostatică cu



Fig. 339. Hernie inghinală externă scrotală stîngă voluminoasă.

introducerea indexului prin orificiul inghinal superficial, constată lărgirea acestui orificiu și perceperea (la efortul de tuse) a impulsiei punctului herniar sau expansiunii cînd hernia este mare.

Cînd hernia este mai avansată sau mai voluminoasă (inghinoscrotală), atunci este vizibilă, destinzînd scrotul.

Evoluînd, hernia netratată poate duce la complicații: ireductibilitatea, încarcerarea sau strangularea cu necroză sau perforația organului herniat.

2. *Hernia inghinală directă.* Se formează la nivelul fosetei inghinale mijlocie. Se întîlnește mai des peste vîrsta de 50—60 de ani, în general la bătrîni. Sînt hernii de slăbiciune. Adesea sînt bilaterale. Tumefacția produsă de hernie este

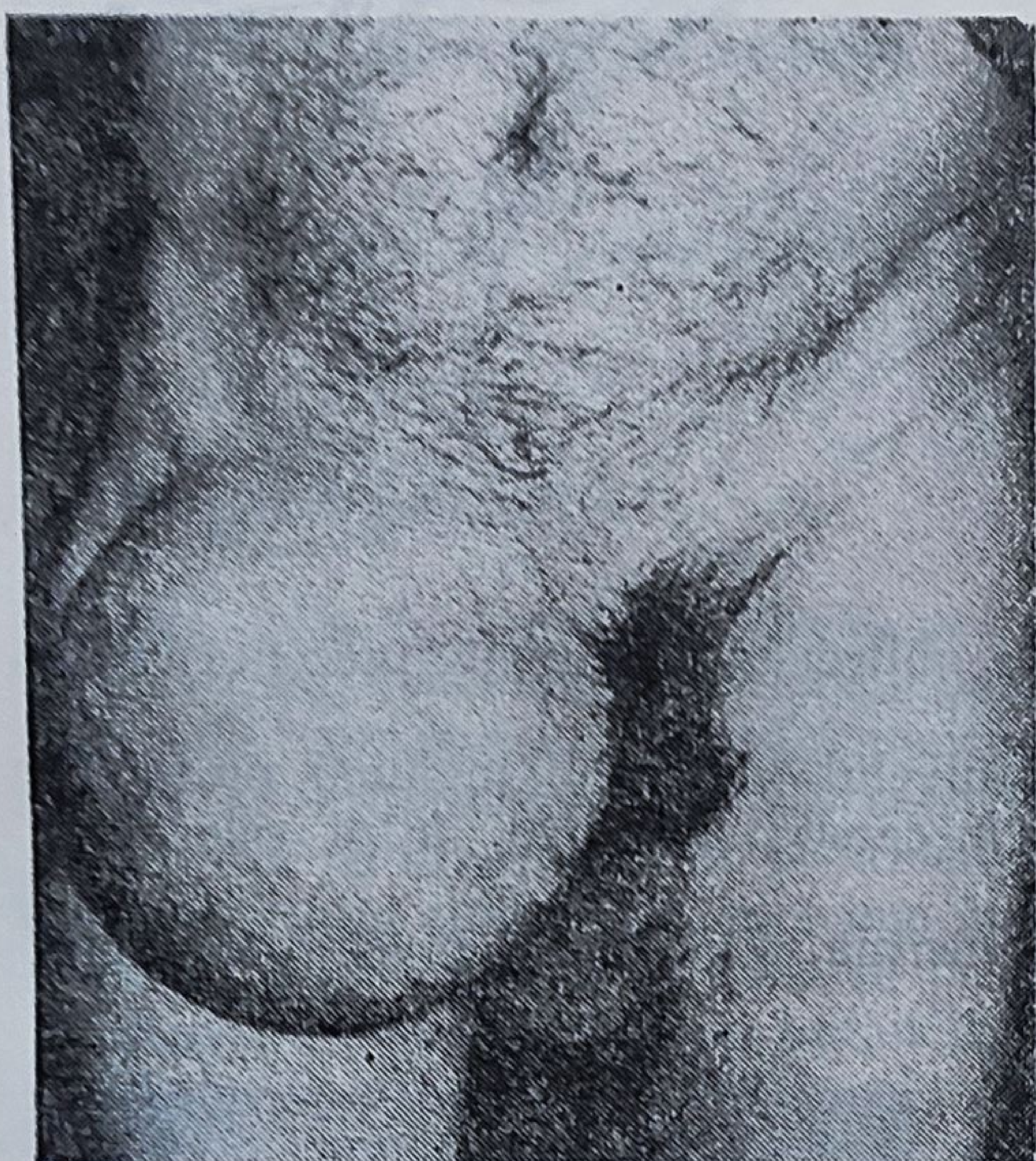


Fig. 340. Hernia inghinală directă, gigantă, incoercibilă.

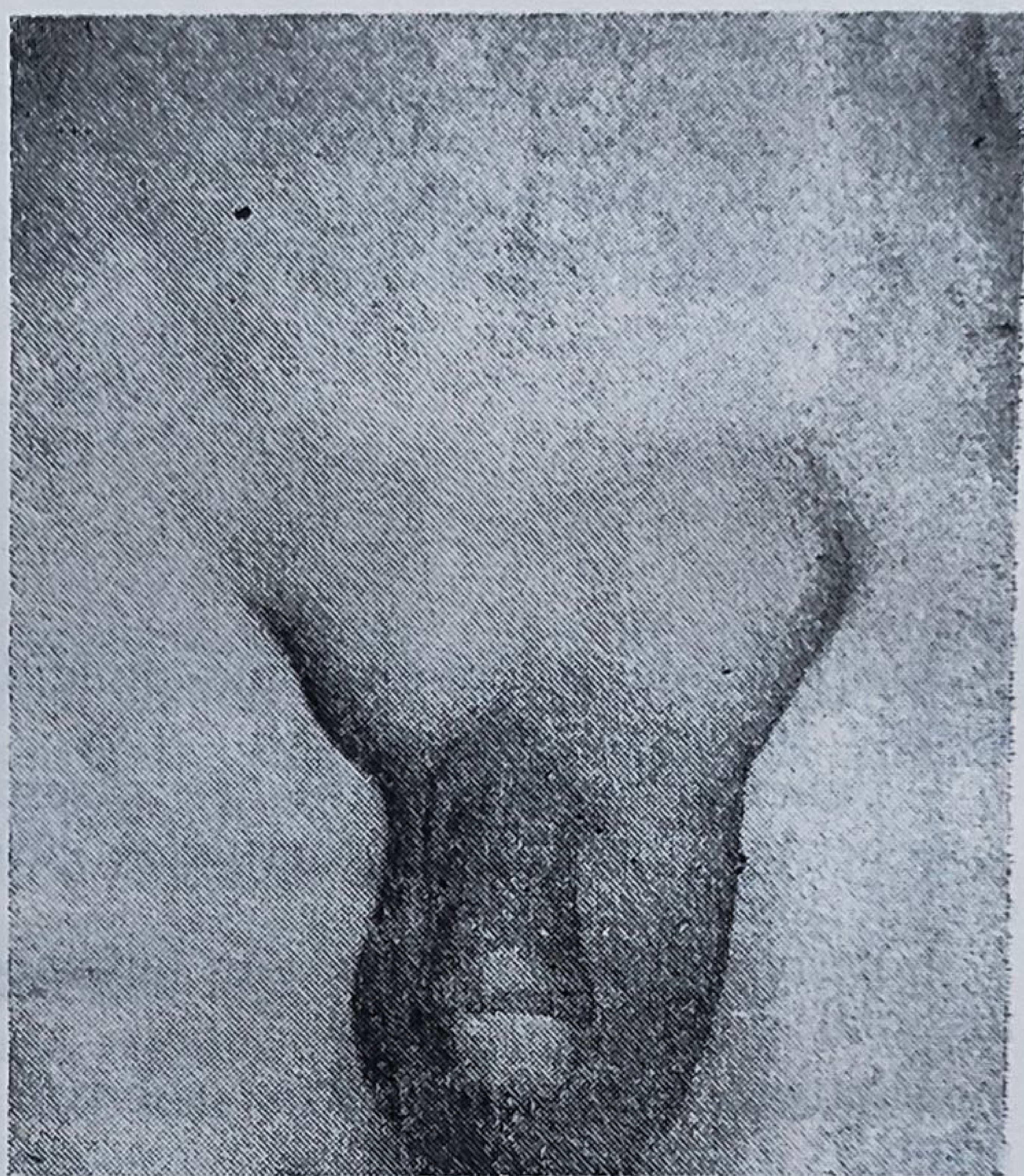


Fig. 341. Hernie inghinală directă bilaterală.

relativ rotundă. Sacul herniar este format din foița peritoneală peste care se suprapune un strat format din țesutul conjunctivo-adipos și fascia transversalis, avînd aspectul globulos fără pedicul și fiind extrafunicular. Uneori, conținutul sacului herniar poate fi vezica urinară.

3. *Hernia inghinală oblică* este situată la nivelul fosetei inghinale interne, înăuntrul cordonului fibros al arterei ombilicale. Sînt foarte rar întîlnite.

Tratamentul herniilor inghinale. Tratamentul este profilactic și curativ. Profilaxia herniilor constă în tratamentul tonifiant al musculaturii abdominale (exerciții fizice), evitarea eforturilor fizice mari, evitarea constipației, a tulburărilor de micțiune, a tusei cronice etc.

Tratamentul curativ este numai chirurgical.

Purtarea bandajului herniar nu este recomandabilă, el poate fi utilizat numai la copii pînă la 6 ani, cu precauțiile necesare.

Tratamentul chirurgical își propune să realizeze un perete abdominal rezistent pentru a preveni eventualele recidive. Tehnica chirurgicală respectă următoarele principii de bază: a) izolarea sacului herniar; b) tratarea conținutului; c) refacerea peretelui abdominal.

Pentru refacerea peretelui se folosesc anumite procedee care au fost imaginate și aplicate de o serie de autori cu scopul menționat, de a realiza un perete abdomi-

nal cît mai rezistent. Aceste procedee le putem grupa în: procedee prefuniculare; procedee retrofuniculare; procedee anatomice.

Alte procedee folosesc material muscular sau aponevrotic divers. Fiecare dintre aceste procedee au avut avantaje, de aceea chirurgul experimentat va trebui să aplice procedeul cel mai adecvat situației intraoperatorii sau în funcție de starea generală a bolnavului.

Procedeul prefunicular și retrofunicular orientează inelul inghinal profund și cel superficial în același ax, fapt ce duce la slăbirea rezistenței, presiunea abdominală exercitîndu-se perpendicular. Procedeul prefunicular face însă ca linia de forță să acționeze pe planul dur, osos (pubis), iar procedeul retrofunicular lasă cordonul spermatic acoperit numai de tegument, expunîndu-l la traumatisme.

Procedeul anatomic așază cordonul spermatic între două planuri refăcîndu-se cele două orificii inghinale, închizîndu-se totodată și zona slabă a porțiunii inghinale. În acest mod presa abdominală acționează pe o zonă mai întinsă, metoda folosită căutînd să fie cît mai fiziologică. Recidivele se pot întîlni după toate procedeele chirurgicale aplicate.

Tehnica operatorie. Anestezia este recomandată în funcție de cazul de operat. În general se folosește rahianestezia, însă anestezia locală sau generală pot fi utilizate în aceeași măsură.

Incizia se practică la 2 cm deasupra arcadei femurale și paralel cu aceasta pe o distanță variabilă.

Se descoperă și sacul herniar, separîndu-se de elementele cordonului spermatic, evitîndu-se lezarea arterei epigastrice. Se deschide sacul herniar și se tratează conținutul său. Sacul se ligaturează la nivelul gîtului și se rezecă în acest nivel. Uneori se practică manevra Barker (fixarea bontului sacului la planul muscular regional).

Refacerea planurilor utilizează diverse procedee. Vom cita pe cele mai uzitate.

Procedeul prefunicular Forgue — Wölfler — Mugnai — Ferrari constă în suturarea tendonului conjunct la arcada femurală, lăsînd un spațiu distal pentru traversarea cordonului spermatic. Al doilea plan (strat), este constituit de aponevroza marelui oblic.

Această metodă are multiple variante: procedeul Herțen, Kimbarovschi, Girard, Toma Ionescu etc.

Procedeul anatomic — Bassini suturează tendonul conjunct la arcadă, retrofunicular, cordonul fiind apoi acoperit de către aponevroza marelui oblic. Și acest procedeu are variante diverse: procedeul Hackenbruch, procedeul Schmieden. Ca material de sutură se folosesc firele de catgut cromat, fire neresorbabile (setolină, ață, nylon, fibre de aponevroză etc.).

Ca accidente intraoperatorii se citează: secționarea canalului deferent, lezarea vaselor femurale sau epigastrice, ruperea sau secționarea vezicii urinare, lipsa hemostazei corecte, lezarea anselor intestinale herniate etc.

Rezultatele postoperatorii sînt foarte bune, astăzi hematoamele și supurațiile postoperatorii devenind o raritate. Recidivele sînt întîlnite mai mult la bătrîni și la bolnavii care fac eforturi mari și repetate.

HERNIA FEMURALĂ

Hernia femurală se produce în partea internă a inelului femural. Inelul femural este determinat anterior de ligamentul inghinal, posterior de creasta pectineală acoperită de ligamentul lui Cooper, medial de ligamentul lui Gimbernat și lateral de vena femurală.

Hernia femurală (fig. 342) este întîlnită mai des la femei între 40—50 de ani, mai ales pe partea dreaptă. Sacul herniar aici este globulos, cu pediculul scurt.

Prin intermediul ligamentelor arătate mai sus vine în raport cu vase foarte importante ca: în sus cu vasele epigastrice, în jos cu artera obturatorie, iar înăuntru cu o ramură anastomotică epigastroobturatoare denumită și „corona mortis". Raportul cel mai important este lateral cu vena femurală.

Clinic, hernia femurală se manifestă prin apariția în regiunea supero-internă a coapsei, imediat sub arcada femurală, a unei mici tumefacții rotunde, de mărimea

unei nuci, de obicei dureroasă, cu o consistență moale sau păstoasă, după natura conținutului, și care de cele mai multe ori se reduce la palpare.

Dacă hernia femurală crește în volum, ea depășește fascia femurală cribiformis și apare sub tegument la nivelul triunghiului lui Scarpa.

Conținutul sacului herniar poate fi: epiploon, intestin subțire, intestin gros.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice amintite mai sus. Semnificativ pentru stabilirea diagnosticului sînt raporturile sacului herniar față de linia Malgaigne (protecția arcadei femurale), gîtul sacului fiind situat dedesubtul acestei linii. Diagnosticul pozitiv de hernie femurală este mai dificil la obezi.

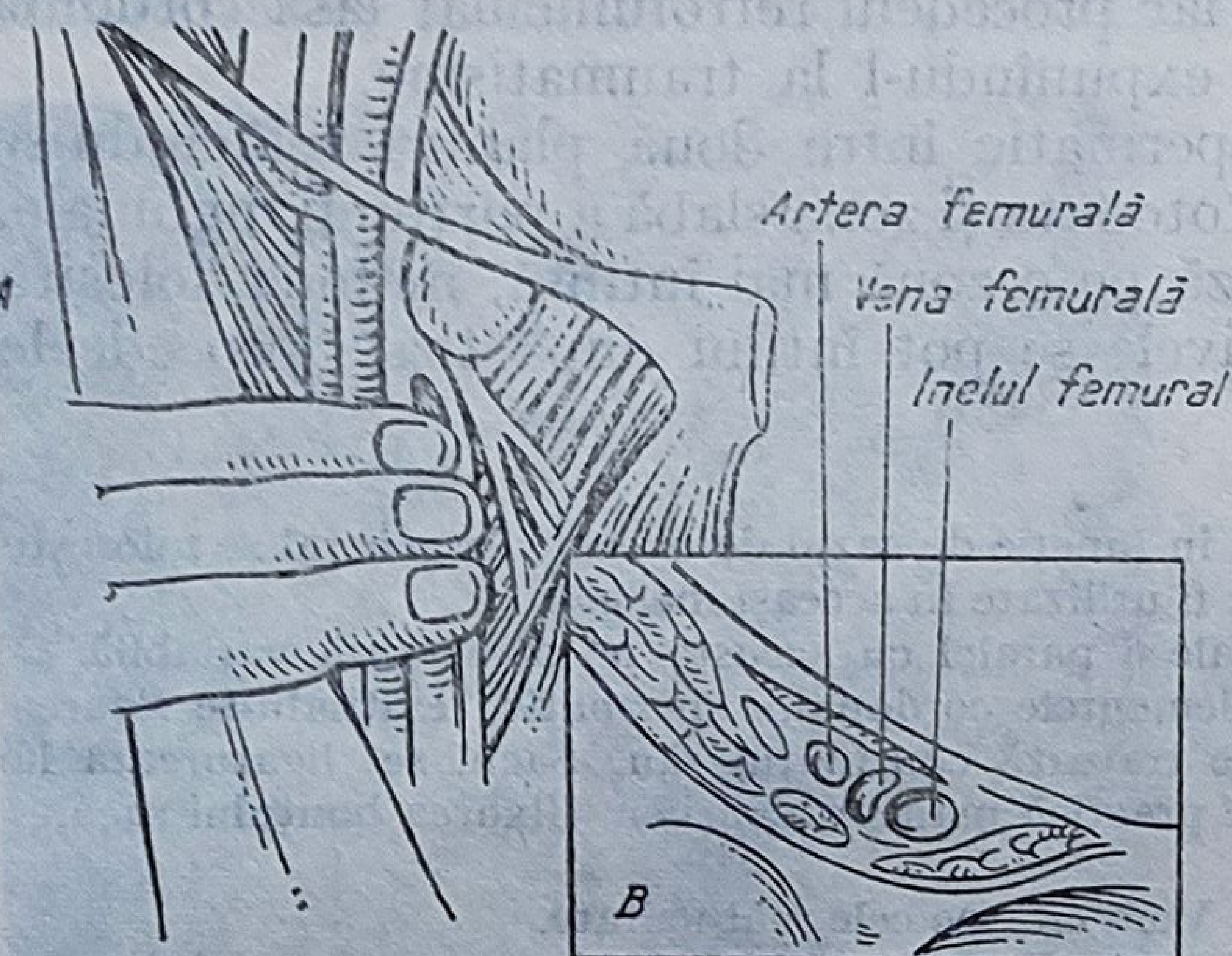


Fig. 342. Semnul trilului venos în hernia femurală J. S. Wiliars. La bolnavii grași cu dureri femurale sub arcadă, în timpul tusei se percepe, palpînd vena, un tril venos la efort abdominal, cînd au o hernie femurală. Trilul este provocat prin compresiunea venei de sacul herniar cînd bombează.

Diagnosticul diferențial se poate face: cu o adenopatie inghinală, cu adenopatia ganglionului Cloquet, cu o formațiune lipomatoasă, cu un abces rece, cu dilatația varicoasă a venei safene interne etc.

Complicațiile herniei femurale sînt: ireductibilitatea și strangularea. Hernia femurală fiind o hernie mică se strangulează mai des. Hernia femurală strangulată constituie o urgență chirurgicală.

Tratamentul herniei femurale este chirurgical și constă în rezecția sacului herniar și închiderea inelului femural. Actualmente se pune accentul pe realizarea unui plan anatomic dublu, format (profund) din sutura tendonului conjunct la ligamentul Cooper și (superficial) din sutura oponevrozei pectineală la arcada femurală (procedeul dublei perdele).

Abordarea sacului herniar se face pe cale femurală, pe cale inghinală sau inghino-femural.

Calea inghino-femurală (procedeul Delagenière) folosește incizia tegumentară verticală călare pe arcada femurală pe care o secționează.

Calea inghinală (procedeul Ruggi) folosește incizia ca pentru hernie inghinală, aducînd sacul herniar la nivelul canalului inghinal.

În ambele procedee se tratează sacul herniar care constă în descoperire, izolare, deschiderea și examinarea conținutului. Se acordă o deosebită atenție examinării conținutului în herniile strangulate. Dacă conținutul sacului herniar este normal se reduce, apoi se ligaturează la bază și se secționează. În timpul al doilea se procedează la închiderea inelului femural.

Rezultatele postoperatorii sînt foarte bune, recidivele fiind destul de rare (1—2%).

HERNIA OMBILICALĂ

Herniile ombilicale se produc prin inelul ombilical. Sînt hernii congenitale (ce se evidențiază în momentul nașterii, sub variantele de hernii embrionare și fetale) și hernii dobîndite (ce apar după naștere, la copii sau la adulți).

Herniile congenitale (exomfalocelul) sînt adevărate aplazii congenitale regionale. Cele embrionare se produc înainte de luna a III-a în viața intrauterină, și se caracterizează prin absența sacului peritoneal; herniile fetale, formate după luna a III-a, au un sac herniar.

În primele săptămîni ale vieții intrauterine, orificiul ombilical este foarte larg, prin el trecînd formațiile endodermice, canalul vitelin și alantoida. Pe măsură ce organele ce traversează inelul ombilical se atrofiază, orificiul cutanat se micșorează iar peretele abdominal devine tonic.

În unele cazuri, dezvoltarea musculaturii este insuficientă și persistă o spărtură a peretelui prin care apar herniile.

În herniile embrionare, aplazia peretelui este importantă, viscerele sînt acoperite de o membrană avasculară, hernia putînd conține orice organ abdominal, dar mai ales ficatul și ansele intestinale.
În herniile fetale, sacul este peritoneal, conține anse intestinale, ficatul sau intestinul gros.
Hernia ombilicală congenitală se prezintă sub forma unei tumori rotunde, emisferice, de volum variat, care se poate complica de peritonite, fistule intestinale.

Tratamentul este numai chirurgical — de urgență. Constă în deschiderea sacului, tratarea conținutului, refacerea peretelui. Intervenția este gravă, fiind însoțită de risc operator ridicat.

Herniile ombilicale dobîndite se produc la copil în primele luni după naștere și se evidențiază prin inelul ombilical destins. Mai frecvente la băieți decît la fete, apar în caz de distrofie, rahitism și subnutriție.

Hernia se produce prin partea superioară a inelului ombilical. Sacul conține epiploon, foarte rar anse subțiri sau colon.

Peritoneul este de aspect normal și aderă intim la conținut.

Tumoreta herniară este emisferică, cît o alună, crește la efort și devine pediculată sau cilindrică, se reduce ușor și nu se însoțește de tulburări funcționale. Pînă la vîrsta de 5 ani se poate vindeca spontan; după acest timp se recomandă tratamentul chirurgical, care constă în rezecția sacului și refacerea peretelui în trei straturi. Se păstrează în genere cicatricea ombilicală, pentru motive estetice.

Herniile ombilicale ale adultului reprezintă 6% din totalitatea herniilor. Deficiența musculară și obezitatea constituie terenul special pe care sarcinile repetate la femei generează frecvent apariția herniilor ombilicale de slăbiciune. Se asociază cu herniile inghinale la obezi.

Hernia ombilicală directă se produce prin inelul ombilical destins și este o hernie de slăbiciune: cea indirectă se produce prin canalul ombilical, prin fascia ombilicală a lui Richet și este o hernie de forță. Sacul herniar este format din seroasa peritoneală, care aderă la tegumente. Gîtul aderă la inelul fibros, este dur, inextensibil: conținutul este reprezentat de epiploon, intestin subțire, colon sau stomac (fig. 343).

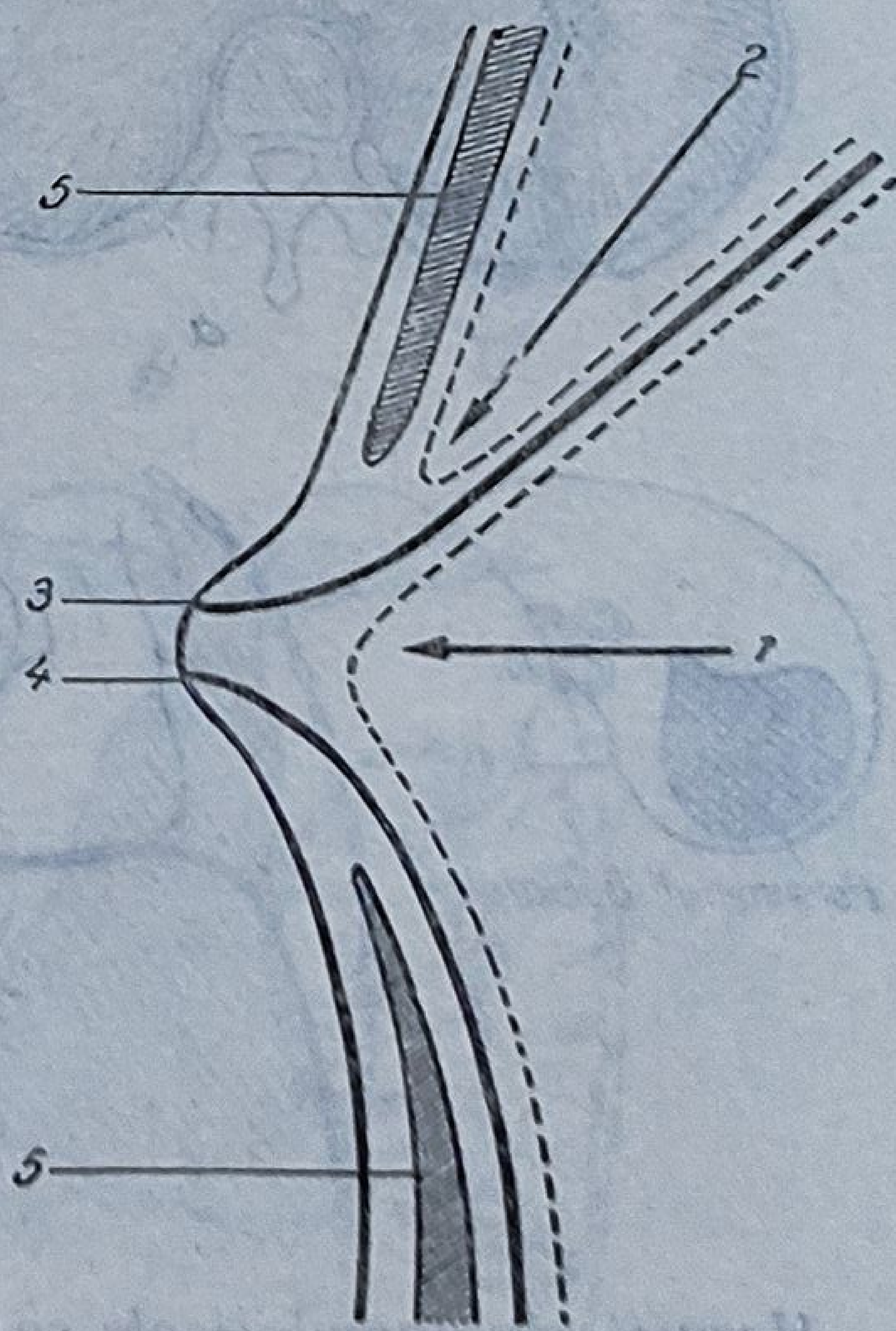


Fig. 343. Direcția herniilor ombilicale:
1—directă; *2*—indirectă; *3*—v. ombilicală; *4*—a. ombilicală; *5*—perete abdominal.

Hernia ombilicală se prezintă ca o tumoare emisferică, ce destinde cicatricea ombilicală, atîrnînd uneori pînă la pubis. Ea se însoțește de tulburări de ordin mecanic (ireductibilitate,

întîrziere în tranzitul intestinal, dureri sub formă de colici). Prezintă tendință la creștere continuă; tegumentele sînt subțiri și iritate. Hernia se poate strangula din cauza aderențelor fibroase intrasaculare.

Bandajele sînt indicate în herniile mici reductibile, la bolnavii la care se contraindică intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical urmărește reducerea viscerelor și închiderea peretelui, avînd următorii timpi principali: incizia eliptică, ce circumscrie sacul herniar (se efectuează omfalectomie); se excizează sacul dinspre peritoneu, în bloc către tegumente; peritoneul se coase transversal, iar planul musculo-aponevrotic se reface vertical, în straturi separate, cu fibre iresorbabile. În general, rezultatele tratamentului chirurgical sînt bune.

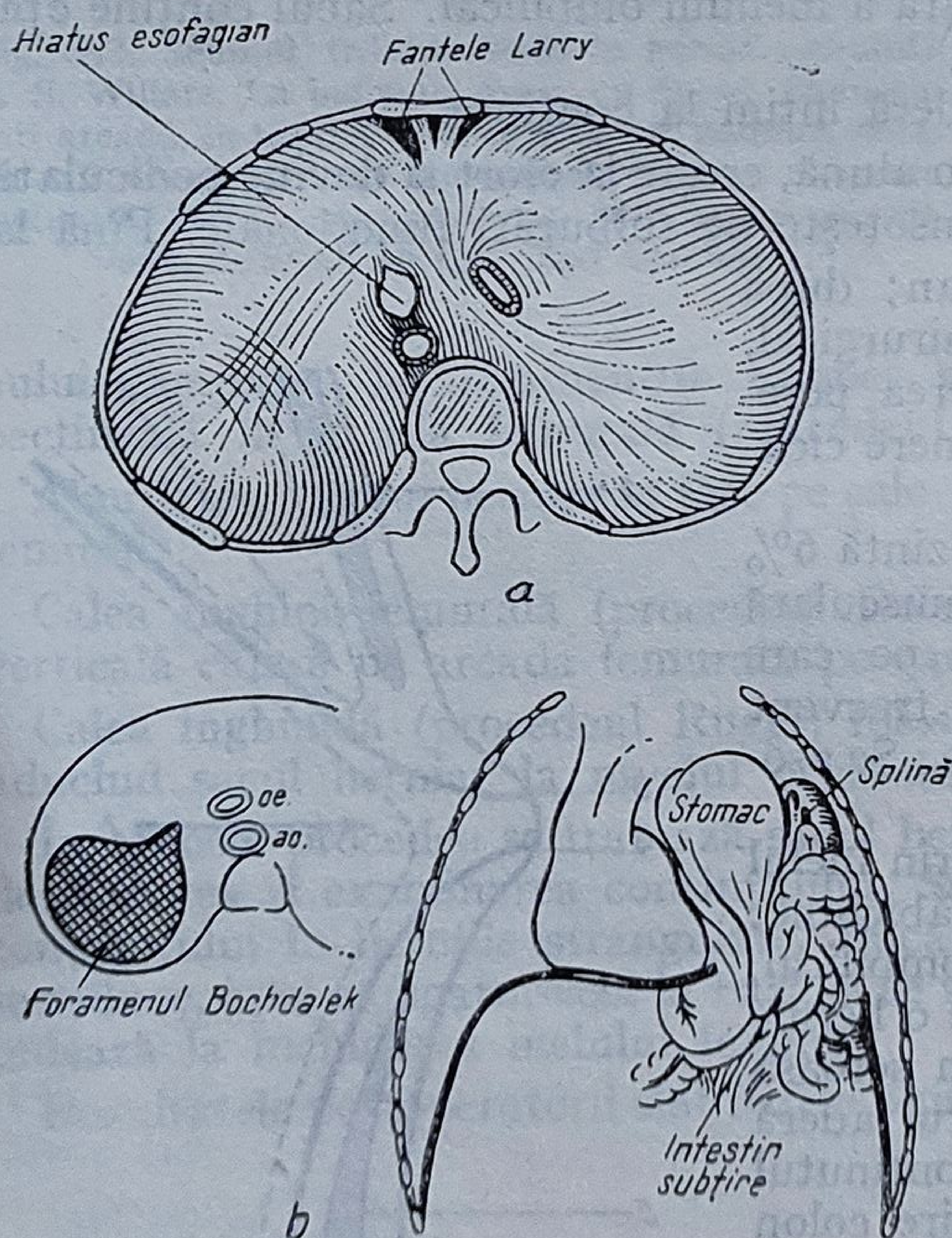
HERNIA LINIEI ALBE

Herniile albe se produc prin orificiile normale sau patologice ale liniei albe; se întîlnesc mai des la bărbați.

Cele mai frecvente sînt herniile epigastrice, situate supraombilical. Orificiul de ieșire este constituit de un inel fibros, situat în afara liniei mediane — de obicei fără sac, herniile fiind constituite din bule de grăsime (lipoame pediculate).

Sînt de obicei dureroase, caracterizîndu-se prin senzație de greutate și fenomene reflexe: greață, vărsături, care pretează la confuzie cu boala ulceroasă.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lipomului și refacerea peretelui, prin coaserea tecii drepților abdominali.



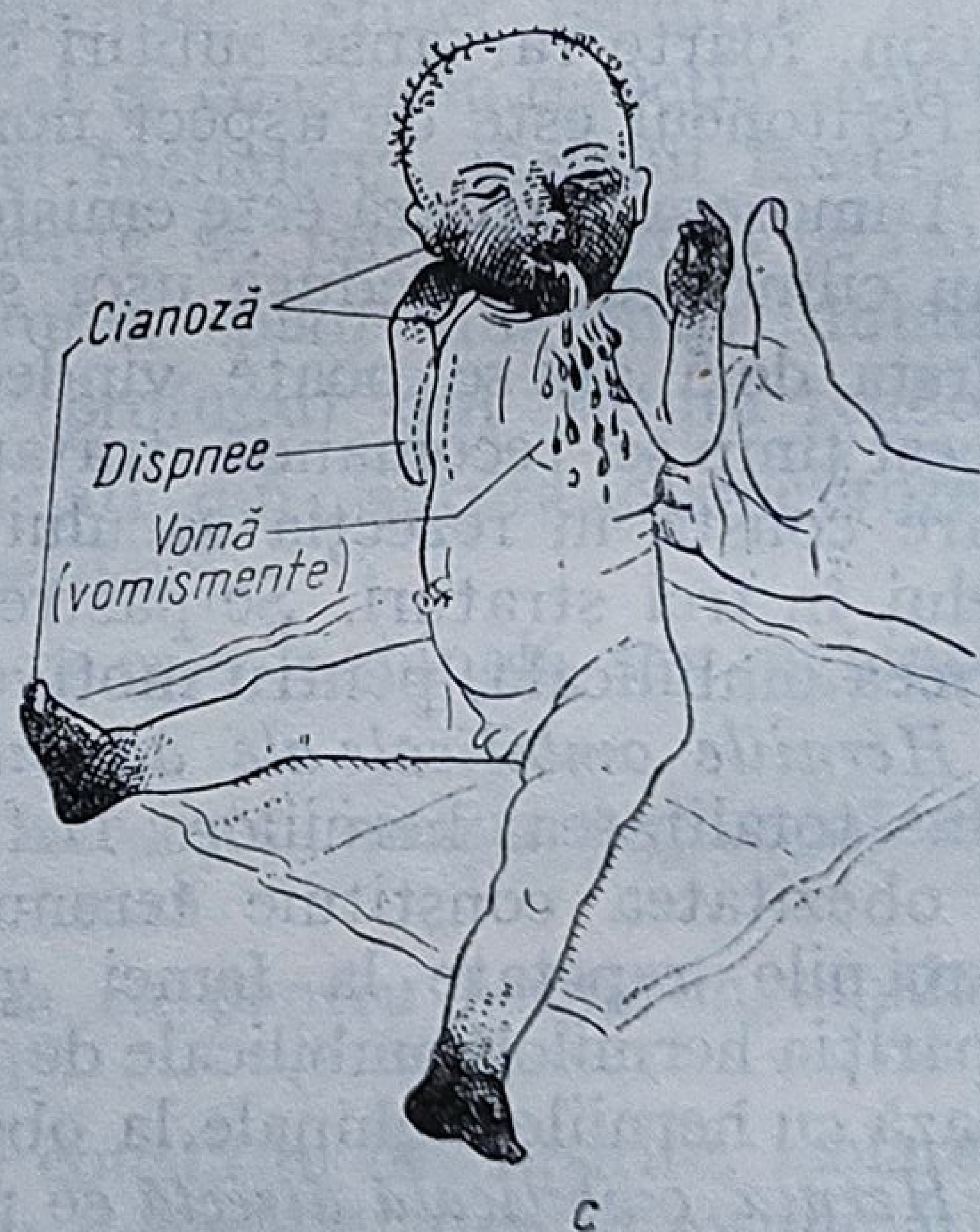


Fig. 344. Hernie diafragmatică prin ieșirea unui viscere abdominal în cavitatea toracică printr-un orificiu diafragmatic congenital:

a—hiatus esofagian; fantele lui Larrey; *b*—foramenul lui Bochdalek (prin persistența canalului pleuro-peritoneal embrionar posterior la nou-născut); *c*—nou-născutul prezintă clinic: cianoză, dispnee cu polipnee și vărsături cu deshidratare (după L. Léger).

Herniile juxtaombilicale se dezvoltă prin orificii situate în vecinătatea ombilicului; sînt de obicei mici, simple lipoame, care se extirpă chirurgical, se și reface peretele.

Varietăți mai rare de hernii sînt: herniile lombare Spiegel (cele care se produc în triunghiul Petit sau în patrulaterul Grynfelt), herniile ventrale (sau laparocelul),

herniile ischiatice, obturatorii și perineale, cu simptomatologie proprie uneori greu de diagnosticat și de tratat. Cunoașterea lor permite profilaxia complicațiilor, dintre care cea mai gravă rămîne strangularea herniei.

HERNIILE DIAFRAGMATICE

Prin hernia diafragmatică se înțelege pătrunderea unui viscer abdominal în cavitatea toracică, fie printr-o breșă diafragmatică traumatică sau netraumatică, fie prin orificiul esofagian, cînd dealtfel poartă numele de hernie hiatală.

Herniile diafragmatice traumatice

Aceste hernii se produc în urma unor leziuni ale diafragmului cu arme albe și prin armă de foc sau după frenorafii posttraumatice sau postoperatorii.

De asemenea, se pot produce și în urma unor contuzii toracoabdominale puternice sau la femei în timpul travaliului — din cauza efortului muscular mare.

Clinic, hernia diafragmatică traumatică se manifestă imediat producerii accidentului printr-o stare de șoc traumatic sau hemoragic datorit pătrunderii viscerelor

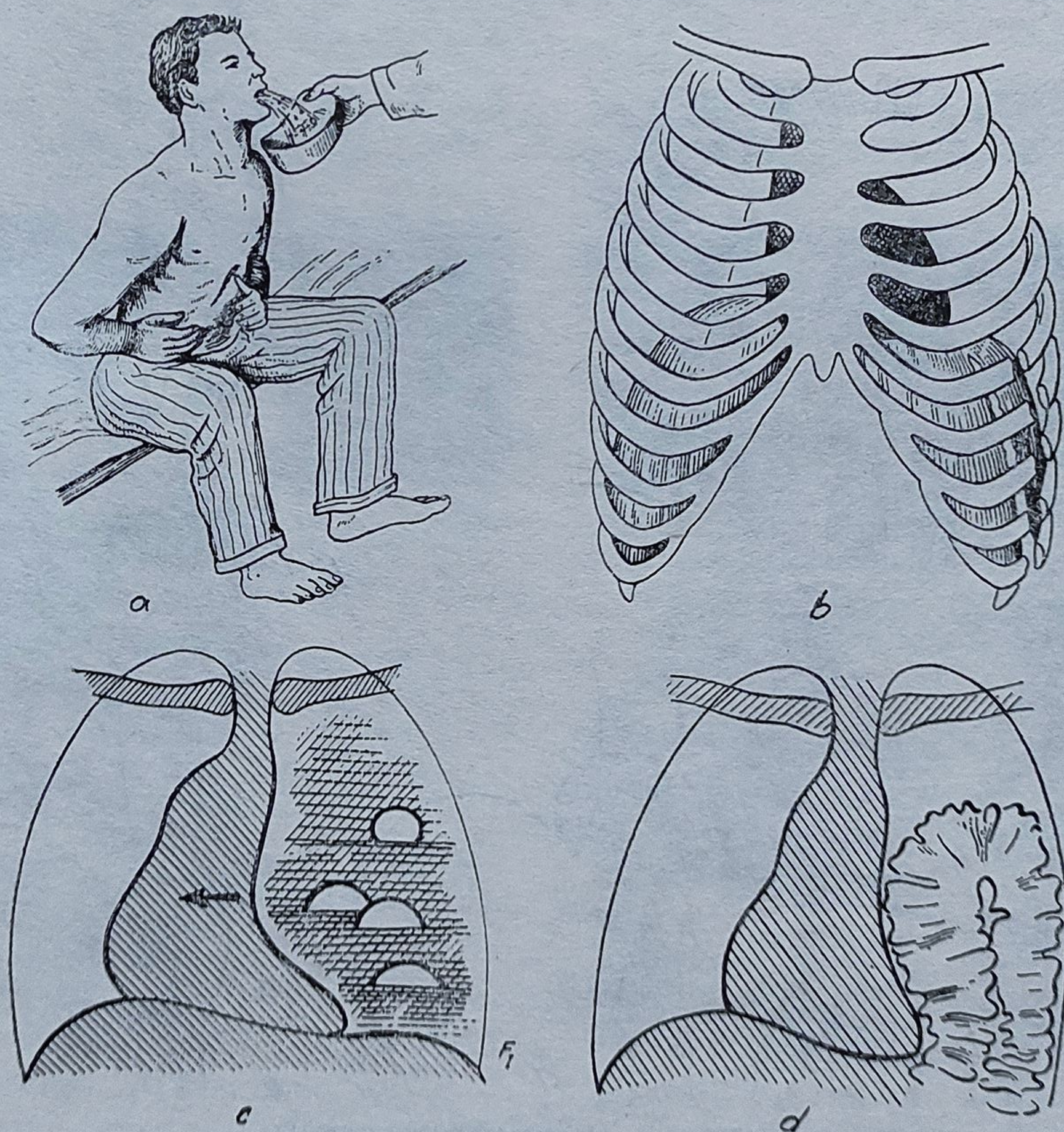


Fig. 345. Hernie diafragmatică prin ruptură traumatică :
a — politraumatizat cu ruptura diafragmului și a coastelor 6—10 stîngi ; *b* — clinic : asfixie, ocluzie, hemoragie ; *c* — radiologic : hemitoracele stîng opac cu imagini gazoase, rotunjite, mobile. La operație : hernie diafragmatică prin ascensiune toracică a colonului stîng (după L. Léger.)

abdominale în cavitatea toracică, dar și leziunilor produse de însuși actul traumatic produs asupra viscerelor abdominale sau toracice. Manifestările clinice ale herniei diafragmatice traumatice sînt în concordanță cu mărimea breșei diafragmatice cît și cu starea leziunilor viscerelor abdominale sau toracice. Astfel, în stările grave putem întîlni hemo-peritoneu sau reacții peritoneale, iar din partea viscerelor toracice — insuficiență cardiorespiratorie cu revărsate pleurale sau pneumotorax.

Atunci cînd leziunile sînt de mai mică importanță, hernia diafragmatică posttraumatică se poate croniciza, întîlnind în asemenea situații semne clinice ca: tulburări cardio-respiratorii (palpitații, dispnee, cianoză), tulburări esofagiene (disfagie, sialoree), precum și tulburări dispeptice. Semnul șiretului este pozitiv (vărsături cînd se face flexia toracelui pe abdomen).

Herniile diafragmatice netraumatice

Sînt de natură congenitală: **herniile** embrionare **și** herniile fetale, fomîndu-se după cum iau naștere într-o perioadă sau alta a dezvoltării mugurilor embrionari.

Herniile embrionare nu au **sac** (apar înaintea individualizării foiței pleurale și peritoneale). Sînt postero-laterale și localizate mai mult în stînga.

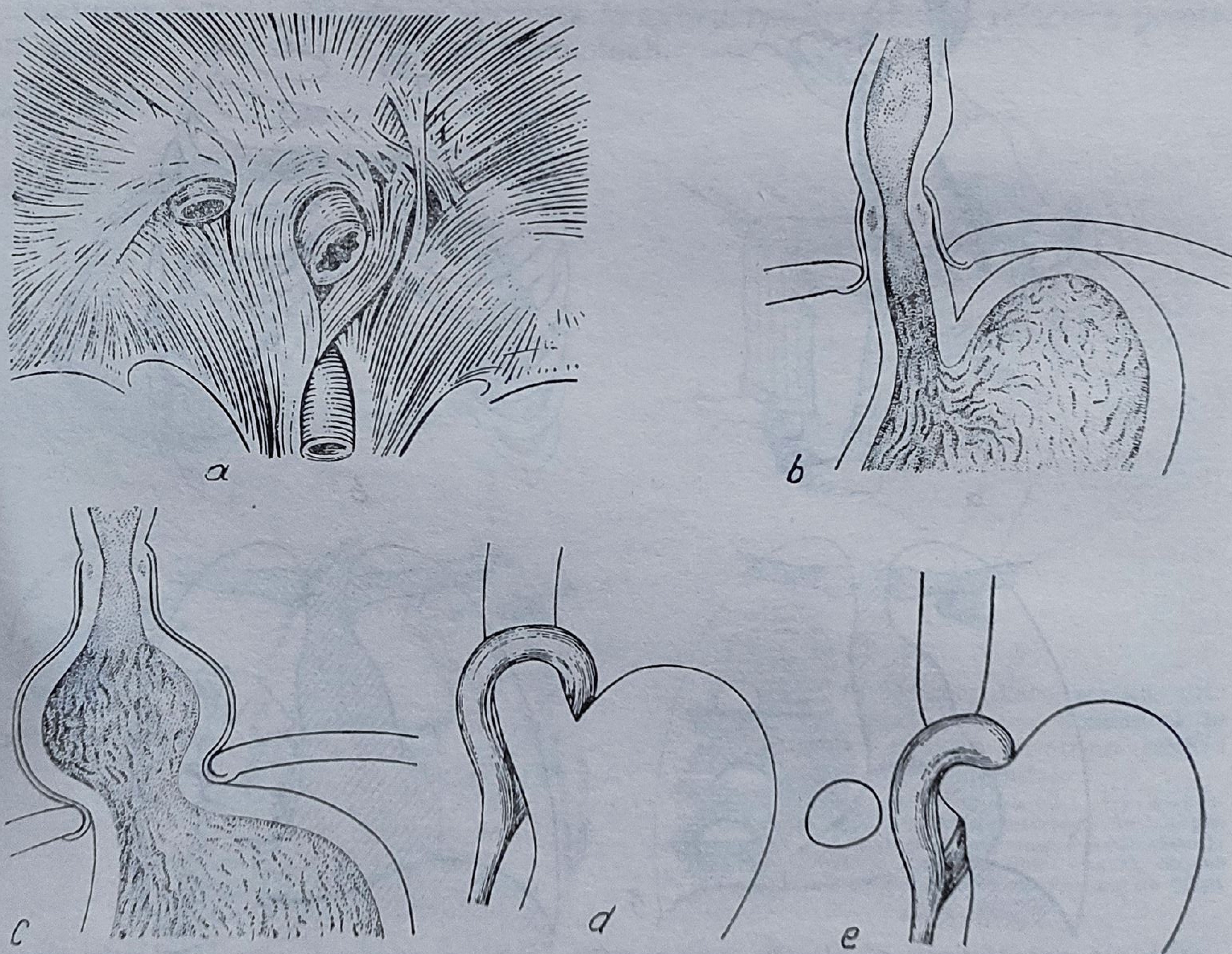


Fig. 346. Hernia hiatală (schemă):

a — Constituția orificiului diafragmatic. Esofagul este înconjurat prin o frondă formată prin dedublarea stîlpului diafragmatic drept; *b* — Hiatusul normal; Esofagul este unit la fața inferioară a diafragmului prin membrană fibroasă Leimer-Bertelli; *c* — Mecanismul herniei hiatale prin alunecare: esofagul abdominal și partea superioară a stomacului sînt împinse prin: hiatusul esofagian lărgit, datorită hiperpresiunii intraabdominale, aspirației de către vidul toracic și prin distenia membranei frenoesofagiene Leimer-Bertelli;

Herniile fetale au sac herniar (iau naştere după separarea celor două cavităţi, abdominale şi toracică). Le găsim de ambele părţi ale cupolei diafragmatice. Cel mai frecvent se formează prin breşa esofagiană (hernia hiatală progresivă sau graduală). Mai rar se găsesc retroxifoidian (prin spaţiul Larrey).

În general conţinutul acestor hernii este format din: stomac, intestin, ficat, splină, epiploon etc., care produc o reducere de volum a plămînului de partea respectivă sau modificări de poziţie din partea cordului.

Volumul acestor hernii este variabil în funcţie de conţinut. Se manifestă printr-o serie de simptome: tulburări digestive (dureri epigastrice, balonări epigastrice etc.), tulburări respiratorii (dispnee postprandială) tulburări circulatorii (cianoză, jenă precordială).

Herniile hiatale sînt cele care se produc prin hiatul esofagian. Din punct de vedere fiziopatologic, herniile hiatale sînt explicate prin creşterea gradientului de presiune intra-abdominală către cuşca toracică şi slăbirea — distensia — membranei fibroase freno-esofagiene Leimer Bertelli, care permit ascensiunea şi aspiraţia de către vidul toracic a esofagului, stomacului prin orificiul larg hiatal. Astfel se realizează hernia prin alunecare, cea mai frecvent întîlnită.

Akerlund a făcut următoarea clasificare a herniilor hiatale:

1. Akerlund 1, esofagul este scurt — brahiesofag — malformaţie congenitală. Stomacul, şi anume partea cranială cu cardia, se găseşte deasupra diafragmului. Ascensiunea stomacului este secundară brahiesofagului.

2. Akerlund 2 — hernia paraesofagiană. Esofagul este normal, cardia în poziţie normală. Marea tuberozitate a stomacului herniază pe lîngă esofag.



Fig. 347. **Hernie** hiatală paraesofagiană.



Fig. 348 După operaţie, esofagul cu aspect normal, cu spasm la nivelul cardiei şi uşoară dilataţie a ampulei epifrenice. Cardia, topografic normală, prezintă unghiul cardiotuberozitar ascuţit.

3. Akerlund 3. Esofag de lungime normală. Migrează în cușca toracică partea cranială a stomacului cu cardia.

Allison și Sweet în anul 1951 fac o nouă clasificare a herniilor hiatale:

1. Hernii paraesofagiene care sînt denumite și hernii prin rostogolire. Sînt rar întîlnite. Se dezvoltă lateral de esofag prin ascensionarea marii tuberozități gastrice.



Fig. 349. Hernie hiatală prin alunecare; unghiul cardiotuberozitar este deschis; se constată prezența a doi diverticuli de tracțiune ai esofagului toracic.



Fig. 350. După operație (fundoplicatură) hernia a recidivat.

Stomacul prezintă o rotație în jurul axului longitudinal al micii curburi, marea curbură devenind superioară. Se realizează un volvulus organoaxial. Cardia este în poziție normală.

2. Herniile cardio-esofagiene. Sînt hernii hiatale prin alunecare. Se întîlnesc foarte des. Cardia alunecă în mediastinul posterior împreună cu o parte din stomac.

3. Herniile mixte — se realizează prin combinație între herniile hiatale prin rostogolire și herniile hiatale prin alunecare.

Clinic, herniile hiatale, de cele mai multe ori, împrumută simptomatologia diverselor boli ca: ulcer gastro-duodenal, colecistită, colită etc.

Alteori sînt asimptomatice și sînt descoperite întîmplător cu ocazia unui examen radiologic baritat al stomacului.

Herniile hiatale pot da diverse complicații ca esofagita peptică datorită refluxului sucului gastric acid și care uneori poate să ajungă pînă la formarea unui ulcer peptic cu simptomatologie caracteristică. Semnele clinice pe care le întîlnim sînt: disfagie, pirozis și hipersalivație. Semnul șiretului pozitiv.

O altă complicație întîlnită este hemoragia digestivă superioară produsă de esofagita peptică, de ulcerul peptic sau de gastrita hemoragică de la nivelul stomacului herniat hiatal.

Se pot întîlni și complicații mecanice de compresiunea plămînului, inimii, complicații hematologice (anemie) și strangularea herniei hiatale.

Diagnosticul de hernie hiatală se precizează, în afara semnelor clinice, pe baza examenului radiologic (radioscopic sau radiografii eso-gastrice în poziție Trendelenburg, în procubit sau în incidențe oblice).

Esofagogastroscopia pune în evidență starea mucoasei esofagului și stomacului.

Tratamentul herniilor diafragmatice este chirurgical. Constă în reducerea organelor herniate în cavitatea peritoneală și suturarea breșei diafragmatice. Abordarea acestor hernii se poate efectua în funcție de localizare: pe cale toracică sau pe cale abdominală.

În ce privește herniile hiatale, atunci cînd acestea sînt mici, fără tulburări funcționale, nu necesită un tratament.

Tratamentul medical se adresează în primul rînd esofagitei peptice de reflux, indicîndu-se regim igieno-dietetic.

Bolnavul va evita poziția de decubitus postprandial și mai ales eforturile fizice. Se vor administra alcaline, antispastice, vagolitice.

Tratamentul chirurgical al herniei hiatale mari constă în reducerea herniei și n gustarea hiatusului esofagian lărgit prin sutura pilierilor.

Sub controlul digital se reface calibrul orificiului esofagian prin sutura celor doi pilieri cu două sau trei fire resorbabile de mătase (procedeul Alisson). Se reface unghiul cardiotuberozitar His (procedeul Lortat Jacob).



Fig. 351. Hernie hiatală complexă, prin alunecare și paraesofagiană. Esofag cu kinetică vie și contur neregulat, flexuos (pune în discuție clasificația Ackerlund).

Riscul recidivelor este mare (20—40%), dat fiind terenul distrofic tisular al bolnavilor.

ULCERUL GASTRO-DUODENAL

INDICAȚIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN ULCERUL GASTRO-DUODENAL

Indicațiile intervenției chirurgicale în boala ulceroasă se bazează pe mai multe criterii, dintre care 5 sînt cele mai importante: criteriul clinic, radiografia, chimismul, gastrofibroscopia în ulcerul gastric și proba terapeuticii medicale inclusiv a regimului igienodietetic (fig. 352).

În cadrul primului criteriu, clinic, se includ: ulcerele vechi, dureroase, în care durerile din ciclice devin legate între ele, pierderea în greutate și a forței de muncă a bolnavului se accentuează, sau apar boli asociate ca hepato-colecistitele sau pancrea-

titele, boala ulceroasă devenind « ulcero-biliară » sau « ulcero-pancreatică ». Intervenția chirurgicală de urgență se impune în ulcerul complicat de perforație, hemoragii repetate sau stenoză organică.

Al doilea criteriu de selecție pentru indicația chirurgicală îl constituie radiografia. Urmărirea evoluției ulcerului se poate face radioscopic, repetat, dar se controlează corect numai radiografic, singurul document obiectiv științific ce permite indicația chirurgicală fiind radiografia. Modificările de kinetică, de formă și de evacuare ale bulbului ulceros, edemul și nișa controlate prin radiografii seriate sau radio-cinematografie, sub efectul antispasticelor, permit diagnosticul radiologic de stadiu evolutiv al bolii:

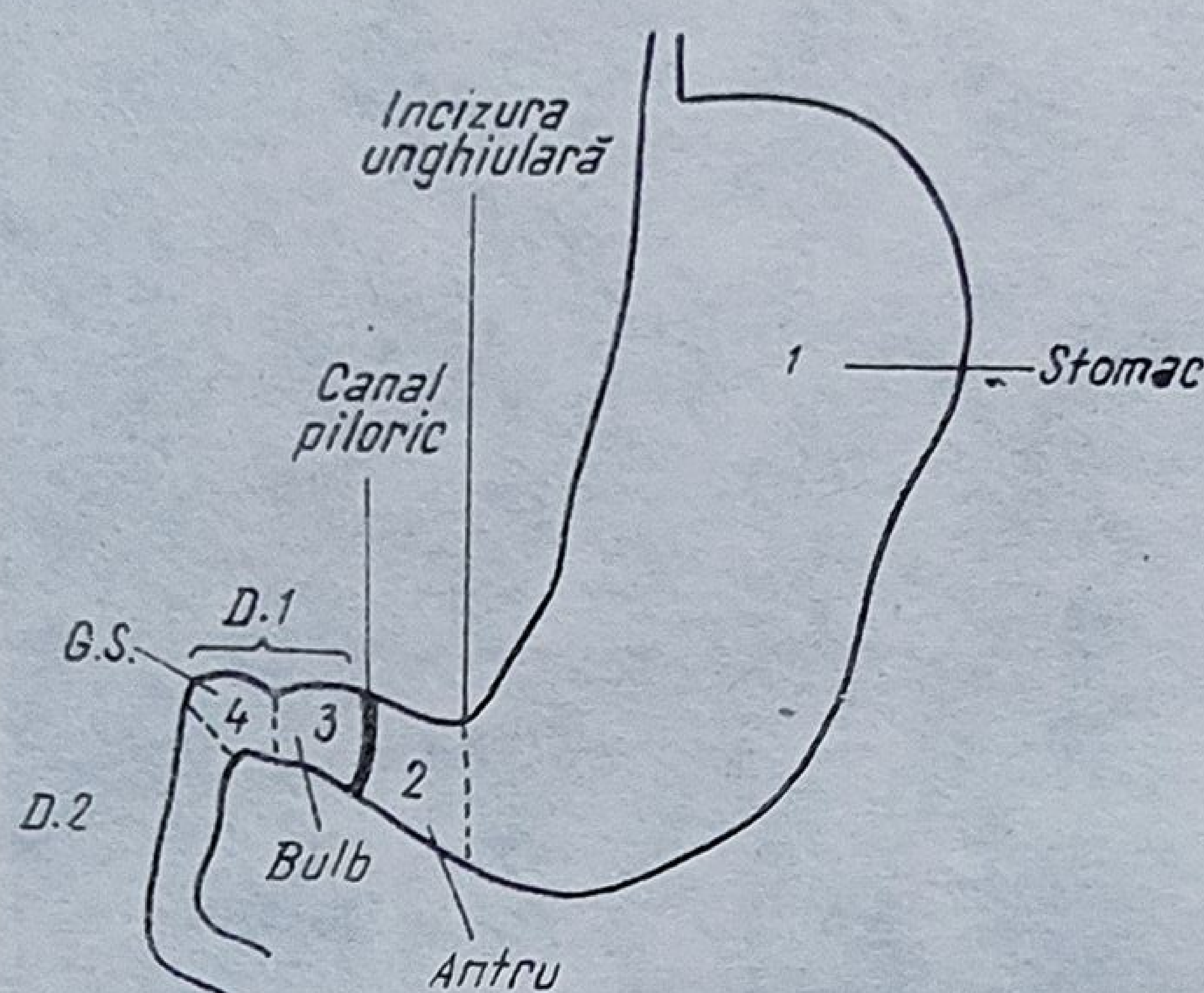


Fig. 352. Repartiția anatomoclinică și radiologică a ulcerelor gastro-duodenale (1430 bolnavi operați).

— stadiul I, organo-funcțional, cînd nu trebuie să se opereze;

— stadiul II, organic, de « focalizare » a bolii, cînd bolnavul trebuie supus probei tratamentului medico-dietetic susținut și controlat. Dacă imaginea radiografică de ulcer duodenal (fig. 353) și mai ales gastric nu se modifică, se poate hotărî intervenția care va da rezultate optime;

— stadiul III, de complicație (stenoză, penetrație, periviscerită, colecistită sau pancreatită satelită etc.), care indică intervenția, ce se va efectua însă în condiții tehnice dificile, riscul operator fiind crescut, iar rezultatele tardive umbrite de complicațiile satelite ulcerului.

Al treilea criteriu îl reprezintă analiza chimismului gastric. El explică mecanismul fiziopatologic celular sau neurogen al ulcerului și orientează terapeutica de rezecție



Fig. 353. Radiografie:

a—ulcer duodenal. Bulb deformat, trifoliat. Periduodenită; *b*—ulcer gastric, nișă gigantă neinfluențată de tratamentul medical; *c*—ulcer duodenal cronic. Bulb duodenal cu retracție mediobulbară cu aspect de ciocan.



gastrică largă sau rezecție moderată (antrectomie) sau excizia ulcerului cu piloroplastia sub protecția vagotomiei. Prin chimismul gastric se determină staza gastrică, aciditatea totală și acidul clorhidric liber. De asemenea, se efectuează proba de secreție gastrică maximală provocată prin histamină (testul Kay) care cînd este mărită dovedește creșterea masei celulo-secretorii din regiunea gastrotuberozitară, și proba la insulină (testul Hollender) care evaluează secreția de origine neurogenă — vagală. Testul secreției nocturne se cercetează la bolnavii care prezintă dureri în hipocondrul stîng, diaree și vărsături, suspectați de ulcer endocrin prin adenom pancreatic neinsulinogen cu celule non-beta (sindromul Zollinger Ellison). Diagnosticul de ulcer gastro-duodenal produs prin adenom pancreatic neinsulinogen se stabilește cînd valoarea secreției nocturne timp de 12 ore este foarte crescută, pînă la 1—2 litri (normal 200 ml), iar secreția acidă are o concentrație ce depășește 100 m Eq pentru 1 000 cm^3 (normal 50 m Eq pentru 1 000 cm^3). De remarcat că la proba secreției gastrice maximale cu histamină, secreția gastrică celulară nu este influențată. Fixitatea secreției gastrice dovedește stimularea constantă a celulelor parietale, de către hormonul gastrinic de origine tumorală, care este crescut în circulație (Byrnes, Lefévre).

Acești bolnavi comportă un tratament chirurgical aparte: gastrectomia totală de la început pentru a se preveni recidiva peptică iterativă ce se întîlnește după rezecție gastrică parțială.

Al patrulea criteriu este fibrogastroscopia care stabilește diagnosticul diferențial prin biopsia dirijată între ulcerele gastrice benigne și maligne. El este obligatoriu, cînd diagnosticul clinic, radiologic și citologic nu au decis.

Esogastroduodenoscopia de urgență (Ch. Derbray) este indicată cînd nu s-a stabilit cauza hemoragiei digestive superioare. Ea precizează sediul și originea hemoragiei care poate avea mai multe cauze: varice esofagiene, ulcer gastric duodenal asociat cu gastrita hemoragică, sindrom Mallory-Weiss, ulcerații medicamentoase (cortizon, aspirină). Esogastroduodenoscopia de urgență se face de specialist după ce volemia a fost restabilită. Cînd examenul este negativ se indică investigația radiologică tot de urgență.

Al cincilea criteriu care hotărăște indicația de intervenție este testul terapeutic, cu antispastice, alcaline, sedative, cicatrizante, și regimul igieno-dietetic de cruțare, condus și supravegheat medical și radiologic prin dispensarizarea bolnavului.

În diagnosticul diferențial de stabilire a naturii benigne sau maligne a ulcerului gastric, cînd examenul clinic, radiologic, citologic și gastrobiopsia nu sînt concludente proba terapeutică medicală-dietetică complexă și individualizată decide.

Bolnavul cu ulcer gastric suspect malign este supus la testul terapeutic aplicat corect (repaus la pat, alcalinizare, antisecretorii, dietoterapie) și pe o durată de timp suficientă (minimum 3 săptămîni și maximum 2 luni) sub controlul repetat chimic, citologic și radiologic. Ori de cîte ori nișa gastrică nu dispare în aceste condiții sau persistă îndoieli asupra dinamicii procesului de cicatrizare se impune gastrobiopsia, explorarea chirurgicală și rezecția gastrică adecvată urmată obligatoriu de examenul anatomopatologic al piesei operatorii (Spîrchez) (fig. 354).

Orice bolnav cu ulcer gastric trebuie dispensarizat timp îndelungat, chiar după dispariția nișei. Orice recidivă impune reconsiderarea diagnosticului și aplicarea tratamentului complex și individualizat.

Indicația corectă de intervenție chirurgicală este condiționată de colaborarea strînsă dintre internist, radiolog, chimist, endoscopist (în ulcerul gastric) și chirurg; astfel se evită intervenția chirurgicală prematură sau tardivă și consecințele, uneori grave, ale acesteia.

Sindromul stomacului operat «rezecat» prematur, din cauza grabei chirurgului, se manifestă prin tulburări dispeptice, regurgitații, flatulență, anemie, scădere în

greutate, astenie, datorită extirpării unui organ cu funcţii multiple înainte ca organismul să-l fi exclus şi să se adapteze compensator, preluînd funcţiile sale.

Sindromul stomacului « rezecat » tardiv, din cauza tergiversării interniştilor, se manifestă clinic prin tulburări hepatice, colecistită, diskinezii biliare, pancreatită,









Fig. 354. Radiografii:

a—ulcer gastric malign cu contur neregulat, cu prezenţa de edem la bază; Nişă voluminoasă; *b*—rezecţia gastrică subtotală; *c*—diag. microscopic ulcer gastric malignizat. Ob. 20 H. E. Mucoasa formează marginea ulcerului. Submucoasa cu numeroase glande neregulate care invadează în profunzime, tapetate de epiteliu cilindric atipic; *d*—aceeaşi, H. E. ob. 20. Mucoasa cu numeroase glande adenomatoase şi infiltrat inflamator periglandular. Numeroase glande neregulate atipice invadează submucoasa perforînd muscularis mucosae.

boli satelite, cauzate de ulcerul vechi, complicat, boli care continuă să evolueze după operație.

Importanța depistării și tratării infecțiilor de focar buco-dentare, în tratamentul ulcerului gastro-duodenal.

Una din funcțiile principale de digestie ale stomacului este triturarea alimentelor. Stomacul transformă alimentele în chim gastric prin « măcinarea » acestora și sub acțiunea secrețiilor acido-peptice.

Alimentele trebuie bine triturate în cavitatea bucală pentru a putea suferi o digestie gastrică completă. Purtătorii de carii și lipsuri dentare prezintă o dificultate importantă în prepararea bolului alimentar care pătrunde în stomac incomplet preparat.

Unul din factorii patogenici în maladia ulceroasă îl constituie iritarea mecanică și tulburările de motilitate gastrică provocată de alimentele ingerate incomplet triturate, fapt demonstrat prin localizarea ulcerului, mai frecvent, pe porțiunea gastrică denumită « magenstrasse ».

La această iritare mecanică se adaugă și un factor infecțios. Cariile dentare, pioreele alveolare, parodontozele, amigdalitele cronice criptice hipertrofice constituie infecții de focar buco-dentar, surse de infecție permanentă a mucoasei gastrice. Mucoasa gastrică inflamată duce la gastrită, factor favorizant în apariția maladiei ulceroase.

Pentru a preveni ulcerul gastro-duodenal trebuie să asanăm toate infecțiile de focar buco-dentare și să tratăm, din timp și corect, cariile și lipsurile dentare. Intervenția chirurgicală trebuie efectuată la ulceroși numai după ce s-au suprimat focarele de infecție dentare, amigdaliene, apendicular.

Alegerea momentului operator optim și a metodei operatorii depind numai de experiența chirurgului în colaborare cu internistul.

Momentul operator cel mai prielnic pentru efectuarea intervenției în ulcerul cronic este între crizele ulceroase, cînd bolnavul nu are febră și leucocitoză, iar procesul de duodenită ulceroasă este atenuat sau stins. Operația executată la cald (în plină criză) este sîngerîndă, tehnica este mai dificilă, iar pericolul dezunirii suturilor și al distoniilor de gură (« stomită ») este crescut.

Gastrectomia în ulcerul gastro-duodenal urmărește trei obiective:

a) suprimarea ulcerului și a zonei de gastrită periulceroasă;

b) transformarea stomacului hiperacid într-un bont hipo-anacid printr-o rezecție gastrică largă (2/3—3/4 din stomac), ce cuprinde zona reflexogenă antrală și duodenală;

c) refacerea tranzitului gastro-intestinal cît mai fiziologic, spre a preîntîmpina cît mai mult posibil apariția tulburărilor stomacului rezecat (evacuarea precipitată, deficitul ponderal prin tulburări metabolice, astenie fizică și psihică, ulcerul peptic, sindromul de ansă aferentă, anemia etc.).

Alegerea metodei operatorii trebuie să țină seamă de sediul și vechimea leziunii, de vîrsta bolnavului, de tipul neuroendocrin și de experiența operatorului.

Numai în acest fel se poate realiza o terapie chirurgicală « individualizată », care are în vedere boala și bolnavul, obținîndu-se rezultate chirurgicale imediate și tardive bune, boala stomacului rezecat fiind atenuată cît mai mult posibil.

Dacă sindromul stomacului operat precoce sau tardiv este condiționat de indicația operatorie greșită, printr-o insuficientă colaborare între internist, radiolog și chirurg, boala stomacului rezecat este determinată de metoda operatorie și de tehnică, ambele reflectînd experiența chirurgului.

Astăzi, la îndemîna chirurgului se află mai multe metode.

Trei metode operatorii s-au impus, fiecare prezentînd avantaje și dezavantaje. Le vom prezenta în ordinea descrescîndă a folosirii.

1. *Rezecția gastrică largă* (condiționată de sediul ulcerului, valoarea acidității, procesul de gastrită și lungimea stomacului), urmată de scurtcircuitarea cadrului duodenal prin anastomoză gastro-jejunală (Reichel—Polya, Hofmeister, Finsterer, Bilroth II), este metoda cea mai folosită și are indicația cea mai largă în rîndul chirurgilor, deoarece se poate aplica în orice formă anatomo-clinică. Metoda prezintă două dezavantaje:

a) Suprimă o parte din funcțiunile stomacului (de rezervor, de secreție clorhidropeptică, de baraj piloric), contribuind la apariția bolii stomacului rezecat; inconfort digestiv prin bont mic gastric restant, tulburări de digestie prin hipo- sau anaciditate, tranzit accelerat prin suprimarea barajului antropiloric. Deoarece bontul gastric restant și cel duodenal preiau compensator o parte din funcțiunile lui, dezavantajul « mutilării » stomacului prin rezecție nu este prea mare, mai ales dacă se ține seama de faptul că rezecția previne apariția ulcerației peptice postoperatorii (calvarul gastroentero-anastomozei), prin crearea stomacului hipo/anacid.

b) Al doilea dezavantaj important este excluderea din circuitul digestiv a cadrului duodenal, ceea ce diminuează secrețiile biliopancreatice cu 45—50% (Sénèque), generînd un deficit metabolic grav manifestat clinic prin pierderea în greutate, oboseală fizică, psihică (astenia gastrectomizaților — Busalov), întîlnită variabil de autori, între 20—60%.

2. *Rezecția gastrică largă, urmată de restabilirea normală a circuitului digestiv*, este o metodă mai fiziologică, deoarece secrețiile bilio-pancreatice nu sînt micșorate.

În cadrul acestei metode s-au descris mai multe tehnici: rezecția gastrică inversată, « polară superioară », cu anastomoză esofago-antrală (Wagensteen, Deloyers). Este o operație bine fundamentată fiziologic, suprimîndu-se zona gastro-tuberozitară bogată în glande acidopeptice. Această operație fiziologică nu este fezabilă, fiind dificil de executat, mărește riscul operator imediat și crește procentul de esofagită peptică postoperator prin reflux. Pentru aceste motive a fost părăsită.

În schimb s-a impus în ultimii 30 de ani rezecția gastrică largă a 2/3 din stomac, asociată cu anastomoza gastro-duodenală tip Péan—Bilroth I. Această metodă, mai fiziologică decît rezecția gastrică largă cu anastomoză gastro-jejunală, nu este întotdeauna realizabilă. Ea este aplicabilă în 45—60% din cazuri; în restul cazurilor se folosește rezecția gastrică largă, urmată de anastomoză gastro-jejunală.

Indicațiile optime imediate ale rezecției gastrice largi urmate de anastomoză gastro-duodenală Péan-Bilroth I sînt: la bolnavii în vîrstă, slabi și mai ales la bolnavii tineri (sub 40 de ani), longilini, distonici neuroendocrinovegetativi, cu mezouri lungi, neinfiltrate, cu gastrocoloptoză, care fac des dumping-sindrom după rezecția cu anastomoză gastro-jejunală.

În raport cu sediul ulcerului, rezecția gastrică cu anastomoză Péan-Bilroth I se poate realiza mai des în ulcerul gastric, piloric și piloro-duodenal (70—80%), și mai rar în ulcerul primei porțiuni a duodenului (30—40%).

Rezecția gastro-duodenală cu anastomoză Péan-Bilroth I se contraindică în ulcerele duodenale jos situate, subbulbare, penetrante în pancreas, complicate de pediculită hepatică, duodenită. În aceste cazuri mobilizarea duodenului în vederea anastomozei cu bontul gastric scurt este posibilă tehnic, dar periculoasă, deoarece favorizează tulburări biliare prin cudarea căilor biliare de către duodenul mobilizat, « tras » în sus, și tulburări de reflux gastroesofagian prin tracțiunea bontului gastric în jos, ceea ce determină deschiderea unghiului cardiotuberozitar His. Unii autori

(Andreoiu, Milicescu) implantează bontul gastric pe peretele anterior al duodenului incizat transversal sub bontul duodenal înfundat (fig. 355).

3. Altă metodă operatorie folosită în ulcerul cu sediul duodenal este *vagotomia bilaterală (Dragstedt)*. Aceasta se bazează pe concepția patogenică nervoasă a ulcerului, și anume a hipertoniei vagale de origine neurogenă, care determină hipersecreția acidopeptică și hipermotilitatea stomacului, cu stază secretorie exagerată de gastrină produsă prin distonia gastrică și a segmentului antropiloric (Demling) (fig. 356).

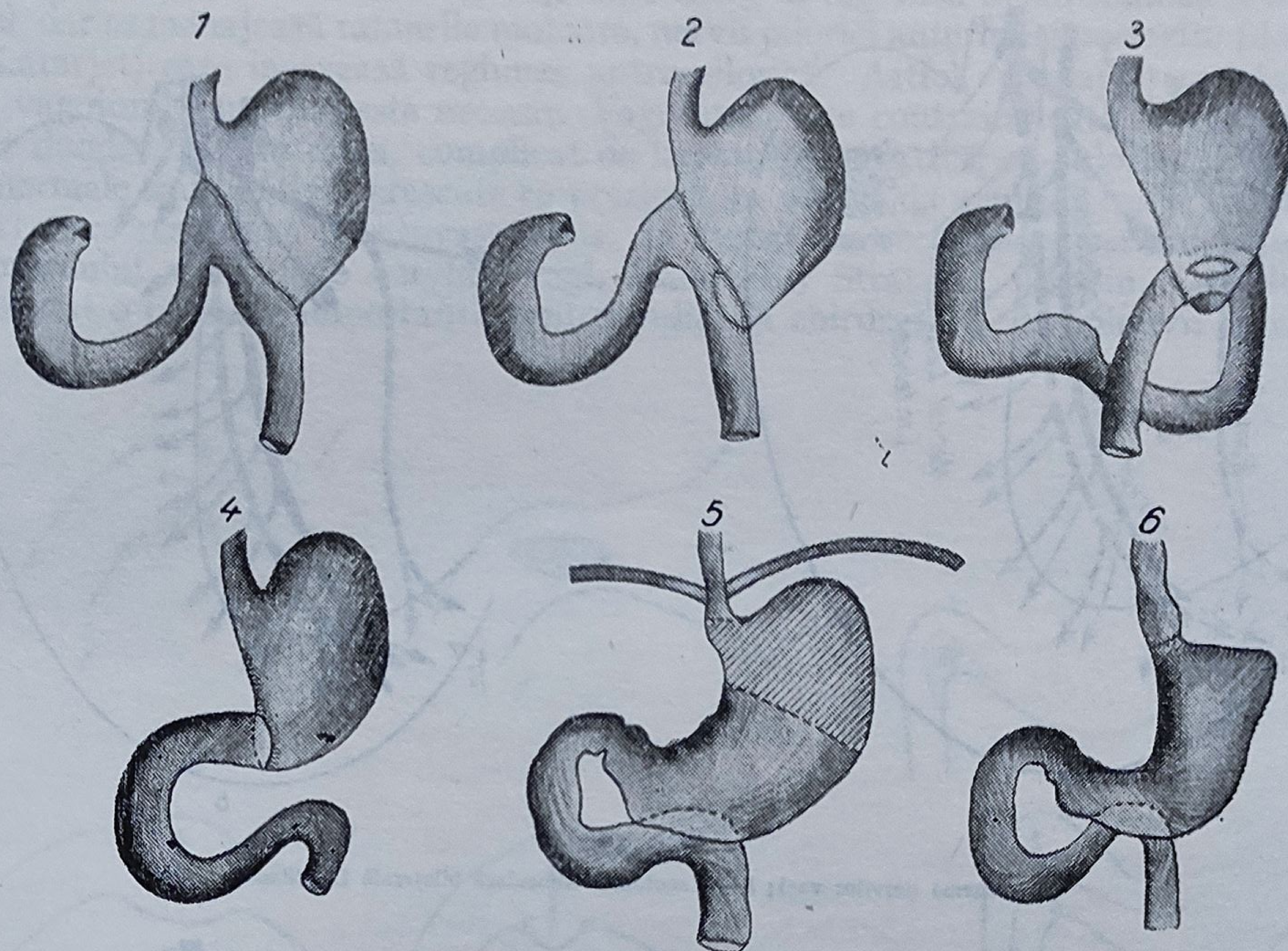


Fig. 355. Gastrectomie largă cu scurtcircuitarea cadrului duodenobiliopancreatic:
1—rezecția gastro-duodenală urmată de anastomoză gastro-jejunală tip Reichel Polya; *2* —tip Hofmeister; *3*—tip Bilroth II; *4*—gastrectomia largă cu anastomoză gastro-duodenală (Péan Bilroth 1); *5*—*6*—gastrectomie polară superioară cu anastomoză esofago-antrală (Deloyers, Wangensteen).

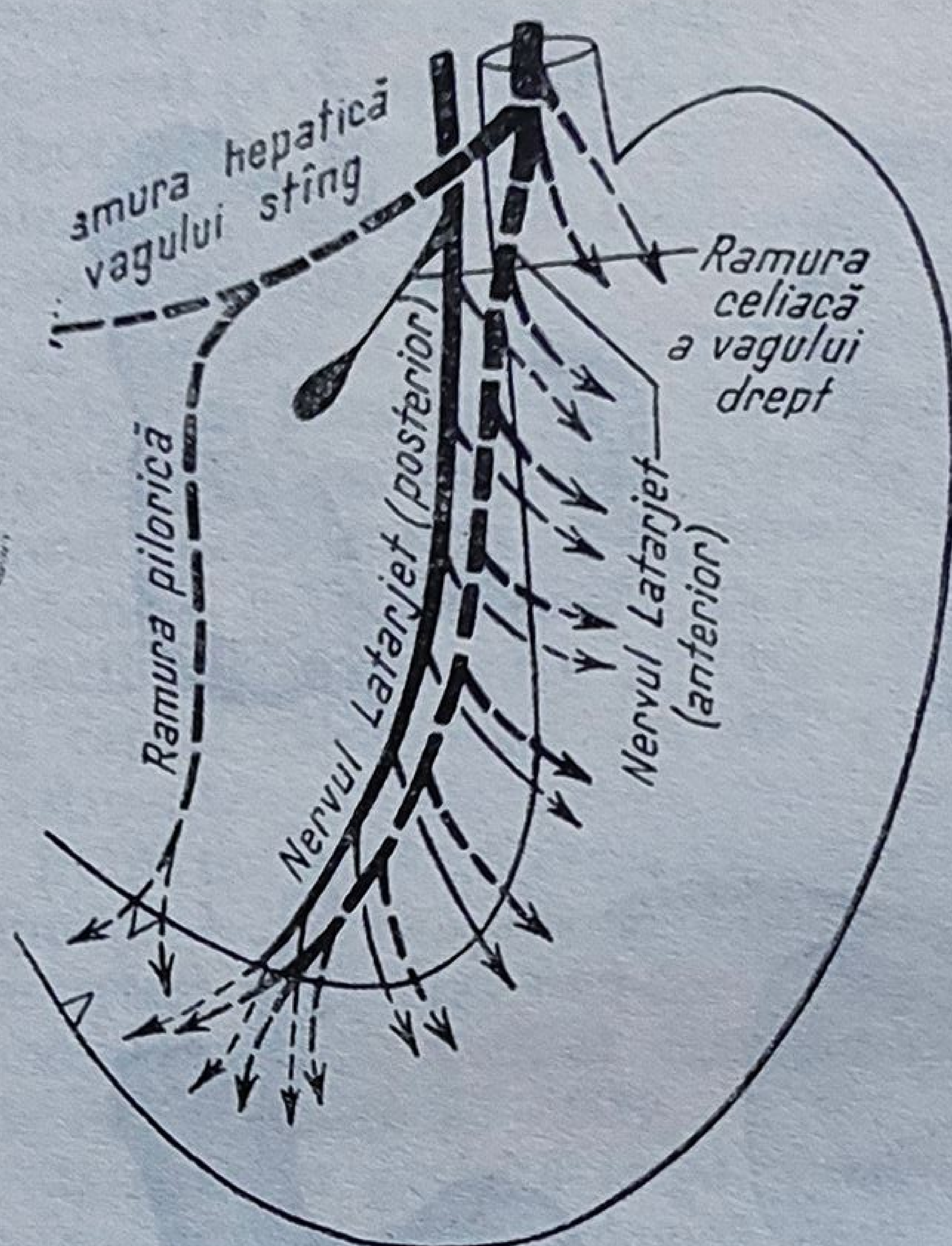
Se indică în ulcerele duodenale cu hiperaciditate celulară și de origine neurogenă, avînd pozitiv testul secreției maximale la stimulul cu insulină și la histamină. Vagotomia se asociază sistematic cu drenajul gastric pentru a combate spasmul piloric consecutiv vagotomiei. Pentru a preveni tulburările hepatobiliare, pancreatice și intestinale ce survin, vagotomia tronculară a fost perfecționată.

Vagotomia selectivă, cu conservarea ramurilor hepatică și pancreatică, preconizată de Grifftith, Jackson, Burge, Grassi, este indicată la bolnavii ulceroși cu afecțiuni asociate: colecistită, pancreatită cronică, diskinezie biliară, enterocolită fig. 357, 358).

În ce privește drenajul stomacului vagotomizat există mai multe metode: gastroenterostomia, antroduodenostomia Jaboulay, Alexiu, pilorectomia parțială extramucoasă, și excizia ulcerului cu antroduodeno-piloroplastia D. Burlui și antrectomia, pentru a combate staza gastrică produsă de spasmul piloric consecutiv vagotomiei. Pe baza analizei rezultatelor obținute astăzi se preferă următoarele metode de drenaj (fig. 359):

a) Excizia — piloroplastia Heinecke-Mikulicz, ameliorată de Weinberg; excizia piloroplastia Finney, excizia-rezecţia Starr-Yudd, sau excizia în Y—V după tehnica Cassimaly.

b) Antrectomia urmată de preferinţă cu anastomoză gastroduodenală tip Péan-Bilroth I. Tot în dorinţa de a perfecţiona metoda fiziologică a vagotomiei, prevenind



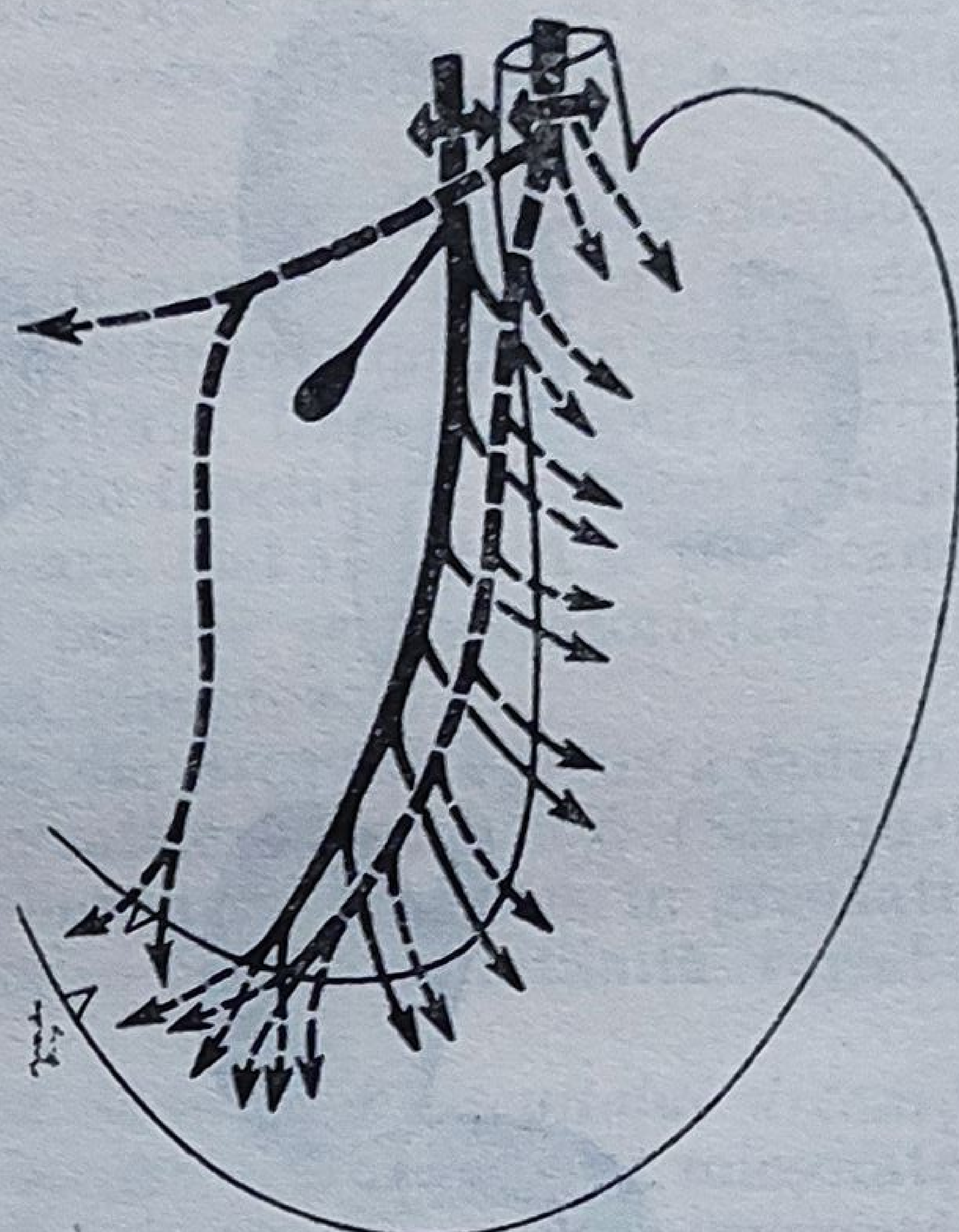


Fig. 356:
a—Schema nervilor vagi; *b* — Vagotomia tronculară bilaterală Dragstedt.

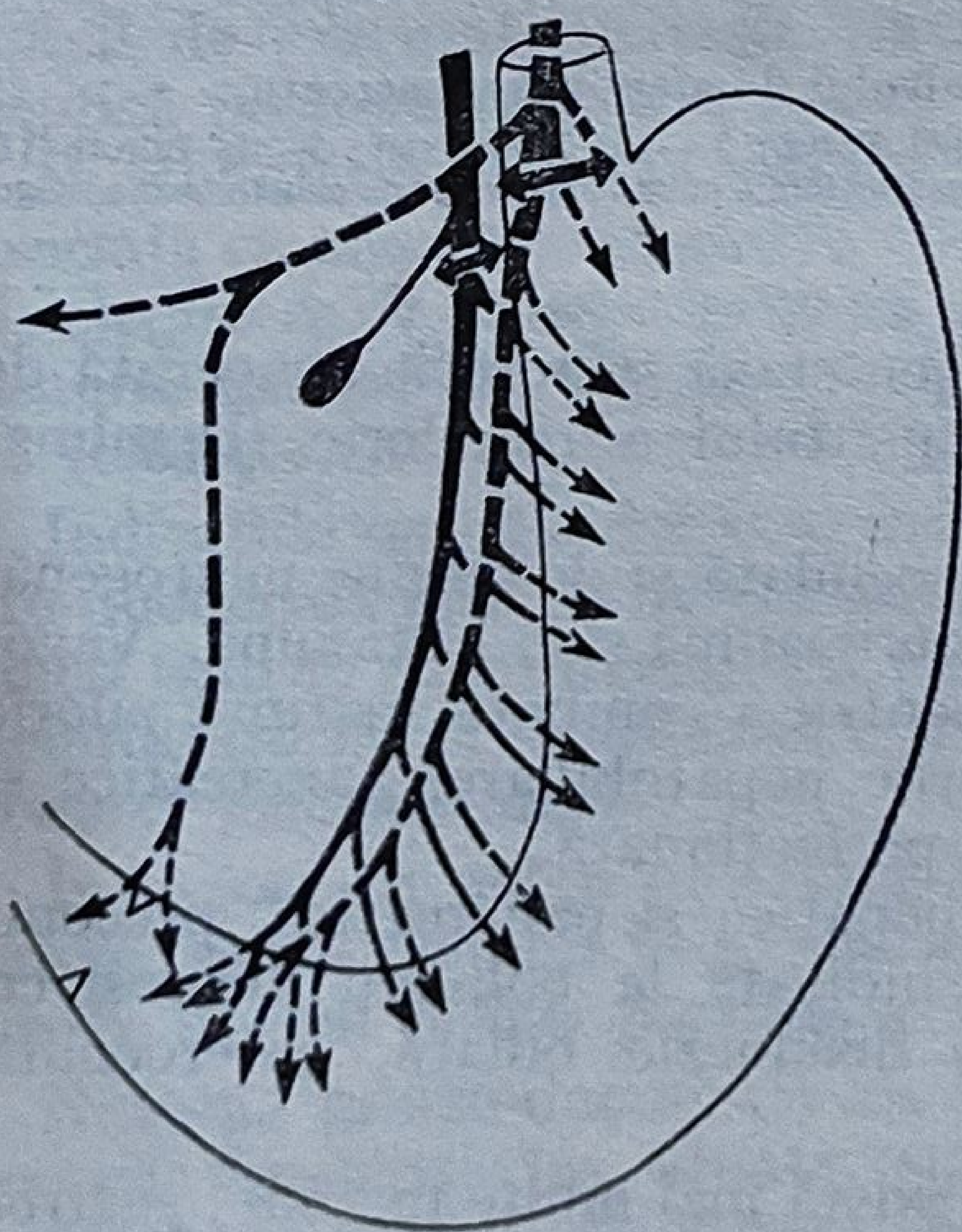


Fig. 357. Vagotomia selectivă limitată la stomac Griffith, Jackson, Burge, Grassi.
Se păstrează continuitatea ramurii celiacă pancreatică (din nervul vag drept posterior şi a ramurilor hepatice din nervul vag stîng anterior) (după Moullé).

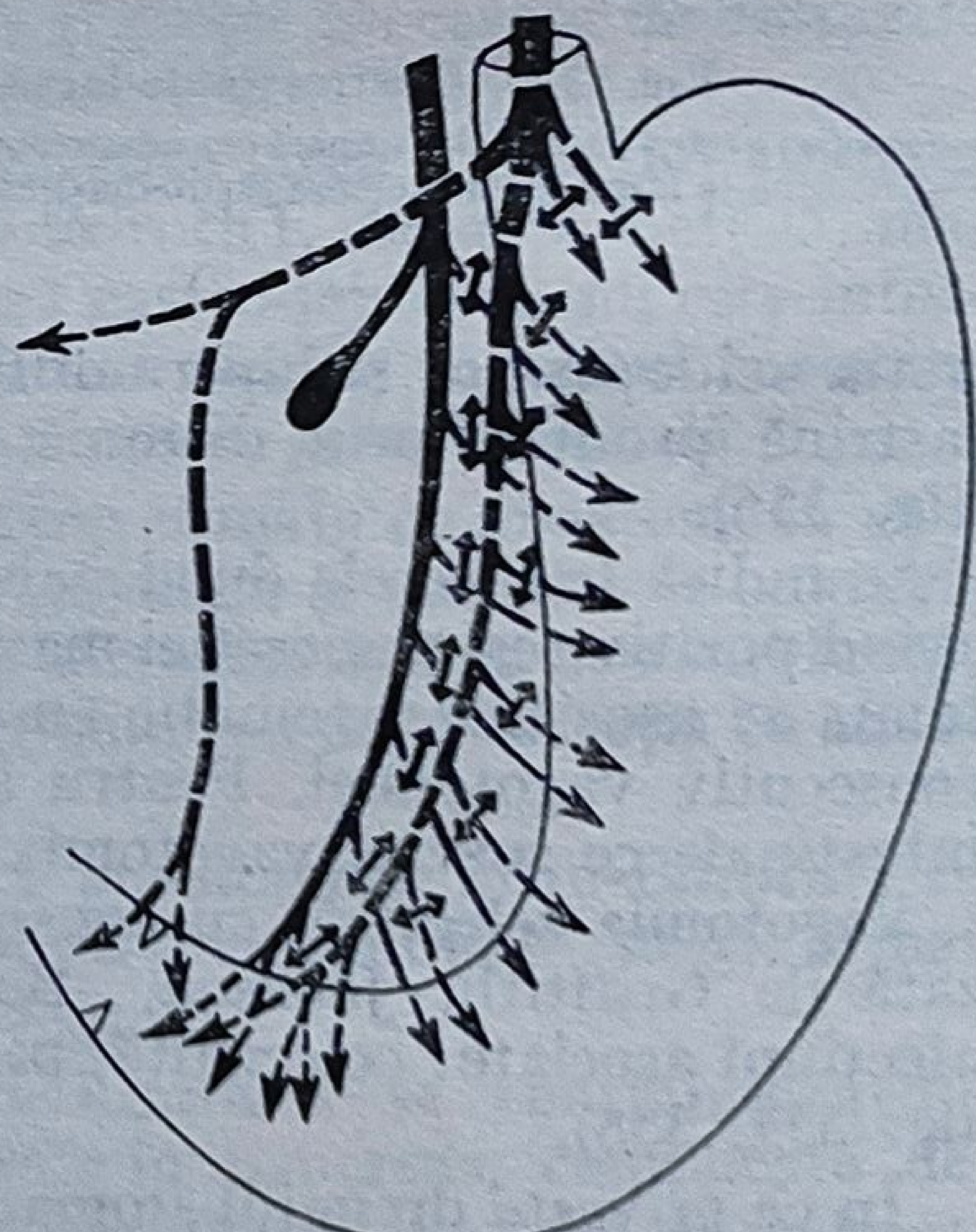


Fig. 358. Vagotomia ultraselectivă limitată la zona acidosecretorie (respectă integritatea nervilor pilorici) (Latarjet C. Griffith. H. Harkins-Holle şi Hart) (după Moullé)

sechelele postvagotomiei determinate de secțiunea tronculară a nervilor și de drenajul gastric, a fost promovată vagotomia ultra-selectivă, « vagotomia selectivă proximală » acido-fundică, fără drenaj, de către Johnston, Humphrey, Griffith și Harkins, Innberg, Holle și Hart, Amdrup, Grassi, Hedenstedt, Imperati, Hollender.

Prin această tehnică se urmărește secționarea țintită a ramurilor secretorii anterioare și posterioare ale nervilor vagi care merg în regiunea acido-fundică a stomacului, dar se menajează ramurile motoare, nervii pilorici anterior și posterior (descrise de Latarjet) care inervează regiunea antro-pilorică. Astfel, drenajul gastric asociat vagotomiei nu mai este necesar. Vagotomia este contraindicată la bolnavii cu ulcer duodenal vechi calos, complicat de hepato-pancreatită, cu valorile chimismului normale sau moderat crescute ce prezintă un proces de neurodistrofie (vagoscleroză), care realizează o autovagotomie. În raport cu vechimea ulcerului, valoarea chimismului și leziunile nervilor vagi, Mandache, Stratulat, Vasiliu, Covaliu au constatat o corelație importantă pentru indicația chirurgicală: la bolnavii cu ulcere

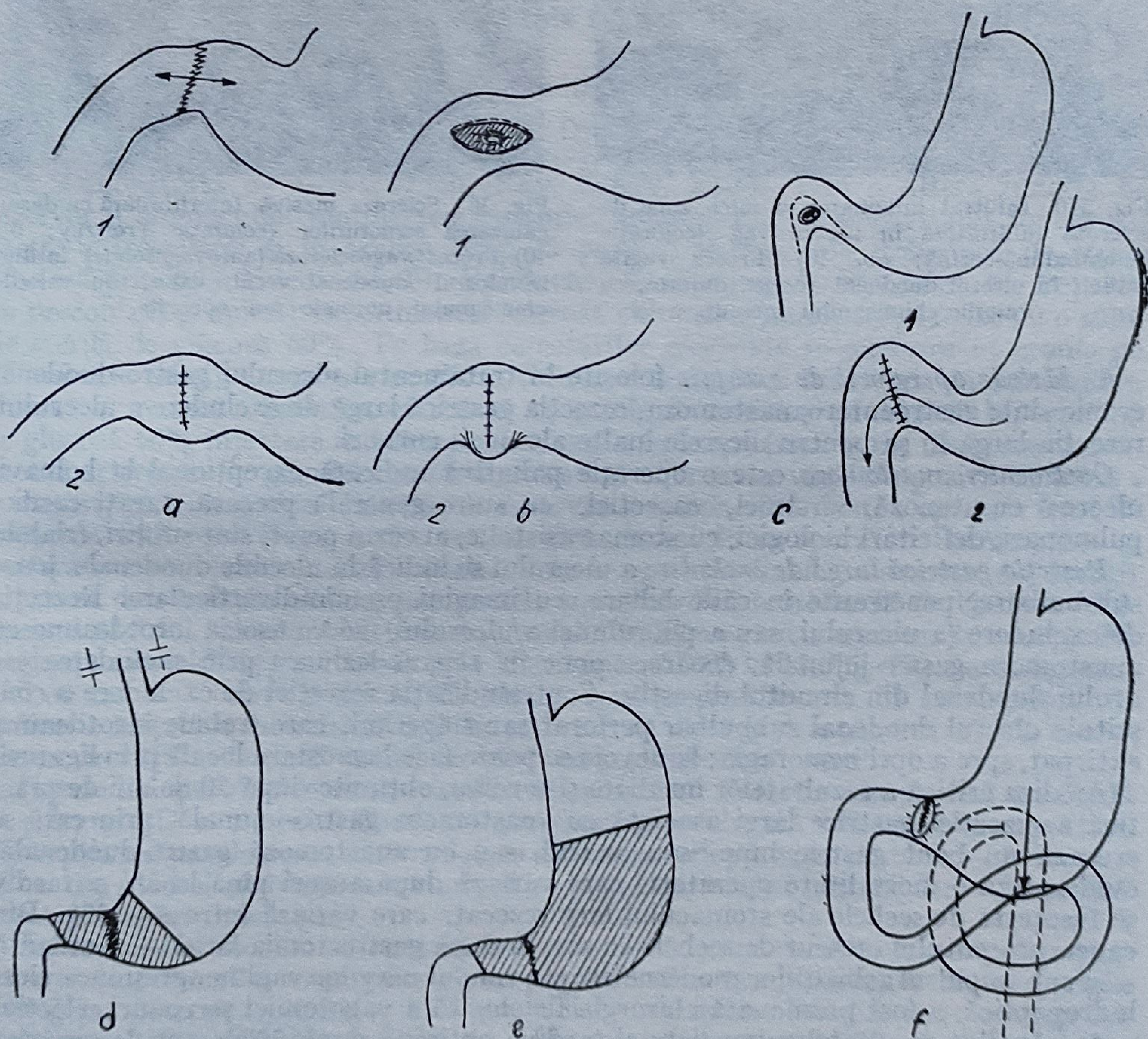


Fig. 359. Metode de drenaj gastric după vagotomie:

a—Piloroplastie Heinecke-Mikulicz: *1*—incizie piloro-duodenală orizontală; *2*—sutură verticală;
b—Excizia piloroplastia Judd: *1*—Excizia ulcerului și a unei părți din sfincterul piloric; *2*—Sutură verticală;
c—Piloroplastie Finney sau antroduodenostomie plastică: *1*—incizie anterioară în potcoavă cu sau fără excizia ulcerului anterior: *2*—sutură; *d*—Antrectomia cu anastomoză gastro-duodenală; *e*—Hemigastrectomie cu anastomoză gastro-duodenală; *f*—Gastro-enteroanastomoză.

recente, dureroase, cu valorile chimismului crescute, s-au găsit leziuni de nevrită vagită caracterizată prin infiltrație leucocitară, iar vagotomia a dat rezultate constant bune. La bolnavi cu ulcere vechi (fig. 300, fig. 361), caloase, cu valorile chimismului normale sau ușor crescute s-au găsit leziuni de vagoscleroză caracterizată prin dezorganizarea structurilor, realizînd funcțional un proces de autovagotomie. El explică scăderea cu timpul a acidității, crescute la începutul evoluției unui ulcer. În acest stadiu de neurodistrofie vagală, rezecția gastroduodenală a dat rezultate mai bune decît vagotomia.



Fig. 360. Infiltrat inflamator și mici zone de scleroză infiltrativă în nervul vag (colorație hematoxilină-eozină; ob. 10) Proces vagită întîlnit în ulcerul duodenal recent, dureros, cu valorile chimismului crescut.



Fig. 361. Scleroza masivă interfibrilară cu dezorganizarea structurilor (colorație Troitzky; ob. 10). Proces vagoscleroză (autovagotomie) întîlnit în ulcerul duodenal vechi, calos, cu valorile chimismului normale sau coborîte.

4. *Metode operatorii de excepție* folosite în tratamentul ulcerului gastro-duodenal cronic sînt: gastroenteroanastomoza, rezecția gastrică largă de excludere a ulcerului, rezecția largă în șa pentru ulcerele înalte ale micii curburi.

Gastroenteroanastomoza este o operație paliativă indicată excepțional la bolnavii ulceroși cu stenoză, vîrstnici, cașectici, cu stare generală precară, tarați cardio-pulmonari, deficitari biologici, cu stomac asistolic, ai cărui pereți sînt subțiri, friabili.

Rezecția gastrică largă de excludere a ulcerului se indică în ulcerele duodenale joase sub-bulbare, penetrante în căile biliare, cu imagini pseudo-diverticulare. Rezecția de excludere (a ulcerului, sau a pilorului și a ulcerului) se va asocia întotdeauna cu anastomoza gastro-jejunală, deoarece pune în repaus leziunea prin excluderea cadrului duodenal din circuitul digestiv. Contraindicația rezecției de excludere o constituie ulcerul duodenal subbulbar perforat sau sîngerînd, care trebuie întotdeauna extirpat, spre a opri hemoragia; la nevoie se poate face hemostaza locală prin ligaturi.

Analiza critică a rezultatelor imediate și tardive, obținute după 50 de ani de practică a rezecției gastrice largi asociată cu anastomoza gastro-jejunală, prin care se creează un bont gastric hipo- sau anacid, sau cu anastomoză gastro-duodenală, evidențiază o mortalitate operatorie care variază după autori pînă la 3% și tardiv se însoțește de sechele ale stomacului larg rezecat, care variază între 4—33%. Din cauza procentului crescut de sechele ce survin după gastrectomia largă — mutilantă —și sub impulsul achizițiilor moderne asupra rolului nervilor vagi în agresiunea clorhidropeptică, a fost promovată chirurgia fiziologică a vagotomiei pe cazuri selecționate. Analiza rezultatelor imediate și tardive obținute după 30 de ani de practică a vagotomiei tronculare, actualizată de Dragtedt și perfecționată de Jackson, Burge, Franksonn, Griffith, Grassi prin promovarea vagotomiei selective, evidențiază scăderea constantă a secreției neurovagale, dar tardiv se întîlnesc sechelele stomacului postvagotomie dominate de diskinezii biliare, pancreatice, esofagiene,

enterocolită, recidive peptice. Pentru evitarea sechelelor postvagotomie, mai recent, Griffith și Harkins, Johnston, Humphrey, Innberg, Holle și Hart, Amdrup, Grassi, Hedenstedt, Wilkinson și Imperati au preconizat și aplicat vagotomia ultraselectivă acido-fundică fără drenaj gastric. Pentru acest motiv se conservă integritatea nervilor pilorici. Operația a fost efectuată prima oară de Latarjet. Din analiza rezultatelor s-au constatat două inconveniente: este o intervenție greu fezabilă necesitînd o microdisecție a nervilor pilorici aflați în grosimea micului epiploon situați la 1—2 cm distanță de la mica curbură a stomacului; nu este o operație fiabilă deoarece prezintă riscul recidivelor ulceroase cînd vagotomia acido-fundică este economic efectuată (Wastell, Imperati au întîlnit recidive peptice la operați), sau apare riscul spasmului piloric, cînd au fost lezați nervii pilorici Latarjet sau cînd vagotomia acido-fundică este exagerată, depășind limita dintre antru și corpul gastric, greu de stabilit fără gastrotomie prealabilă.

TRATAMENTUL ULCERULUI DUODENAL DE CONFLICT PRIN SCLEROZA CHIMICĂ A MUCOASEI GASTRICE CU O SOLUȚIE DE GLUCOZĂ 60%. REZULTATE 1–5 ANI

În căutarea unei metode chirurgicale fiziologice, fezabile din punct de vedere tehnic și fiabilă din punct de vedere al rezultatelor funcționale gastrice și extragastrice, care să reducă masa celulo-secretorie crescută din regiunea gastrotuberozitară demonstrată de Geertruyden, Kay, Schay, Fodor, fără a altera funcția de rezervor a stomacului, motilitatea canalului antropiloric și sinergismul funcțional gastro-antro-piloric și în același timp să prevină gastropatia ischemică de stress produsă prin splanhnicotonie, Fl. Mandache, A. Gherguț, L. Stratulat, M. Popescu au preconizat și aplicat experimental scleroza chimică a mucoasei gastrice cu o soluție sterilă de glucoză 60%. Pe baza cercetărilor efectuate în experiment cronic pe 17 animale (cîini), am constatat clinic, chimic, radiologic și histologic că sclerozarea chimică a mucoasei gastrice, efectuată cu o soluție sterilă și proaspătă hipertonică de glucoză 60% injectată în submucoasă, este o operație fiziologică, deoarece se realizează scleroatrofia glandelor acidosecretorii și enervarea vago-simpatică « țintită » intragastrică, conservînd funcția de rezervor a stomacului. Este o operație fezabilă deoarece este ușor de executat tehnic fără riscuri intra-operatorii hemoragice și perforative sau toxice hepato-renale. Este o operație fiabilă, deoarece s-a însoțit constant de rezultate clinice, funcționale și metabolice bune la 57 de bolnavi. Chimismul gastric, valorile debitului orar bazal (DOB) au rămas crescute la 16,6% din pacienți, ale acidității stimulate prin histamină (DOH) la 13,3%. Nu s-a înregistrat nici un caz de recidivă peptică. Rezultate tardive insuficiente 3: prin greșeli de indicație forțată a metodei M.S.G. într-un caz de ulcer gastric penetrant, prin neasocierea drenajului în două cazuri de ulcer cu periviscerită intensă.

Bazele fiziopatologice ale mucosclerozei gastrice. Practica terapeutică medicală și chirurgicală a ulcerului duodenal a evoluat și evoluează neîncetat în raport cu concepția etiopatologică, cu interrelațiile dintre factorii patogeni diatezici — de teren — și cei din mediul ambiant care concură — prin interferarea acțiunii lor — la producerea ulcerului duodenal.

În concepția noastră etiopatogenică complexă, cortico-diencefalo-hipofizo-pancreato- (suprarenală) vago-gastrică asupra bolii ulceroase, corelațiile dintre verigile patogene centrale, periferice și intermediare ale mecanismului neuro-endocrino-celular suferă modificări — dereglări — de intensitate variabilă, sub impulsul factorilor agresivi psihici, toxici, alimentari, caracteristici condițiilor vieții moderne.

Prin studii anatomo-clinice și patochimice am demonstrat că dereglarea mecanismului neuro-endocrino-celular întîlnită la ulceroși este determinată prin acțiunea

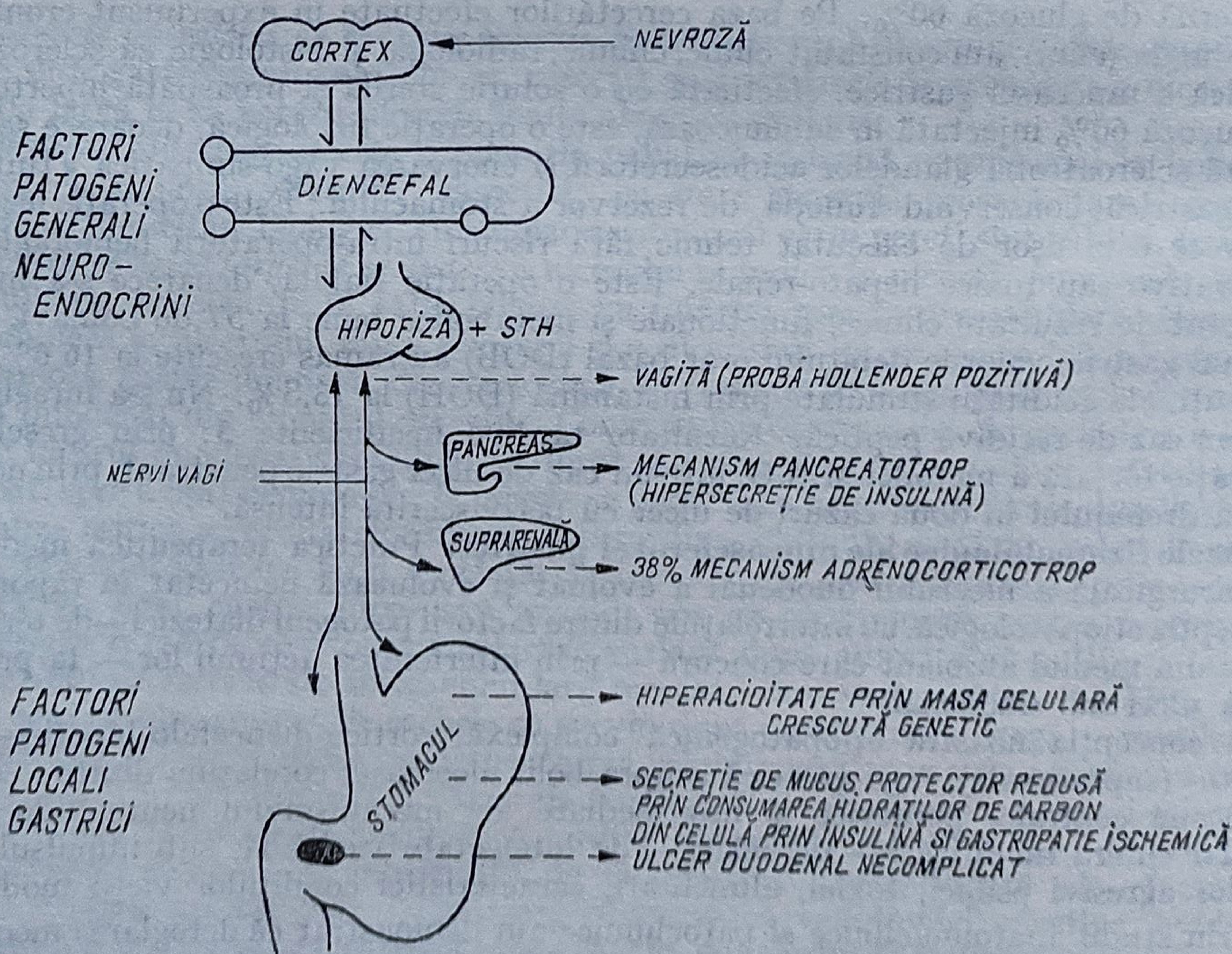
interferată a numeroşi factori patogeni generali (hipertonia neuro-hipofizară—STH—hiperinsulinismul, hiperfuncţia suprarenală în 38% din cazuri) şi factori patogeni locali (hipersecreţia clorhidro-peptică produsă de mucoasa celulelor parietale oxintice crescute genetic sau secundar, staza secreţiei gastrice produsă de distonia canalului piloric, scăderea rezistenţei mucoasei gastrice prin deficitul secretor de mucus protector al epiteliului de acoperire şi prin gastropatia ischemică care concură la tulburarea homeostaziei gastro-duodenale). Nervii vagi reprezintă o verigă patogenă — intermediară — între factorii generali şi locali de agresiune clorhidropeptică. Ei sînt inflamaţi — vagită — în primul stadiu evolutiv al ulcerului duodenal dominat de hiperaciditate neurogenă şi celulară (schema IV), de foamea dureroasă (produsă

SCHEMA NR. IV

STADIUL I EVOLUTIV: *produs de hiperaciditatea neuro-vagală şi gastropatie ischemică, caracterizat prin:*

- *inflamaţia nervilor vagi (vagita)*
- *hipersecreţie de insulină*
- *hiperaciditate celulară*
- *hiperacititate neurogenă*
- *spasm vascular prin splanhnicotonie*
- *stază prin distonie antropilorică*

Indicaţii terapeutice:
- *tratament medical*
- *vagotomie*
- *scleroza mucoasei gastrice*



prin hipoglicemie și hiperinsulinism) și pirozis (produs de hiperaciditate prin hipertonie vagală). Stadiul de vagită și de gastropatie ischemică prin splanhnicotonie constituie momentul optim chirurgical pentru vagotomie sau enervare vago-simpatică cînd tratamentul medical nu a dat rezultate. În acest stadiu neuro-endocrinochimic al ulcerului duodenal necomplicat întîlnit la bolnavii tineri și adulții pînă la 40 de ani, cu leziuni recente, am obținut cele mai bune rezultate postoperatorii în ultimii 5 ani prin mucoscleroză gastrică, care realizează o denervare vago-simpatică strict intragastric și scleroatrofia glandelor acidosecretorii.

În al doilea stadiu neurodistrofic al bolii ulceroase caracterizat prin normosau hipoaciditate, atenuarea sau dispariția foamei dureroase și a pirozisului și prin gastropatie ischemică, tonusul vagal este scăzut printr-un proces de vagoscleroză. Acest stadiu evolutiv, întîlnit la bolnavi după 40 de ani, prezentînd leziuni vechi complicate, constituie momentul optim chirurgical de rezecție gastrică asociată de preferință cu anastomoză Péan Bilroth I la nevoie Reichel Polya (schema V).

Ulcerul duodenal de conflict este o afecțiune psiho-somatică cu localizare digestivă întîlnită la bolnavii tineri, adulții prezentînd hiperaciditate neurogenic vagală concomitent cu un teren constituțional simpaticoadrenergic caracterizat anatomo-clinic prin evoluție severă, accelerată și deseori complicată de hemoragie, perforație sau de penetrație.

Prin cercetări experimentale și studii de laborator, s-a constatat că mecanismul său de producere este dublu intricat — hipotalamovago-colinergic și hipotalamo-hipofizo-splanhnico-medulo-corticoadrenal (vezi capitolul: Rolul medularei glandelor suprarenale în reactivitatea organismului la stressuri).

Chirurgia biochimică s-a născut din nevoile sanitare ale epocii noastre predominată de stressuri și poluare, care au determinat patologia psihosomatică prin ruperea echilibrului ecologic om/mediu. Scleroza mucoasei gastrice cu o soluție de glucoză 60% folosită în tratamentul ulcerului gastro-duodenal este o metodă chirurgicală care corectează — normalizează — mecanismele patogene neurosecretorii (vagocolinergic și simpaticoadrenergic) și motorii care au dereglat homeostazia digestivă determinînd boala ulceroasă cu evoluția accelerată și complicată. Spre deosebire de metoda gastrectomiei sau metoda vagotomiei, această metodă nu tulbură mecanismele neurosecretorii și motorii care asigură homeostazia stomacului.

Întemeiați pe cercetări experimentale, studii clinice și de laborator, s-a constatat că prin metoda muco-sclerozei gastrice se realizează scleroatrofia glandelor acidosecretorii și denervarea vagosimpatică strict „țintită" intragastric, conservînd funcția de rezervor gastric.

Astfel se întrerup ambele verigi patogene, vagocolinergică și simpaticoadrenergică la nivelul neuronilor periferici submucoși. Operația nu s-a însoțit de tulburări clinice extragastrice sau de tulburări de golire prin distonie antropilorică. Ea este fezabilă fiind ușor de executat tehnic; este fiabilă asigurînd rezultate bune clinice, funcționale, metabolice și chimice, cînd s-a indicat pe cazuri selecționate iar tehnica de sclerozare chimică a plăcilor mucoasei în segmentul gastric și tuberozitar a fost executată minuțios cu o soluție sterilă de glucoză 60%, pregătită proaspăt, cu 24—48 ore înainte de folosire.

Material și metode. În clinica de chirurgie a Spitalului Brîncovenesc au fost operați, din iunie 1973 pînă în iunie 1978, 450 de bolnavi de ulcere gastroduodenale (Fl. Mandache, V. Prodescu, S. Constantinescu, D. Mateescu, M. Vasiliu, N. Abramescu, C. Dimitriu, M. Pahomeanu, S. Oprescu). În aceeași perioadă au fost selecționați 60 de bolnavi cărora li s-a efectuat mucoscleroza gastrică (M.S.G.). Vîrsta medie a fost de 35 de ani. În lotul nostru, marea majoritate au fost bărbați, cu tip psiho-morfologic dominat de stări de nevroză hiperreactivă, anxietate, alteori

inhibiţie, prezentînd hiperpilozitate, cu părul aspru, uneori creţ, de culoare galben-roşie.

Profesional, bolnavii au fost tehnicieni, economişti cu funcţii de răspundere stresante, sau muncitori care lucrează în mediu toxic.

Boala ulceroasă s-a caracterizat clinic la acest lot prin evoluţie periodică dar accelerată, în medie 5 ani, şi complicată la 33 de bolnavi de hemoragii repetate (melenă), perforaţie sau de periviscerită.

Clinic a dominat sindromul dureros ritmat de mese, asociat cu regurgitaţii acide, uneori şi bilioase amare. Durerea era reflectată predominant în regiunea periombilicală. Cînd sindromul dureros periombilical ulceros este reflectat difuz şi în regiunea

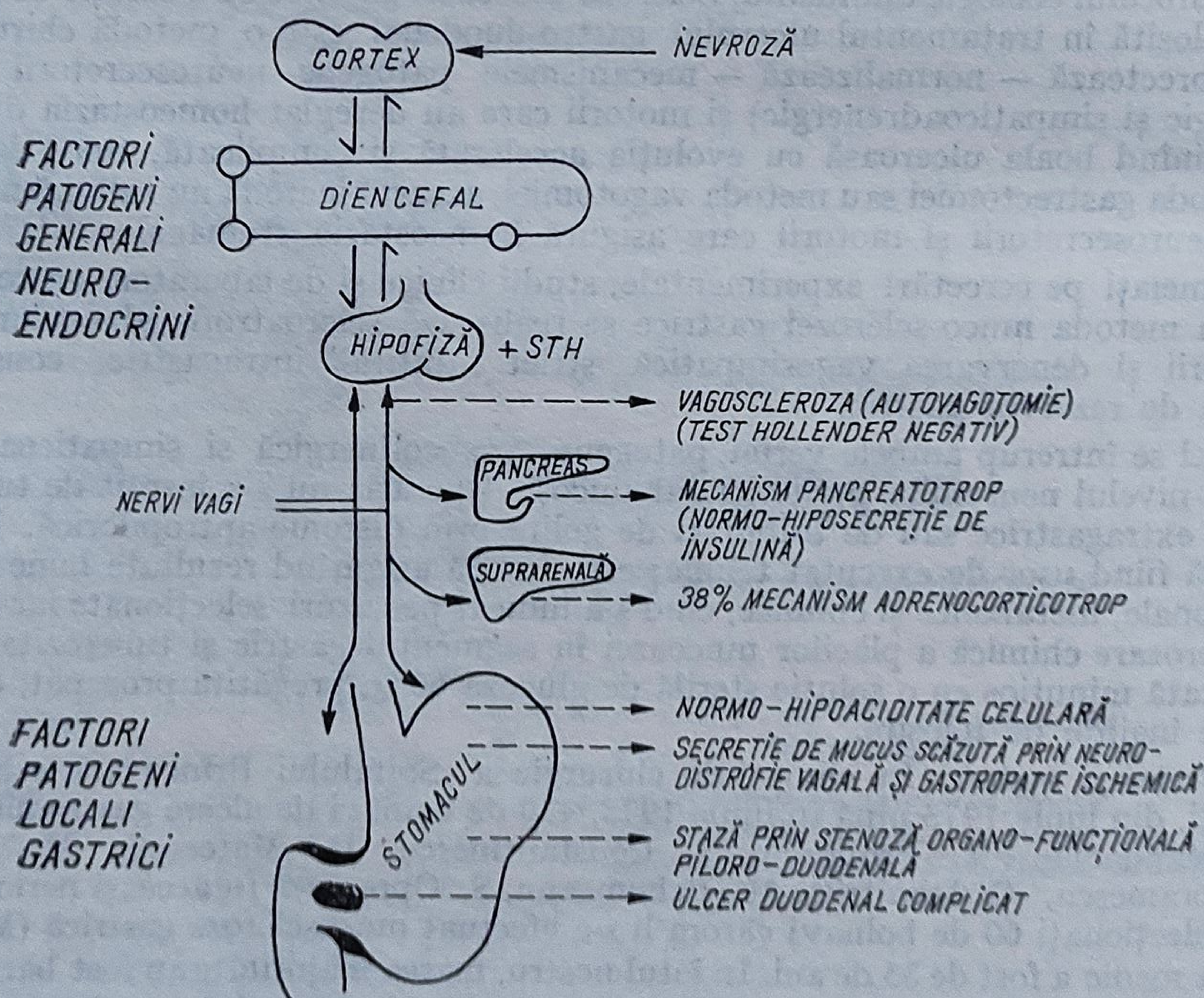
SCHEMA NR. V

STADIUL II EVOLUTIV : stadiul de distrofie, produs prin vagoscleroză și gastropatie ischemică, caracterizat prin :

- *neurodistrofie vagală*
- *normo-hipoaciditate celulară*
- *normo-hipoacititate neurogenă*
- *normo-hiposecreție insulinică*

Indicație terapeutică : mucoscleroză gastrică cînd este hiperaciditate

gastrectomie Péan-Bilroth I (la nevoie Reichel-Polya)



hipocondrului drept și prelungit ca un sindrom biliar s-a precizat momentul cînd boala ulceroasă necomplicată devine boală ulcero-biliară. S-a constatat boala ulcero-biliară la 17 bolnavi, pe baza datelor clinice completate cu cele radiologice (gastrografia și colecistografia), chimice, anatomopatologice, de periviscerită masivă periduodeno-biliară găsită intraoperator.

Indicația metodei M.S.G. fără drenaj sau cu drenaj și alegerea procedeului de drenaj s-au presupus preoperator clinic, psihomorfologic, chimic și radiologic și s-a hotărît intraoperator prin laparodiagnostic și laparogastrodiagnostic.

Contraindicații M.S.G.: leziuni vechi caloase, situate pe partea posterioară a duodenului, penetrante în pancreas, hemoragice sau perforante, stenoze asistolice, normo- sau hipoaciditate, DOB și DOH negativ, bolnavii vîrstnici după 60 de ani, obezi.

Limitele metodei M.S.G.: periviscerită masivă, teren hiperpexic, tbc, lues, keloid.

Pe baza criteriilor prezentate s-au efectuat 60 de operații M.S.G. cu o soluție sterilă și proaspătă de ser glucozat 60%. M.S.G. fără drenajul stomacului a fost aplicat la 18 bolnavi cu ulcer cicatrizat duodenal, piloro-duodenal sau subbulbar, completată cu visceroliză și reaxarea canalului antropiloroduodenal la 15 bolnavi.

La 42 bolnavi cu ulcer duodenal deschis sau cicatrizat însoțit de periviscerită masivă, stenozant sau sîngerînd, s-a asociat M.S.G. cu drenajul stomacului adecvat leziunii existente: excizie-piloroplastie Weinberg (10), antropiloroduodenoplastia Finney cu excizia ulcerului (26), excizie piloroantroplastie Weinberg-Cassimally (1), antroduodenostomie de excludere (1), antropilororectomie minimă cu anastomoză PB_1(1).

Tehnica sclerozei chimice a mucoasei gastrice cu o soluție sterilă de glucoză 60%, este următoarea:

— după incizie xifo-ombilicală, se practică gastrotomie gastrotuberozitară, (fig. 362);

— cu un tampon de comprese, chirurgul ajutor întoarce stomacul pe dos, expunînd mucoasa gastrotuberozitară (fig. 363);

Se injectează soluția sclerozantă (fig. 364) și apoi se practică gastrorafia în 2 straturi: cu catgut primul strat mucos, cu fir iresorbabil al doilea strat sero-musculos (fig. 365).

Rezultatele operatorii imediate au fost bune. Nu s-a înregistrat nici un deces. Au survenit două fistule gastrice mici care s-au închis spontan după 6—7 zile, asigurînd funcționarea bună a aspirației orogastrice cu sondă Einhorn.

Rezultatele clinice, recuperare. Durerile au dispărut regulat în primele 7 zile după operație, în măsura dispariției edemului clinic produs de injectarea substanței și a instalării sclerozei neurochimice a receptorilor gastrici. Sindromul dureros, pirozisul, regurgitațiile acide, vărsăturile acre și amare, inconfortul digestiv au dispărut la 14 bolnavi din lotul de 20 care au prezentat preoperator sindromul de boală ulceroasă prin ulcer duodenal cu periviscerită duodeno-colecistică. La 3 bolnavi s-a aplicat tratamentul medical pentru biliopatii, la al 4-lea caz s-a efectuat colecistectomia. Tranzitul intestinal s-a normalizat. Psiho-social s-au reîncadrat.

Rezultate radiologice. La 42 bolnavi operați s-a constatat normotonie și normokinezie, sau hipotonia moderată a peretelui gastric. După 20—30 minute volumul stomacului este redus variabil la 1/3. Evacuarea gastropiloroduodenală este lentă, mai ales la bolnavii cu ulcer duodenal complicat de periviscerită la care s-a efectuat mucoscleroza cu visceroliză. Relieful mucoasei este mai șters în zona gastrică sclerozată și mai hipertrofizată în zonele vecine ale mucoasei nesclerozate.

Pasajul gastrointestinal este normal. Nu s-a înregistrat dumping-sindrom la bolnavii cu mucoscleroză gastrică asociată cu excizie-piloroplastie. Acest fapt îl

atribuim conservării inervației segmentului antropiloric, duodenului, căilor biliare, pancreasului și intestinului.

Rezultate chimice la 3 ani după intervenții:

— valorile DOB scad față de valorile preoperatorii la 83,4% din pacienți cu 65,1% (media 2,2 mEq/h);

— valorile DOH scad față de valorile preoperatorii la 86,7% din pacienți cu 41,5% (media 13,3 mEq/h);

— valorile DOB rămîn crescute la 16,6% din pacienți cu 26,9% (media 8 mEq/h);

— valorile DOH rămîn crescute la 13,3% din pacienți cu 2,2% (media 32,8 mEq/h) (fig. 366).

Subliniem că nu s-a înregistrat nici un ulcer peptic, deși valorile acidității au fost crescute. Acest fapt îl explicăm prin scăderea sensibilității receptorilor mucoasei gastrice, prin întreruperea chimică a neuroreceptorilor și conservarea secreției de mucus cu efect protector.

Creșterea valorilor DOB și DOH la două săptămîni de la intervenție la bolnavii operați și apoi scăderea lor treptată progresivă comparativ cu cifrele preoperatorii ale DOH, la 1 an la 78% din bolnavi, la 3 ani la 83%, a DOH la 1 an la 80% din bolnavi și la 3 ani la 86%, demonstrează că procesul de scleroatrofie chimică a glandelor acidosecretorii și neuroreceptorilor gastrici (vagoliză, simpaticoliză) este lent progresiv.

Valorile inegale ale creșterii și descreșterii acidității demonstrează că tehnica de mucoscleroză a fost insuficientă, mai ales în prima perioadă a activității noastre.

Apariția pe radiografii în strat subțire a plicilor mucoasei gastrice, unele atrofiate și altele hipertrofiate, în aceeași perioadă, constituie un argument. În a doua perioadă a activității noastre, prin perfecționarea tehnicii de mucoscleroză a fiecărei plici hipertrofiate, în sens vertical 3—5 injecții și în sens transversal de la stînga la dreapta sau invers, valorile secretorii au scăzut iar radiografic numărul pliurilor gastrice atrofiate chimic au prevalat asupra celor hiperplaziate compensator, nesclerozate.

Reducerea valorilor secretorii aproape de normal, nu scăderea exagerată spre hipo- sau anacitate, permite restabilirea fiziologică a digestiei gastrice, normalizarea homeostaziei digestive și metabolice.

Rezultatele metabolice și ponderale au fost, la 52 de bolnavi, bune. Tulburările de digestie, urmărite prin examen radiologic al tractului intestinal, prin digestia grăsimilor, proteinelor și hidrocarbonatelor în materii fecale, au fost absente. Bolnavii operați au crescut constant în greutate, între 1 și 8 kg, în 1—5 ani.

Dispariția crizelor dureroase ulceroase, vindecarea leziunii ulceroase și absența recidivelor peptice la cei 9 bolnavi operați cu valorile acidității postoperatorii, o explicăm prin suprimarea sensibilității chimice — dureroase a mucoasei gastrice, continuitatea căilor eferente ale chimioreceptorilor gastrici, prin care se transmite durerea, fiind întreruptă după mucoscleroză cît și prin efectul vasodilatator — trofic — asupra mucoasei pe care-l are splanhnicoliza chimică prin care se întrerupe continuitatea căilor aferente vasoconstrictoare. În acest mod, după scleroza mucoasei gastrice s-a întrerupt cercul vicios care generează ulcerul: hiperaciditate — durere — spasm — ulcerație.

Eșecuri. S-au înregistrat 3 eșecuri: prin indicații greșite în alegerea procedeului de drenaj al stomacului după M.S.G. la doi bolnavi, prin alegerea metodei M.S.G. în al treilea caz:

1. Bolnavul E. P. s-a reoperat pentru stenoză piloro-duodenală survenită după 4 ani de la M.S.G. cu visceroliză și reaxarea canalului piloro-duodenal efectuată pentru ulcer duodenal bulbar cicatrizat cu periviscerită masivă. A suferit un stress

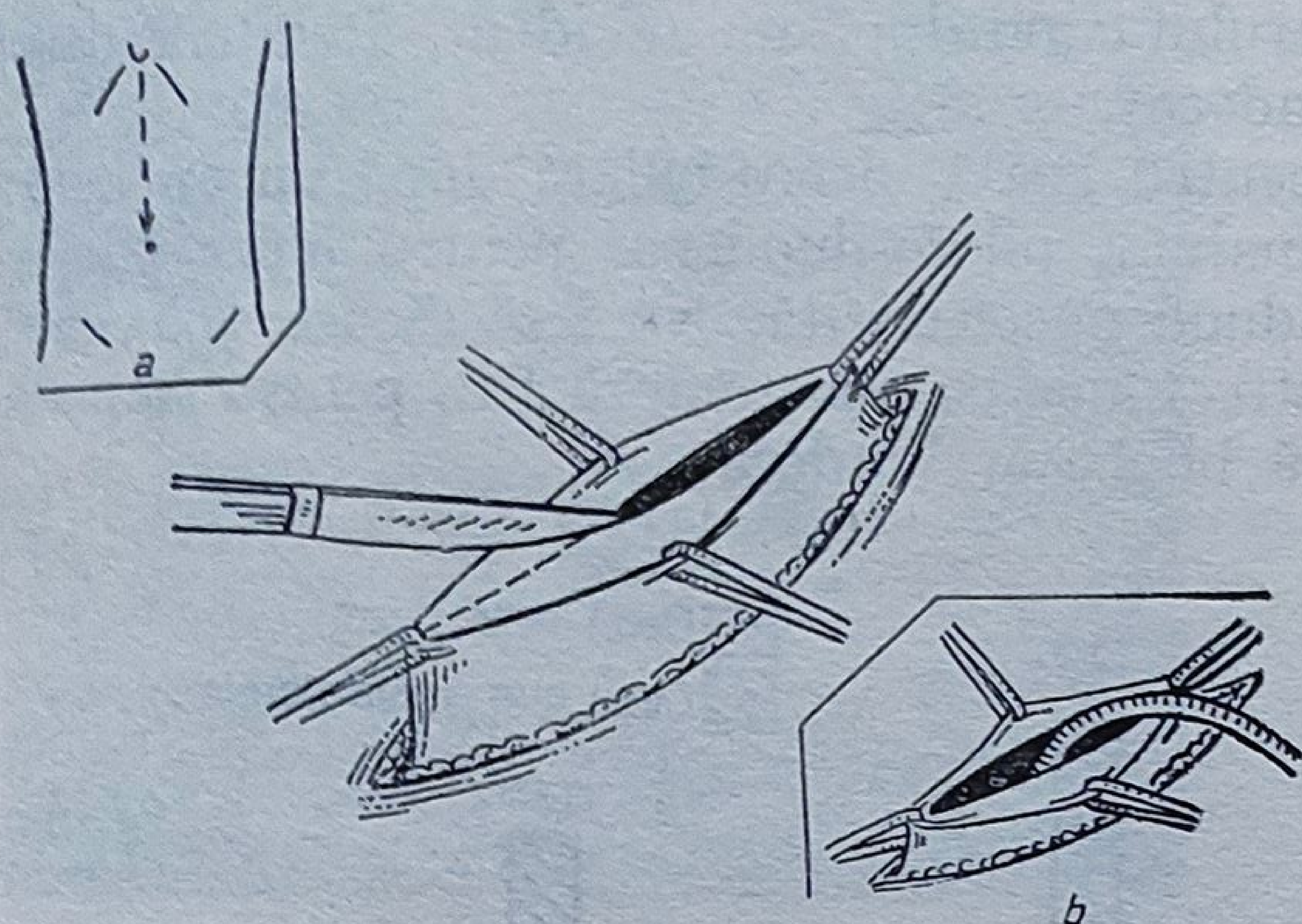


Fig. 362. Mucoscleroză gastrică. Incizie xifo-ombilicală (*a*). Laparodiagnostic. Visceroliză periduodeno-pancreatică, se exteriorizează stomacul.
Se aplică 4 pense cu dinți de șoarece Chaput. Gastrotomie gastro-tuberozitară pe linia mijlocie a feței anterioare, de 10—12 cm lungime; hemostază minuțioasă. Aspirație gastrică (*b*). Gastrodiagnostic.

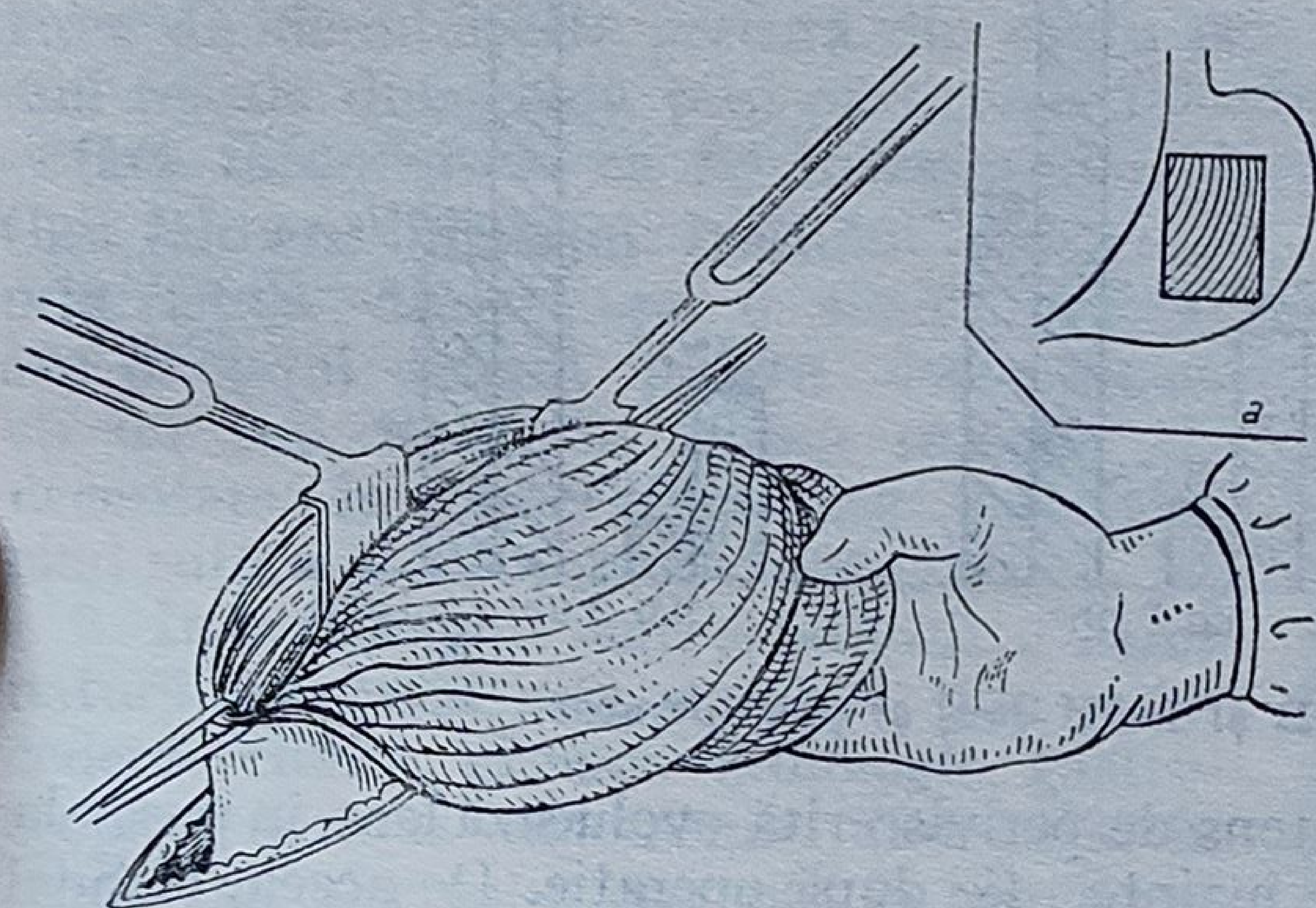


Fig. 363. Expunerea mucoasei gastro-tuberozitare și antrală.
a—Aspectul normal al pliurilor mucoasei gastro-tuberozitare hiperplazice, dispuse vertical.

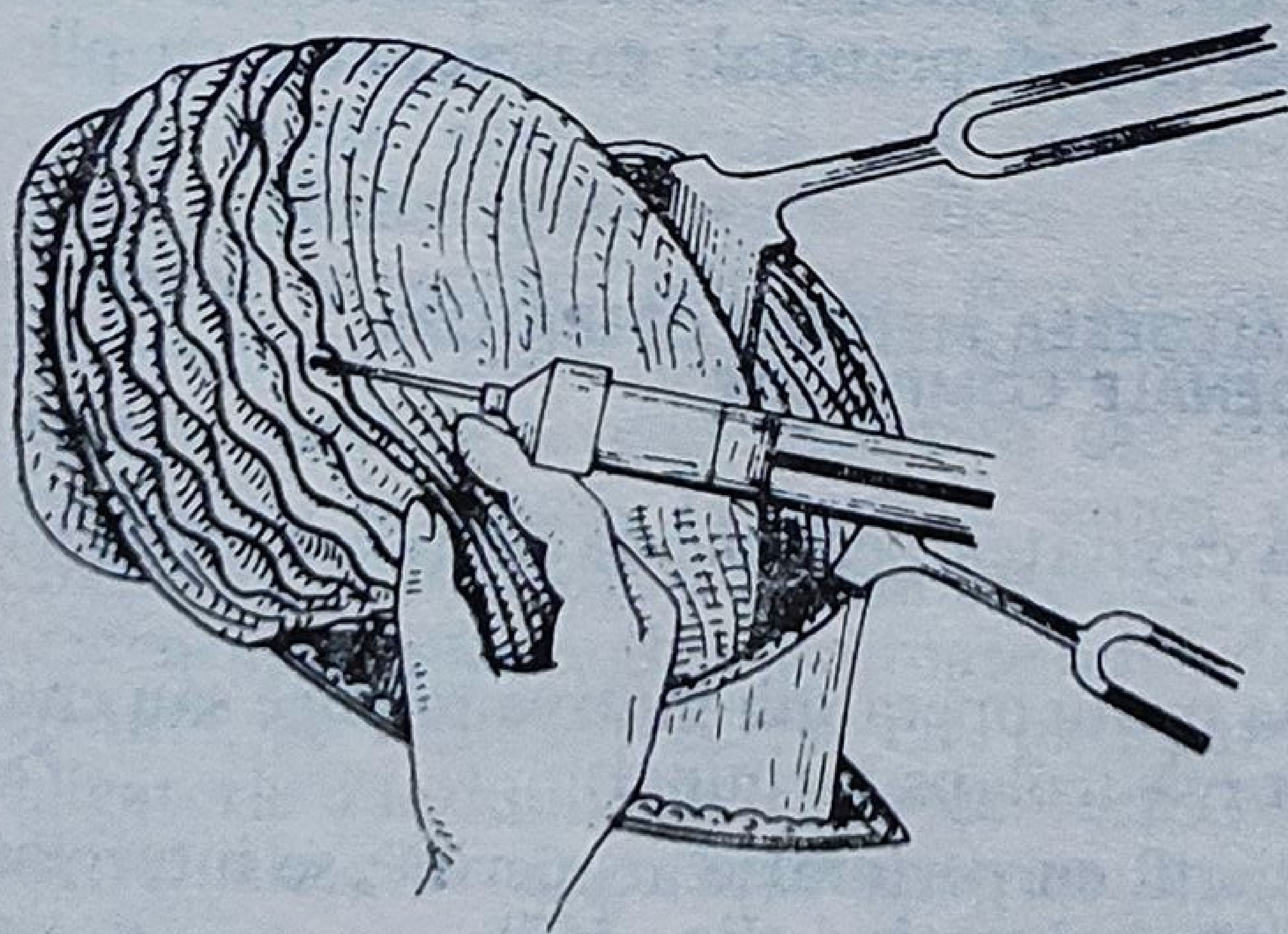


Fig. 364. Injectarea intramucoasă a 1/2—1 cmc de soluție sclerozantă se face în ușoară tensiune, cu acul înclinat oblic pînă cînd apare vizibilă o pată albicioasă la nivelul epiteliului de înveliș. Se injectează 30—40 cmc glucoză 60% în raport cu valorile acidității și mărimea suprafeței mucoasei.

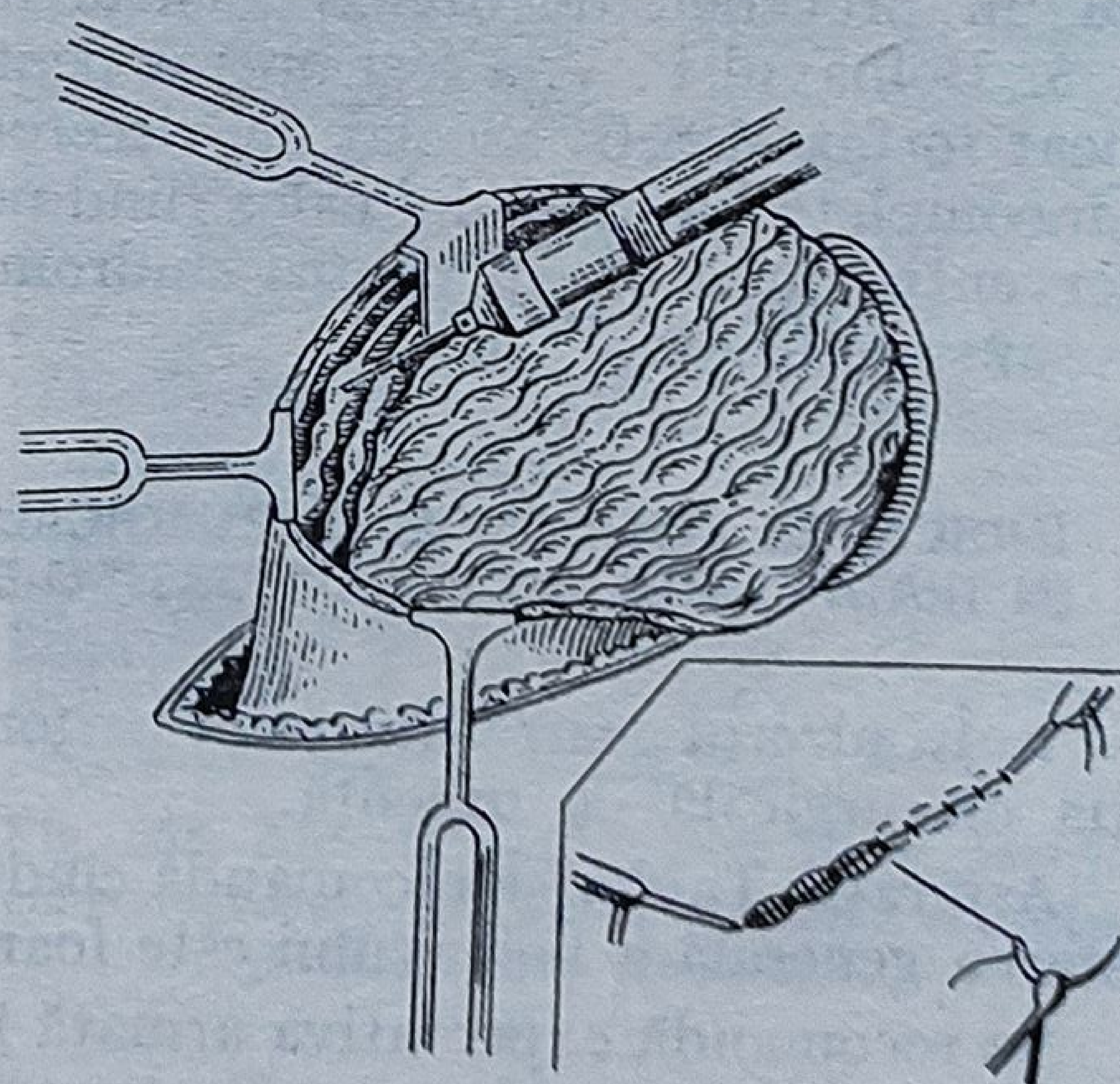


Fig. 365. Injecția soluției sclerozante în mucoasa cardio-tuberozitară se face cu o seringă de 2 cmc. Se efectuează 60—80 injecții, introducînd la fiecare 1/2—1/2 cmc soluție sclerozantă. Sutura peretelui gastric în 2 straturi.

psihicputernic familiar: exitusul singurului copil după un accident. Reintervenţia: gastrectomie cu anastomoză PB_1. Vindecat.

2. Bolnavul P. I. a fost reoperat pentru boală ulcero-biliară după un an de la M.S.G. cu visceroliză şi reaxarea canalului piloro-duodenal pentru ulcer piloro-duodenal cicatrizat infiltrativ cu periduodenocolecistită. Nu i se făcuse colecistografie preoperator. Reintervenţie: gastrectomie cu anastomoză PB_1 pentru stenoză pilorică; colecistectomie pentru vezică bilobată. Vindecat.

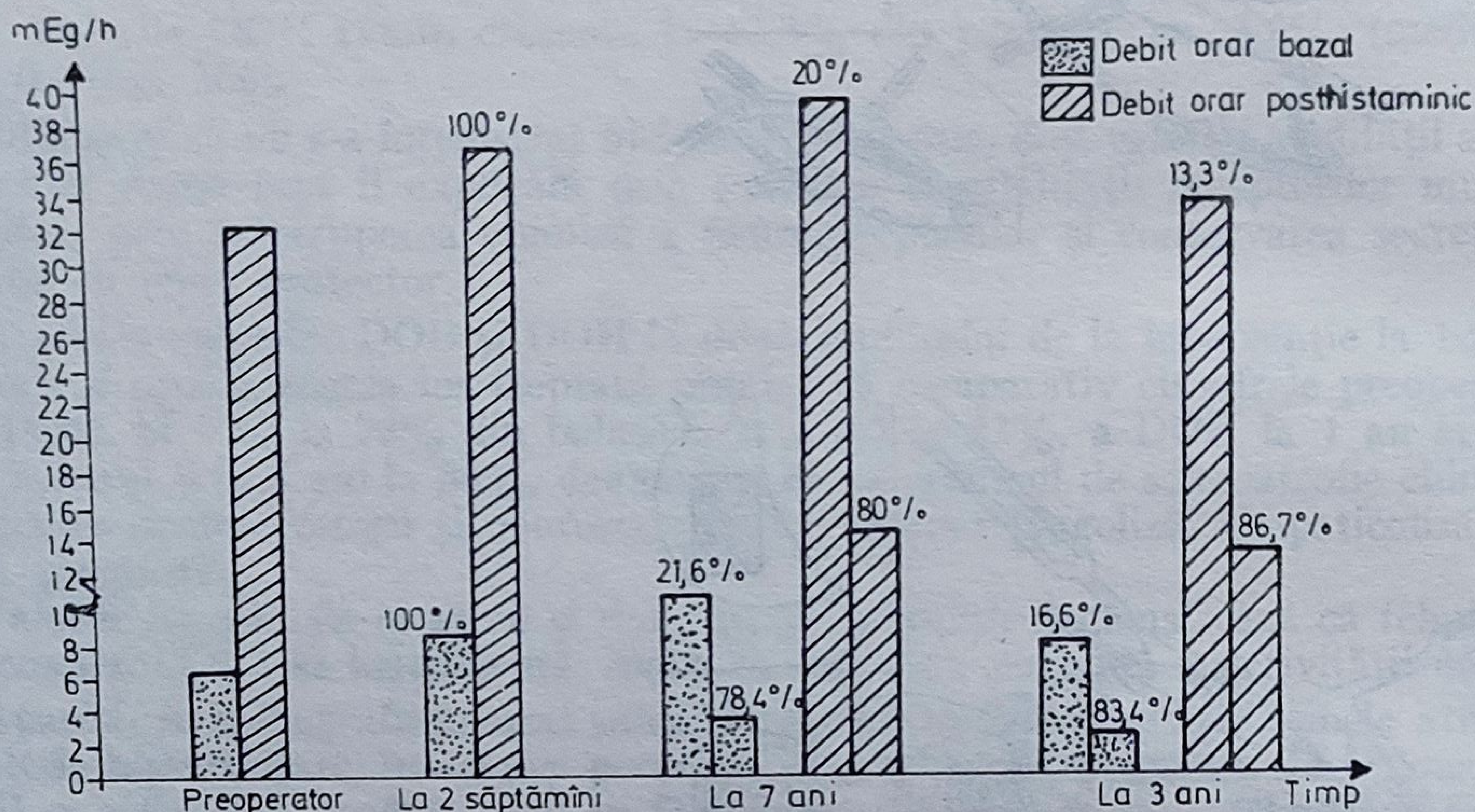


Fig. 366. Valorile DOB şi DOH pre- şi postoperator.

Practica ne-a arătat că procesul intens de periviscerită evoluează lent, în pusee la bolnavii hiperadrenergici stressaţi fie înainte, fie după operaţie. De aceea, M.S.G. trebuie asociat, cînd există un teren hiperpexic, cu visceroliză şi cu excizia leziunii cu un procedeu de drenaj gastric individualizat.

3. Bolnavul P. V. a fost operat pentru ulcer duodenal calos penetrant. S-a practicat forţat M.S.G. asociat cu visceroliză şi antroduodenostomie Finney cu excizia „incompletă" a ulcerului calos fiind penetrant în pediculul biliar şi pancreas. Reintervenţia după un an pentru sindrom dureros post-prandial: gastrectomie cu pilorusausschaltung. Vindecat.

INDICAŢIILE INTERVENŢIEI CHIRURGICALE ŞI ALEGEREA METODEI OPERATORII ÎN TRATAMENTUL ULCERELOR GASTRO-DUODENALE COMPLICATE

1. În ulcerul gastro-duodenal perforat în cavitatea peritoneală se indică intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Aspiraţia Taylor se recomandă cînd nu se poate opera din motive tehnice sau cînd starea generală a bolnavului este foarte gravă (colaps terminal).

Se recomandă expectativa armată în ulcerul cu perforaţie acoperită; se intervine de urgenţă în ulcerul cu perforaţie acoperită şi sîngerînd (fig. 367).

În ceea ce priveşte alegerea metodei, chirurgul trebuie să fie eclectic. Se preferă « vagotomia asociată cu excizia şi sutura în ulcerul acut, recent perforat cu perforaţie mică pe stomac sau duoden cu pereţi supli, neinfiltraţi. Simpla sutură de necesitate sau sutură parţială cu drenaj dirijat pe sondă a bontului duodenal se indică la bolnavi vîrstnici, taraţi, cu stare generală gravă.

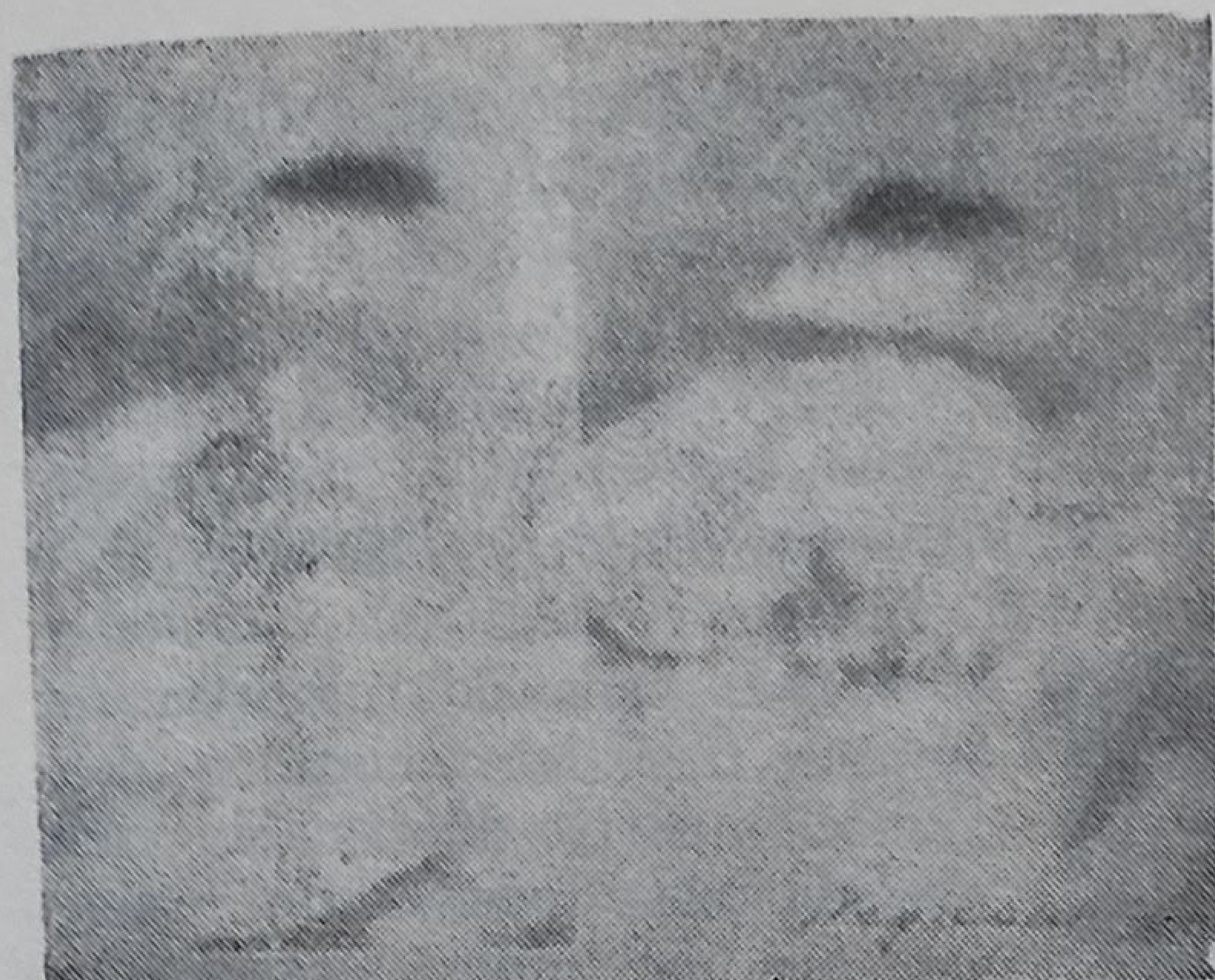


Fig. 367. Radiografii. Ulcer duodenal hemoragic și perforat acoperit cu bulă de aer. Rezecție gastroduodenală de urgență. Vindecare.

Se indică rezecția în ulcerele mari (fig. 368), vechi caloase, perforate. Cînd înfundarea duodenului este precară din cauza pereților inflamați, friabili, pentru a preveni fistula duodenală post-operatorie folosim ligatura dublă a bontului duodenal — fără înfundare — cu fir iresorbabil și acoperirea sa cu o scufiță de epiploon. Unii folosesc drenajul bontului duodenal prin fistulă dirijată pe o sondă Folley, sau drenajul lateral pentru decompresie cu un tub Kehr. Se indică rezecția de necesitate în ulcerele pilorice perforate, cînd sutura ar determina o stenoză.



Fig. 368. Aspect macroscopic. Ulcer gastric calos sîngerînd penetrant în pancreas. Rezecție gastrică. Piesa operatorie.

2. În hemoragiile mari și mijlocii, a căror natură ulceroasă este stabilită prin antecedente clinice, examen radiologic, gastroscopie, dozarea amoniemiei (normală în hemoragii ulceroase, crescută în hemoragii de origine hepatică cirogenă), mai ales cînd hemoglobina a scăzut sub 50%, hematocritul sub 20% și numărul hematiilor sub două milioane, se recomandă intervenția cît mai precoce. Descoperirea leziunii intraoperator se face palpator sau vizual (prin gastrotomie sau duodenotomie). Hemoragiile prin ulcer gastroduodenal se produc prin trei mecanisme: prin eroziune (fistulă) arterială, prin hemoragie în masă la nivelul ulcerului sau prin hemoragie în masă la nivelul zonei de inflamație a mucoasei periulceroase. De asemenea, în hemoragiile ulceroase mici, dar repetate, se indică rezecția cu extirparea obligatorie a leziunii. Rezecția de excludere pentru ulcerele sîngerînde gastrice înalte (Madlener) sau duodenale sub-bulbare (Finsterer) este net contraindicată, deoarece sîngerarea continuă.

Vagotomia asociată cu excizia și piloroplastia este o metodă indicată în ulcerele duodenale sau antropilorice sîngerînde. În ulcerele subbulbare, situate în vecinătatea ampulei Vater, excizia sau rezecția leziunii nu sînt tehnic posibile din cauza

riscului lezării căilor biliare. În aceste cazuri am practicat cu succes ligatura dublă a bontului duodenal cu un fir iresorbabil de in fără a asocia înfundarea bontului, sau am efectuat vagotomia asociată cu ligaturi transfixiante ale vaselor sîngerînde sub controlul vederii, după duodenotomie.

Refrigerarea gastrică la 0—10°C timp de o oră (Wangensteen) se practică cu succes la bolnavii ulceroşi hemoragici, internaţi în stare gravă, la care intervenţia chirurgicală de urgenţă ar risca prognosticul vital. Ea nu dă rezultate în sîngerările prin fistulă arterială.



Fig. 369. Aspect macroscopic. Ulcer peptic calos gigant penetrant în mezocolon transvers complicat de dureri şi microsîngerări, după rezecţie gastrică moderată. Rezecţie Reichel Polya. Piesa operatorie.

3. În stenozele ulceroase se impune rezecţia asociată cu anastomoză gastro-duodenală, cînd aceasta este posibil de executat, sau anastomoză gastro-jejunală. Gastroenteroanastomoză se indică la caşectici, taraţi, vîrstnici, cînd stomacul este dilatat exagerat, cu pereţi subţiri, friabili, în stadiul asistolic.

Scleroza mucoasei gastrice cu o soluţie de glucoză 60% asociată cu excizie şi piloroplastie Finney am aplicat-o la bolnavi tineri cu stenoză incompletă şi stomac sistolic.

4. În ulcerele caloase ale micii curburi suspecte de malignizare, cu hipoaciditate, sîngerări repetate, nişă cu rigiditate segmentară neinfluenţată de proba terapeutică medicală, se grăbeşte intervenţia. Alegerea metodei operatorii este condiţionată de biopsia extemporanee şi sediul leziunii.

5. În ulcerul peptic, penetrant în mezocolon, după gastrectomie se recomandă vagotomia sau gastroenteroanastomoza, cu rezecţia bontului gastric (fig. 369) cînd acesta este lung şi hiperacid.

În sindroamele carenţiale grave, survenite după rezecţie gastrică cu anastomoză gastro-jejunală care nu beneficiază de tratament medical şi regim igieno-dietetic, se indică restabilirea tranzitului digestiv normal (repunerea duodenului în circuitul alimentar).

CONCLUZII

În chirurgia ulcerului gastro-duodenal, pînă se va găsi o terapie etiologică, chirurgul trebuie să aleagă momentul cel mai potrivit pentru intervenţie şi să practice o intervenţie cît mai puţin mutilantă urmată de sechele minime. Astfel se va micşora procentul dependenţilor sociali, prin invaliditate temporară sau chiar definitivă.

Astăzi nu există o metodă chirurgicală general valabilă în tratamentul tuturor formelor anatomo-clinice de ulcer gastro-duodenal.

De aceea, operatorul trebuie să fie eclectic, aplicînd un tratament chirurgical individualizat după criterii obiective.

Rezecţia gastrică largă urmată de anastomoza gastro-jejunală este cea mai des folosită, deoarece are indicaţii largi, în ulcerul gastric sus situat, subcardial şi în ulcerul duodenal jos situat subbulbar; prezintă însă dezavantajul provocării dum-

ping-sindromului, sindromului de ansă aferentă, al asteniei fizice şi psihice într-un procent variabil mai ales la bolnavii cu distonie vegetativă, prin excluderea blocului duodeno-biliopancreatic.

Rezecţia gastrică largă urmată de anastomoza gastro-duodenală prezintă avantajul că evită deficitul metabolic, dar are indicaţii mai restrînse, în ulcerul cu sediul antrogastric şi piloroduodenal.

Vagotomia tronculară asociată cu excizie şi piloroplastie este o metodă chirurgicală fiziologică, indicată în ulcerele duodenale recente cu aciditate crescută, de origine neurogenă, rebele la tratamentul medical şi regim.

Vagotomia tronculară asociată cu antrectomia şi anastomoza gastro-duodenală este indicată în ulcere duodenale recente cu hiperaciditate celulară şi neurogenă, rebele la tratamentul medical şi regim.

Vagotomia selectivă este indicată în ulcere duodenale recente şi hiperaciditate celulară şi neurogenă, asociate cu diskinezie biliară, colecistită, pancreatită, enterocolită, şi la femei care prezintă un echilibru vegetativ digestiv labil.

Vagotomia ultra-selectivă acido-fundică fără drenaj este indicată în ulcere duodenale necomplicate, rezistente la tratamentul medical. În cele complicate se asociază cu drenaj gastric.

Scleroza mucoasei gastrice cu soluţie de glucoză 60% este indicată în ulcerele duodenale necomplicate, rezistente la tratamentul medical. În cele complicate se asociază cu drenajul stomacului.

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

Hemoragiile digestive superioare sînt determinate cel mai des de boala ulceroasă sau de hipertensiunea portală. Hipertensiunea portală poate fi produsă prin obstacol intrahepatic sau obstacol extra-hepatic şi necesită deseori o intervenţie chirurgicală în raport cu sediul obstacolului portal (care trebuie precizat) şi cu starea generală a bolnavului. Etiopatogenia şi tratamentul hemoragiilor digestive superioare s-au clarificat mult în ultimul timp, datorită perfecţionării mijloacelor de explorare clinică şi de laborator. Coagulograma şi dozarea amoniemiei stabilesc diagnosticul hemoragiilor de origine cirogenă. Esofagografia baritată şi esofagoscopia pun în evidenţă varicele esofagiene, iar radiografia şi gastroscopia practicate de urgenţă permit depistarea leziunilor gastrice ulceroase sau neoplazice sîngerînde. Datorită spleno-portografiei şi spleno-manometriei practicate de urgenţă, se poate stabili etiologia sindromului de hipertensiune portală, produsă prin bloc intra-hepatic, sau prin obstrucţia extra-hepatică.

ETIOLOGIE

Se întîlnesc mai des la bărbaţi (70%) decît la femei, raport care este explicat de frecvenţa mai mare la sexul masculin a leziunilor gastro-hepato-pancreato-splenice, condiţionate de modul de alimentare diferit de sexul feminin (I. Ţurai).

Cel mai des, hemoragiile digestive superioare cunosc drept cauză boala ulceroasă (61—68%) şi sindromul de hipertensiune portală (11—16%); ultimul poate fi produs prin: blocajul venelor pre-sinusoidale sau post-sinusoidale intra-hepatice (ciroza atrofică, alcoolică, ciroză după hepatite virale, cancer, hemocromatoză), prin obstacol trombotic al venelor supra-hepatice (chist hidatic, sindrom Chiari), prin obstacol pre-sinusoidal extra-hepatic (adenopatie în hilul hepatic sau al splinei, tromboza venei porte sau a venei splenice, stenoză congenitală a venei porte la copii) (tabelul nr. 9).

Tabelul nr. 9

Cauzele hemoragiilor digestive superioare (după Bochus)

A. Cauze intragastrice

1. Ulcerul (inclusiv cel duodenal și peptic)
2. Gastrita și duodenita (eroziunile)
3. Tumorile maligne
4. Sifilisul și tuberculoza gastrică
5. Tumorile benigne ale stomacului
6. Hemoragiile postoperatorii
7. Rupturile vasculare din ateroscleroză
8. Criza gastrică tabetică
9. Hernia hiatală
10. Traumatismul

B. Cauze extragastrice

1. Ciroza hepatică
2. Tromboza portală sau mezenterică (hipertensiunea portală de alte cauze)
3. Splenopatii: anemia splenică, sindroamele bantiene, alte tipuri de splenomegalie
4. Bolile esofagului: tumori maligne sau benigne, ulcerul, esofagita erozivă, sifilisul, tuberculoza și actinomicoza, diverticulii, corpii străini
5. Bolile sîngelui: purpura, policitemia, hemofilia, pseudohemofilia (afibrinemia), angiomatoza hemoragică ereditară, bolile hemoragice ale nou-născutului, anemia pernicioasă, icterul hemolitic, boala Hodgkin, leucemia
6. Icterul (deficiența de protrombină)
7. Boli ale vezicii biliare, apendicelui, pancreasului
8. Leziuni ale intestinului subțire: tumori benigne și maligne, cancerul papilei Vater
9. Boli cardiace și pulmonare
10. Alte cauze generale (toxice, infecțioase și nutriționale, șoc)
11. Anevrisme ori abcese rupte în tractul gastrointestinal
12. Sînge înghițit: epistaxis, hemoptizie, sîngerări din cavitatea bucală sau faringe
13. Menstruație vicariantă

Alte cazuri mai rar întîlnite ale hemoragiilor digestive superioare sînt: tumori gastrice, sindromul trombocitopenic Werlhof, insuficiența hepatică, herniile hiatale, diverticulii esofagieni sau duodenali, perivisceritele, ruptura unei artere gastro-epiploice scleroase la hipertensivi, hemobilia traumatică, anevrismul de aortă abdominală fisurat, hiper-estrogenia (la fete tinere cu hiperfoliculinemie, în perioada premenstruală sau inter-menstruală, a 14-a zi), ulcerațiile digestive de origine medicamentoasă (după administrare de butazolidină sau aspirină, corticoizi la bolnavi ulceroși), sindromul Mallory-Weiss.

Fiziopatologia sindromului de hipertensiune portală

Prin blocajul lent al venei porte (blocaj extra-hepatic) se produce stenoza cu hipertensiune venoasă portală și concomitent se dezvoltă circulația colaterală prin căi de derivare. La un moment dat, sîngele acumulat în capilare depășește capacitatea lor și se produce o congestie intensă cu transsudare urmată de edem, ascită, diaree, sau se produce o ruptură cu infarctizare, determinînd o hemoragie difuză submucoasă (R. Dieulafé). Căile noi de derivație a sîngelui port converg spre ficat — căi hepatopete. Cînd ficatul este scleros (blocaj intra-hepatic), căile de derivație sînt « hepatofuge ». Această circulație prin « contra-curent » împrumută trei căi: calea splenică (vena splenică, venele tuberozității gastrice, venele esofagului); calea coronaro-gastro-esofagiană (vena coronară, rețeaua venoasă sub-mucoasă gastrică și venele esofagiene); circulația subcutanată abdominală (vene mediane xifoidiene). Venele tegumentare se anastomozează în jurul ombilicului cu sistemul port, în sus cu venele peretelui toracic (din vena cavă superioară), în jos cu vena safenă (din vena cavă

inferioară). Apariția circulației subcutanate abdominale denotă un proces vechi, decompensat, de ciroză.

Căile de derivație hepatopete sînt favorabile, deoarece diminuează presiunea portală și restabilesc afluxul sanguin hepatic. Căile de derivație hepatofuge care ocolesc ficatul prezintă două mari dezavantaje: ischemiază parenchimul hepatic, împiedicînd regenerarea ficatului, și grăbesc evoluția cirozei. Venele de derivație se pot rupe, determinînd hemoragiile grave, uneori mortale (fig. 370).

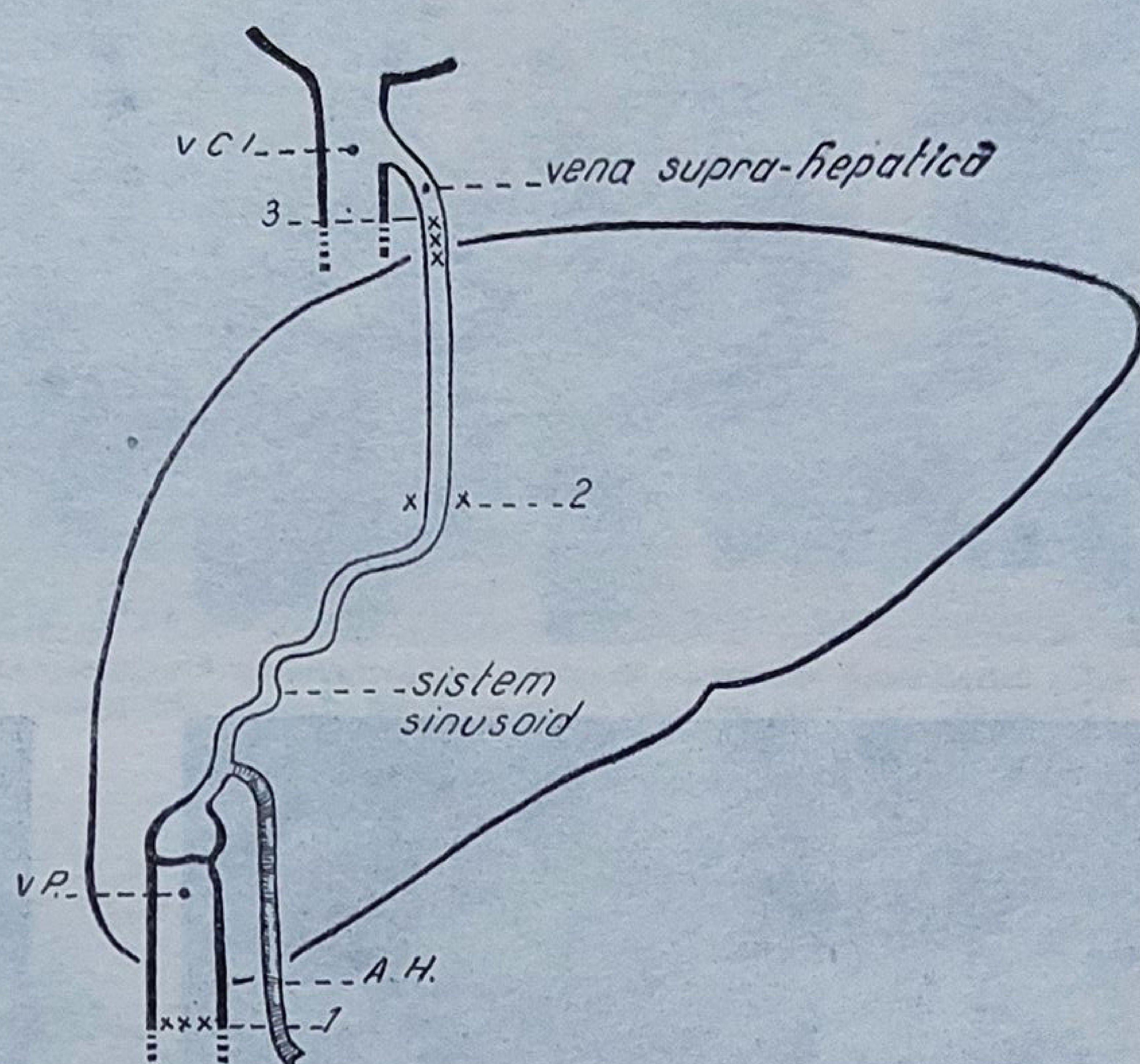


Fig. 370. Cauzele sindromului de hipertensiune portală: *1*—blocul portal subhepatic prin: splenomegalie, anevrism arteriovenos splenic, tromboză portală prin pileflebită sau prin adenopatie, stenoză portă la copii; *2*—blocul portal intrahepatic la nivelul venelor presinusoidale (cancer secundar, agenezie) sau al venelor postsinusoidale (ciroză alcoolică după hepatită virală, cancer, hemocromatoză); *3*—blocul venelor suprahepatice determinat de tromboza primitivă sau secundară a unei afecțiuni hepatice sau traumatism determină sindromul Budd-Chiari, caracterizat prin hepatomegalie.

Varicele submucoase esofagiene, produse prin reflux coronar-gastric sau splenic, sînt cele mai periculoase, deoarece submucoasa esofagului nu are susținere fibroelastică. De aceea venele se destind ușor sau dau naștere la varice voluminoase, fragile. Dezvoltarea varicelor esofagiene este favorizată și agravată de jocul diafragmului, care la fiecare inspirație aspiră sînge splanhnic abdominal spre sistemul intra-toracic pe calea venoasă coronară gastro-esofagiană, scurgerea sîngelui prin venele supra-hepatice fiind redusă. Ruptura venelor esofagiene se produce în cursul traumatismelor produse de bolul alimentar sau prin ulcerații peptice produse prin reflux al secreției gastrice. De subliniat că se asociază des ruptura varicelor esofagiene cu ruptura varicelor gastrice (tuberozitare), de unde importanța căutării lor.

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomele hipertensiunii portale sînt caracterizate prin dezvoltarea căilor venoase colaterale de derivare porto-cavă (varice esofagiene), ce se pot însoți de hemoragii și splenomegalie congestivă sau fibroasă.

La examenul radiologic esofago-gastric se constată varicele esofagiene și cardio-tuberozitare.

Radioscopia sau radiografia esofagului cu substanță baritată evidențiază un aspect lacunar al extremității inferioare a esofagului, « aspect țintuit » (fig. 371).

Spleno-portografia (L. Léger) pune în evidență modificările morfologice produse în axul spleno-portal, leziunile intra-hepatice, căile colaterale de circulație.

În blocul subhepatic (pileflebită, adenopatie mezenterică etc.) se constată hipertrofia splinei, dilatarea axului splenoportal, dezvoltarea căilor hepatopete, iar ficatul este injectat întîrziat (hepatografie întîrziată) (fig. 372).

În blocul intra-hepatic (ciroză), calea spleno-portală este dilatată cu reflux mezenteric sau coronar, ramificaţiile intrahepatice sînt subţiri, iar căile de derivaţie sînt voluminoase (fig. 373).

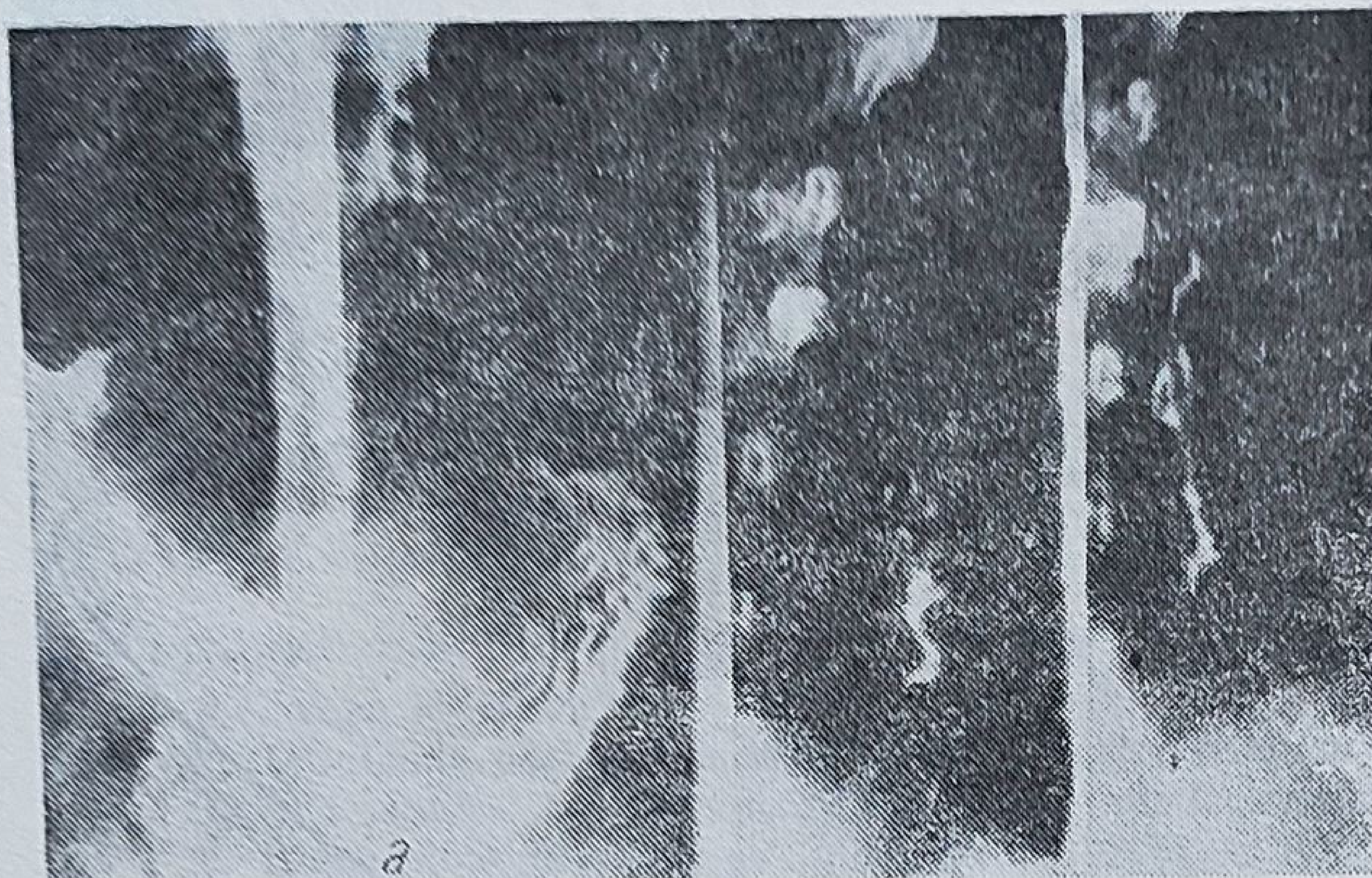


Fig. 371:

a, b—Esofagografie baritată; aspect lacunar al varicelor esofagiene (clinica Chirurgicală a Spitalului de urgenţă laboratorul de radiologie, V. Ştefănescu); *c*—varice esofagiene.





În blocul supra-hepatic se constată dilatarea axului spleno-portal ca în ciroză, reflux mezenteric, căi colaterale de derivaţie. Căile intra-hepatice sînt bine dezvoltate, iar hepatografia este netă. Flebografia venelor supra-hepatice se poate realiza prin cateterismul unei vene a antebraţului sau prin cavografia segmentară prin cateterismul venei cave inferioare, prin sondă cu 2 balonaşe introduse prin vena safenă.

Tulburările hemodinamice în hipertensiunea portală se caracterizează prin creşterea presiunii venoase la 20—50 cm apă (normal 10—15 cm apă). Prin spleno-mano-



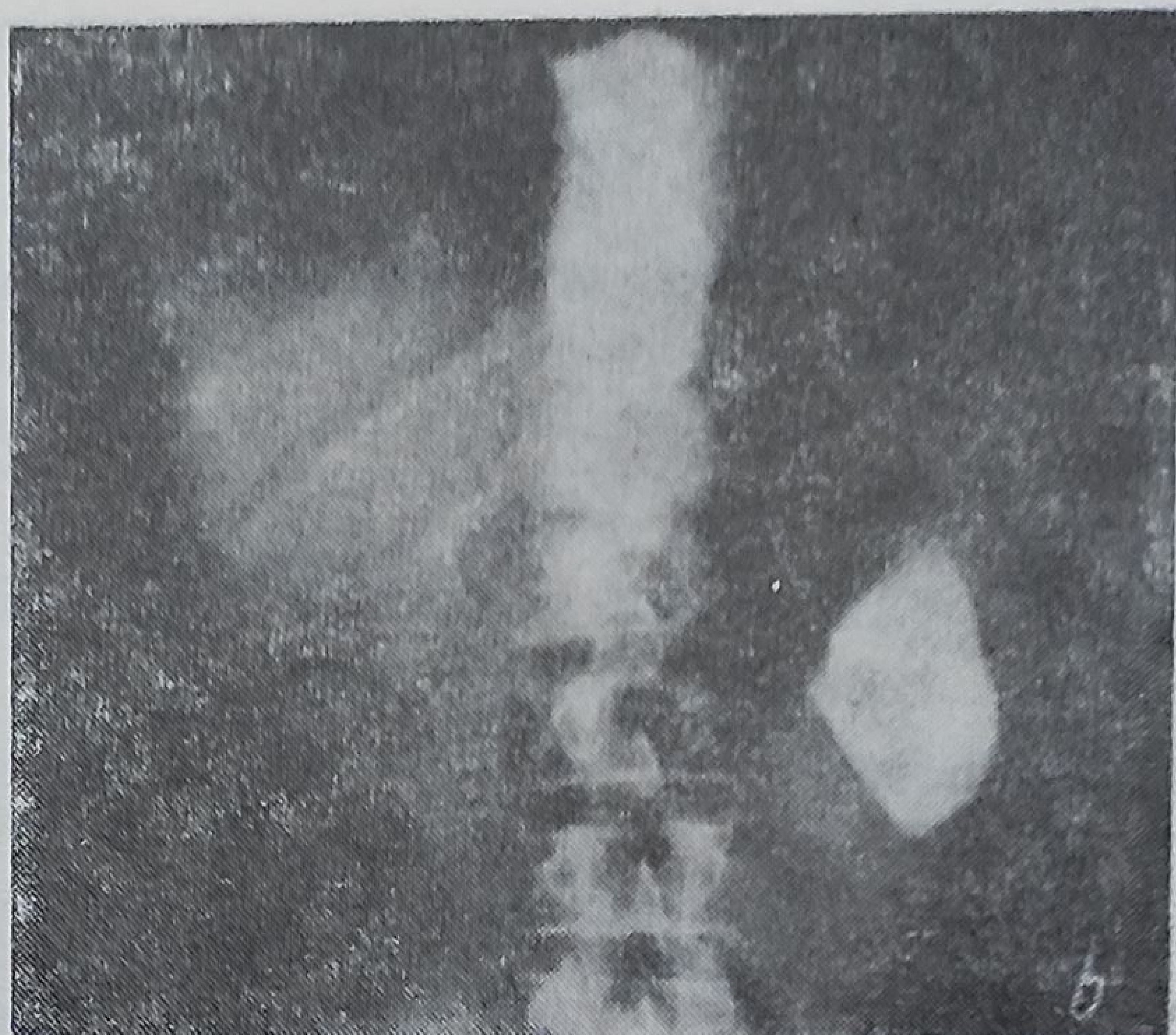
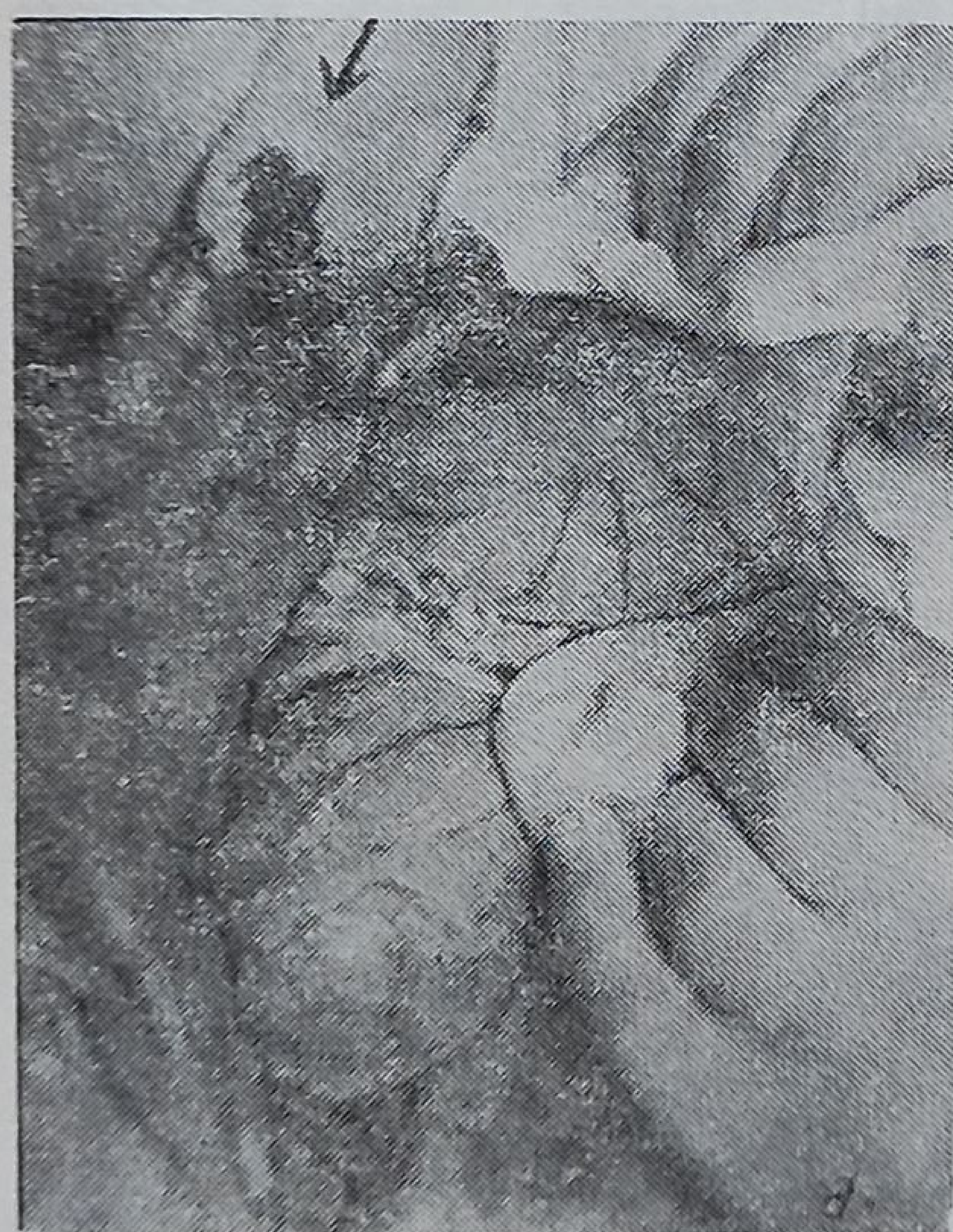


Fig. 372 :

a—Bloc extrahepatic (subhepatic) prin tromboză la joncțiunea splenoportă, consecutivă unui proces de adenopatie mezenterică voluminoasă ; *b*—bloc extrahepatic (subhepatic) prin tromboza venei splenice pînă în hil. Diagnostic : sindrom Banti (M. Popescu).



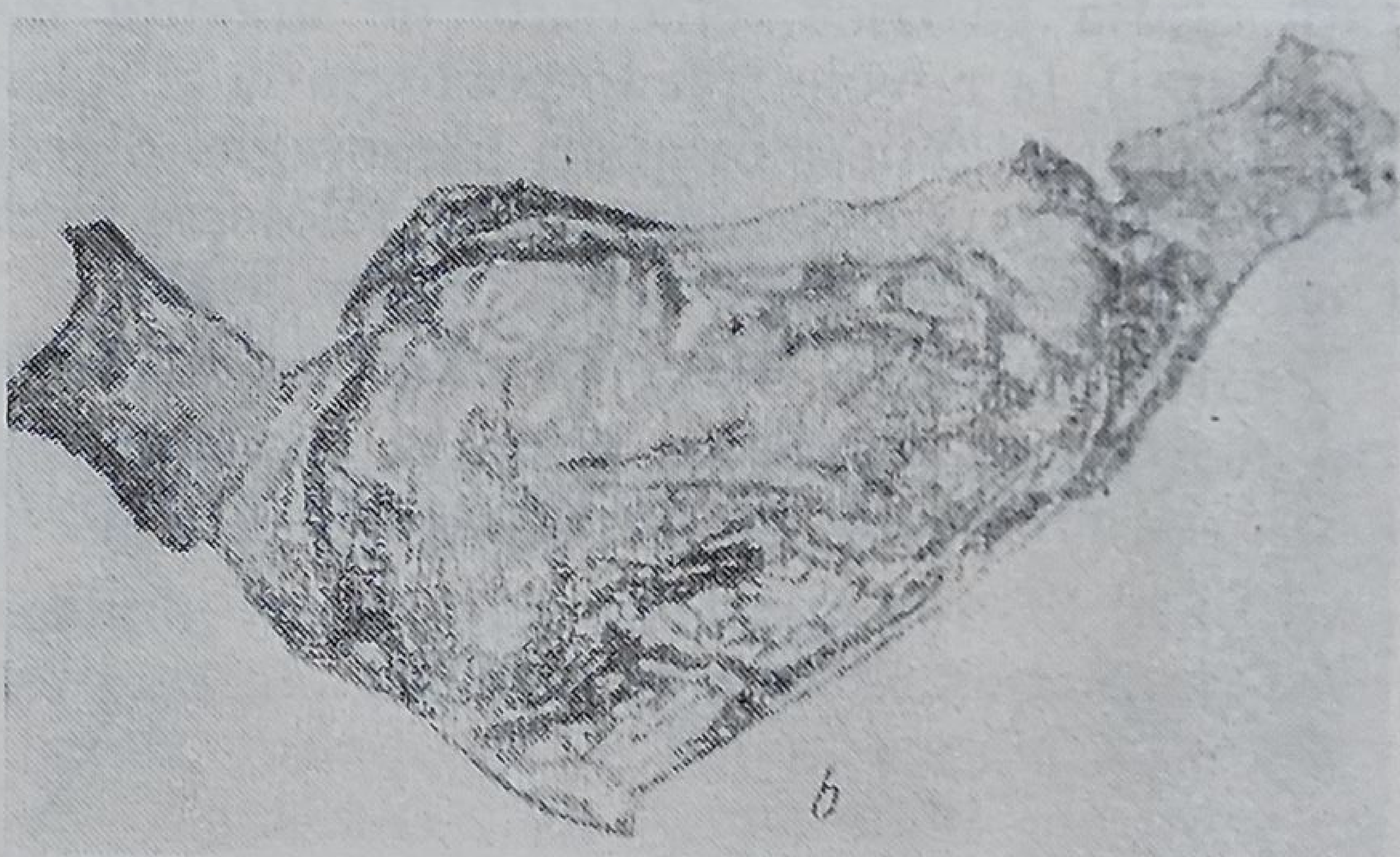




Fig. 373 :

a—Bloc intrahepatic prin ciroză : trunchiul splenoportal dilatat formează un unghi obtuz cu vena portă; nu se injectează ramurile intrahepatice. Splenomanometrie : 50 cm apă ; *b* — Bloc portal intrahepatic cirogen : hemoragie prin varice esofagiene rupte subseroase cu sufuziune sanguină ; *c*—Sufuziune submucoasă prin varice rupte la aceeași bolnavă.

metrie se apreciază hipertensiunea venoasă produsă prin stază și reflux splenic (fenomenul de contracurent Bernoulli). Debitul sinusoidelor hepatice scade proporțional cu reducerea funcțională a masei hepatice. Viteza circulatorie în sistemul portal, măsurată prin proba la eter sau prin scintigrafie, este micșorată cu 50% în blocul intra-hepatic (ciroză) cu reflux coronar și varice esofagiene.

Examenele de laborator uzuale (hemograma, ureea, glicemia, examenul de urină) și examenele speciale (testele hepatice de disproteinemie, puncția biopsică a ficatului, amoniemia, dozarea fibrinogenului, proteinograma, timpul de protrombină) evidențiază o stare de insuficiență hepatică în blocul intra-hepatic. Probele funcționale hepatice sînt normale în hipertensiunea portală prin bloc extra-hepatic.

Diagnostic

Diagnosticul cauzal al hemoragiilor digestive superioare se sprijină pe antecedente (ulcer, ciroză, hepatită virotică), și pe datele clinice, care precizează de cele mai multe ori natura ulceroasă sau hipertensiunea portală (hepato-megalie, splenomegalie), care constituie cele două cauze mai frecvente ale hemoragiilor digestive superioare. Examenele de laborator (testele hepatice, dozarea fibrinogenului, amoniemia crescută în hemoragiile prin insuficiența hepatică), esofago-gastroscopia, esofagografia, radiografia gastrică, efectuate de urgență în timpul sîngerării, după reanimare (I. Țurai), la nevoie spleno-portografia și spleno-manometria, practicate de urgență (L. Léger), stabilesc originea hemoragiei digestive. Din cauza agravării hemoragiei, splenoportografia de urgență se folosește intra-operator sau pre-operator, numai cînd s-a hotărît intervenția chirurgicală.

Pentru stabilirea diagnosticului cauzal de leziune sîngerîndă intragastrică (ulcerul gastric sau duodenal, ulcerații de stress sau medicamentoase, ulcerația sau ulcerații ale mucoasei gastro-tuberozitare dispuse vertical cu dilacerarea mucoasei,

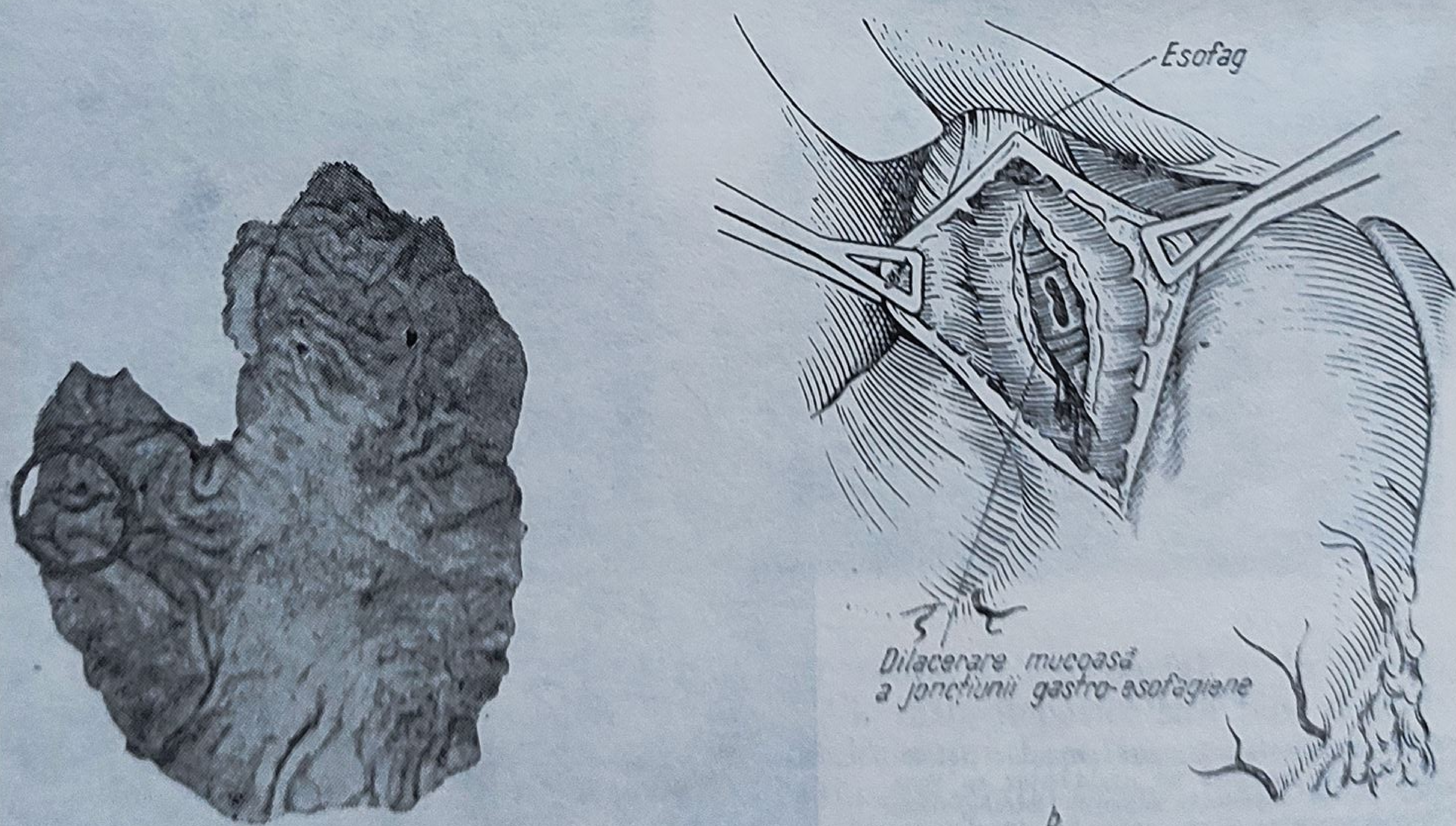


Fig. 374:
a—Hemoragie ulceroasă prin fistulă arterială gastro-duodenală; b—Hemoragie prin ulcerație verticală a mucoasei gastro-esofagiene Mallory-Weiss.

varice rupte prin hipertensiune portală, polipi) practicăm laparotomia exploratoare cu esofagogastrotomia exploratoare largă, cu răsfrîngerea pe dos a marii tuberozităţi gastrice sau antroduodenotomia (fig. 374).

Hemoragiile ulcerului gastro-duodenal se pot produce prin: coroziunea (fistulă) arterială sau prin hemoragie în masă la nivelul ulcerului sau a zonei inflamatorii periulceroase.

Tratament

Se intervine chirurgical în orice hemoragie masivă cu tendinţa la repetiţie, înainte de a se instala starea gravă de insuficienţă circulatorie acută. Intervenţia se efectuează sub reanimare energică: înlocuirea exactă a pierderilor de sînge prin transfuzii, oxigenare, asociate la nevoie cu vasopresoare, corticoizi şi extract de retrohipofiză (scade presiunea în sistemul portal). Se corectează acidoza metabolică prin administrarea de ser glucozat, bicarbonat de sodiu, Tham. Coma hepatică prin hiperamoniemie se combate prin aspiraţie continuă gastro-intestinală, evacuarea sîngelui din intestin cu purgative injectate prin sondă gastrică şi clisme, reducerea florei intestinale prin antibiotice (neomicină, polimicină) introduse prin sondă, protejarea celulei hepatice cu seruri glucidice, vitamina B complex, C, K, acid folic, metionină, acid glutamic, perfuzii cu fibrină, fermenţi (trasilol).

Astăzi, pregătirea pre-operatorie se face cu succes prin refrigerare gastrică sau esofago-gastrică la 0—10°C, timp de 1—4 ore repetată la nevoie (O. Wangensteen). Oprirea hemoragiei se explică printr-un mecanism biofizic: prin oprirea circulaţiei în segmentul arteriolo-capilar al organului refrigerat şi prin inhibiţia secreţiei glandelor mucoasei gastrice.

Metoda refrigerării gastrice în hemoragiile digestive constituie o metodă de amînare a intervenţiei chirurgicale cîteva zile sau săptămîni, interval în care bolnavul poate fi reanimat şi apoi operat. În schimb, intervenţia efectuată la cald în timpul hemoragiei este însoţită de risc operator crescut. Dacă nu se opreşte hemoragia prin refrigerare esofagogastrică, se aplică sonda esofagiană cu balon, care tamponează varicele sîngerînde (balon Senkstaken—Blakemore). În hemoragiile ulceroase se recomandă rezecţia gastrică şi a focarului ulceros în mod obligatoriu. Este contraindicată rezecţia de excludere în ulcerele duodenale jos situate, subbulbare. Se va trece un fir transfixiant, hemostatic, prin patul ulcerului şi bontul duodenal ligaturat cu fir iresorbabil — neînfundat — se va acoperi cu o scufiţă de epiploon.

Tratamentul varicelor esofagiene sîngerînde se poate realiza prin: metode operatorii directe, care suprimă varicele sîngerînde prin scleroză, ligaturi sau prin extirpare, şi metode indirecte, de deconectare a circulaţiei azigo-portale sau de derivaţie porto-cavă, care urmăresc oprirea hemoragiei sau prevenirea sa prin scăderea tensiunii portale.

Metoda directă cuprinde mai multe procedee operatorii: scleroza sub controlul endoscopic a varicelor esofagiene efectuată în mai multe şedinţe (L. Léger), ligatura şi scleroza varicelor pe cale toracică, după incizia longitudinală a esofagului (Boerema), sau exereza varicelor, prin esofago-gastrectomie polară superioară (Phemister). Am folosit cu succes ligatura în surjet cu catgut cromat a varicelor sîngerînde sau ulceraţiilor mucoase sîngerînde.

Metoda indirectă utilizează procedee variate, ceea ce dovedeşte că nu este nici unul perfect.

Deconectarea azigo-portală efectuată în scopul interceptării curentului venos portoesogastric se realizează prin: ligatura venelor esofagiene şi gastrice subcardiale, prin secţionarea transversală şi apoi sutura terminoterminală a esofagului (Allison),

prin ligatura arterei coronare gastrice (sau a celor 4 pediculi gastrici), pe cale abdominală, sau prin secționarea totală transversală și apoi sutura stomacului (Tanner).

C. Petrescu completează deconectarea azigo-portală asociind secțiunea pediculului arterei coronare gastrice suprapancreatice cu secțiunea venelor « varicectomia » micii curburi și rezecția fornixului gastric (L. Léger).

Scăderea presiunii portale se realizează prin derivații ale sistemului circulator port în cel cav. Tehnicile de derivație folosite și indicațiile lor sînt:

a) Derivațiile portocave tronculare sînt indicate la bolnavii cu hipertensiune portală prin ciroză decompensată.

b) Derivațiile radiculare splenorenală, spleno-omfalică sau safeno-ombilicală se folosesc la bolnavii cu tromboze, pediculită intensă, cu splenomegalie și hipersplenism. La bolnavii cu hipertensiune portală și hipersplenism, anastomoza portocavă nu oferă rezultate bune. Pentru acest motiv L. Léger recomandă splenectomia asociată cu arterializarea traiectului port. D. Burlui a asociat splenectomia cu anastomoza arterio-venoasă spleno-omfalică.

c) Derivații noi create s-au realizat între epiploon și perete (omento-parietopexie Talma) sau între esofag, mediastin și epiploon (omento-esofago-mediastinopexie Burlui). Turunen obține rezultate favorabile prin transpoziția în torace a splinei (spleno-pneumo-pexie).

Indicațiile anastomozei portocave în timpul hemoragiei s-au restrîns din cauza mortalității operatorii ridicate de care se însoțește, iar tardiv, prin apariția encefalopatiei prin hiperamoniemie. Mortalitatea derivațiilor porto-cave practicate de urgență a fost mare (51%) și la rece (27%). De aceea hemostaza chirurgicală de urgență prin ligatura directă în focar a varicelor rupte se indică în cazuri grave, la bolnavii care nu suportă intervenții chirurgicale șocante.

La bolnavii tineri cu ficat bun se recomandă esofagogastrectomie sau ligatura varicelor sau secțiunea lentă a esofagului pe inel Boerema.

La bolnavii cu varice sîngerînde, prin bloc extrahepatic aproape de hilul splinei, se indică splenectomia. În obstacolul extra-hepatic, cînd presiunea portală nu scade sub 15 cm apă după splenectomie, se indică asocierea anastomozei spleno-renale, sau porto-cavă. În blocul intra-hepatic de origine cirogenă, la un bolnav cu varice esofagiene care au sîngerat repetat se indică anastomoza porto-cavă. Mortalitatea operatorie variază cu autorii (15—30%). Rezultatele îndepărtate sînt agravate prin encefalopatie porto-cavă, prin comă hepatică. Riscul operator crescut al derivațiilor portocave este agravat după L. Léger prin faptul că parenchimul ficatului este pus în inferioritate trofică, agravînd evoluția procesului cirogen.

Recent, Burlui, Rațiu, Mănescu și Teju folosesc arterializarea portală prin vena ombilicală repermeabilizată, care constă în anastomoză spleno-ombilicală sau aorto-ombilicală prin intermediul unui grefon.

Recent, Benichoux, Rauber, Marchal și Dornier au propus spleno-hepato-plastia care constă în alipirea polului superior al splinei decapsulate introdus în lobul stîng al ficatului secționat pe o distanță de 8—10 cm lungime și 4—5 cm adîncime.

Creditul metodelor de revascularizare a ficatului ischemiat prin ciroză și de introducere a sclerozării chimice a varicelor sub controlul fibroscopiei urmează a fi stabilit la proba timpului.

La bolnavii cu varice esofagiene sîngerînde prin ciroză, se poate alege după preferință metoda operatorie individualizată bolnavului, ținînd seama de: sediul blocului pe axul spleno-portal, vîrsta, cauza hipertensiunii portale, starea celulei hepatice evaluată prin probe de laborator. Laparotomia asociată cu gastro- sau duodenotomia cu gastro-duodeno-fibroscopia și cu splenoportografia intra-operatorie permit precizarea cauzei hemoragiei în cazurile cu diagnosticul neprecizat și alegerea tehnicii operatorii adecvată. Prin cuplarea investigației chirurgicale cu endosco-

pia gastro-duodenală preoperatorie, Bourde și Doutre au micșorat procentul bolnavilor cu H.D.S. de cauză necunoscută (11%) și au mărit posibilitățile unei chirurgii selective. Ținînd seama de agravarea accelerată a parenchimului hepatic după șunturile porto-cave, Warren preferă drenajul selectiv spleno-renal, completat cu ligaturile vaselor gastro-epiplooice drepte și vena coronară gastrică stîngă pentru a micșora aportul sanguin la varice.

Datorită esofagogastro-duodenoscopiei intraoperatorii cu stomac deschis se pot descoperi leziuni ulceroase duodenale ignorate, leziuni mucoase gastrice, « exulcerații » de stress sau ulcerații difuze, sau pete difuze de colorație roșie (gastrită hemoragică), leziuni esofagiene produse de sonda nazo-gastrică sau de refluxul gastro-esofagian, ulcerația varicelor, ulcerația cardiei (sindromul Mallory-Weiss).

TUMORILE GASTRICE

CANCERUL GASTRIC

Dintre cancerele viscerale, cancerul de stomac este cel mai des întîlnit. Se întîlnește mai des la bărbați (raport 2/1) la vîrsta de 50—60 ani.

Etiopatogenia este incertă, ca în toate cancerele viscerale. Ca factori favorizanți sînt considerați: abuzul de carne conservată cu ingredienți chimici (nitriți de amil) cu efect cancerigen, condimentele, tutunul, alcoolul, orezul și distoniile sfincteriene (pilor, cardia) care favorizează staza.

Leziunile gastrice pre-canceroase sînt: polipii gastrici, gastrita hiperplazică localizată și gastrita anacidă. Degenerarea malignă a ulcerului gastric a dat loc la multiple controverse. Polipoza gastrică neoperată degenerează în procent de 30% (N. N. Petrov). Riscul degenerării polipilor a fost dovedit experimental de Korotkina, supunînd timp de 7—8 luni un lot de iepuri la un regim alimentar cu pastile de grăsime și făină ce conține țepi de orz. S-au produs astfel inflamația mucoasei, hemoragii prin traumatismul mucoasei gastrice și polipi, dintre care unii au degenerat. La ora actuală este admis că ulcerul gastric situat pe mica curbură ar degenera în proporție de 5—15% (Mallet-Guy) (fig. 375). Ulcerul duodenal se cancerizează excepțional.

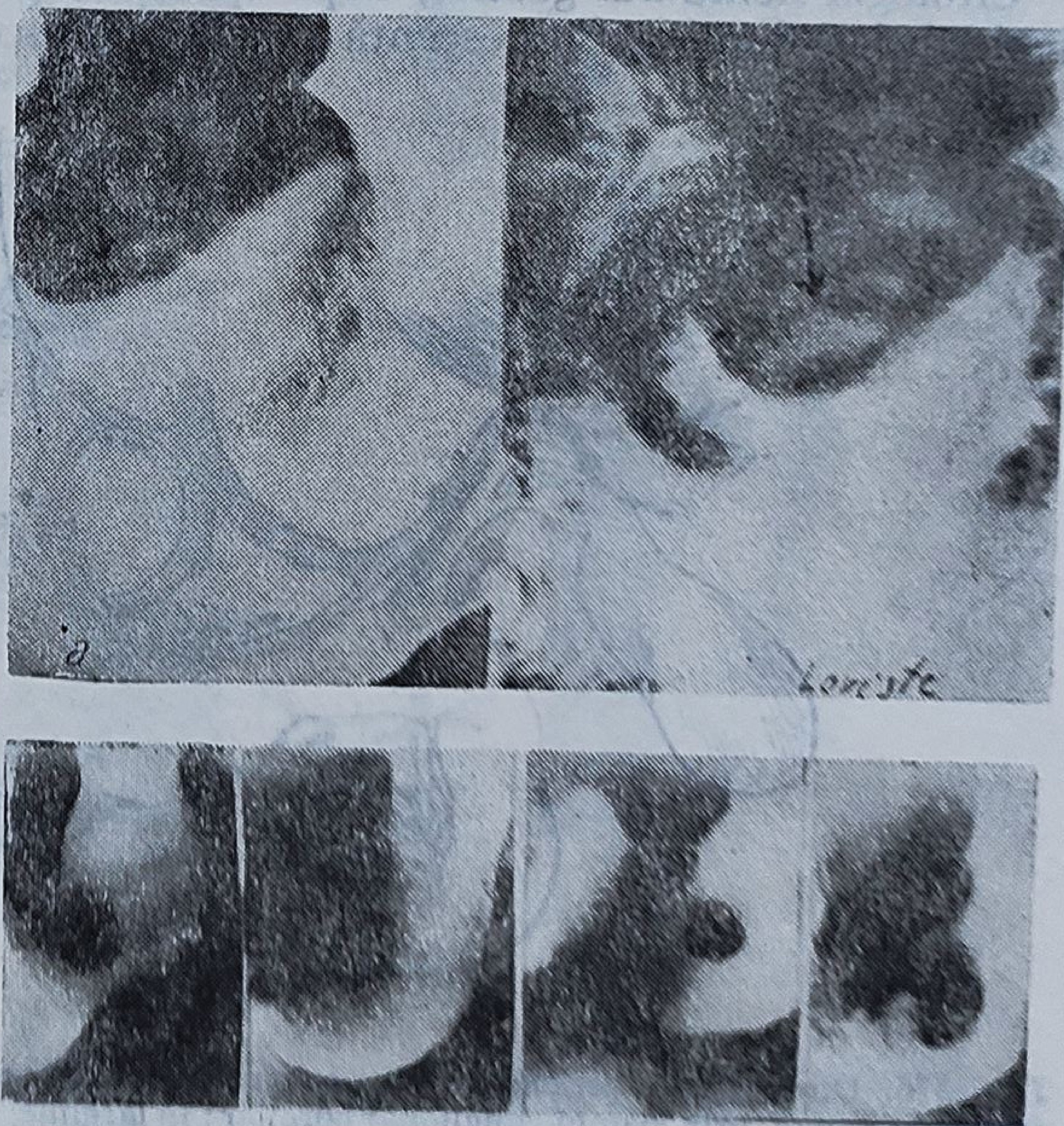


Fig. 375:
a — Cancer gastric ulceriform. Radiografie: aspect de ulcerație în farfurie; *b* — Radiografie; polip gastric degenerat.

Anatomie patologică. Cancerul gastric este localizat antropiloric

în 70% din cazuri, în 20% pe mica curbură și în 10% eso-cardio-tuberozitar, pe curburi și pe fețe.

Macroscopic deosebim: forma ulceroasă, care are aspect de crater, așezat pe o bază indurată; forma erozivă, ce prezintă ulcerații superficiale; forma vegetantă, avînd aspectul de tumoare conopidiformă; forma infiltrativă (linita plastică).

Macroscopic, cel mai des întîlnit este adenocarcinomul și foarte rar sarcomul. Adenocarcinomul se propagă cel mai des pe cale limfatică prin grupul ganglionar coronar al micii curburi, grupul gastro-epiploic drept, grupul retropiloro-duodenal-hepatic și grupul ganglionilor splenici (fig. 376).

Propagarea se face mai des în lărgime, determinînd metastaze hepatice, și mai rar în înălțime, invadînd grupul ganglionar, esofagian și ganglionul supraclavicular (Troisier).

Simptomele cancerului gastric la început. Digestiv, în faz a incipientă, bolnavul prezintă inapetență progresivă, continuă, electivă pentru carne, grețuri, eructații, greutate epigastrică, iar general, o stare de astenie fizică și psihică. Anemia este foarte rar precoce, iar durerile se întîlnesc timpuriu numai în formele ulcerate. Hematemeza sau melena (microscopică) au deschis rareori scena clinică la începutul evoluției unui cancer; obiectiv nu se constată tumoare palpabilă sau metastaze.

Cînd apar durerile epigastrice sau hematemeza și melena, cancerul gastric este evolutiv înaintat.

În general, în cancerul gastric, anamneza este săracă și scurtă, variind de la cîteva luni la doi ani.

Radiologia în cancerul gastric la început evidențiază o rigiditate a peretelui, care nu se modifică la tratamentul medical.

Chimismul gastric la început este fără valoare, funcția secretorie putînd fi exagerată, apoi găsim anaciditatea.

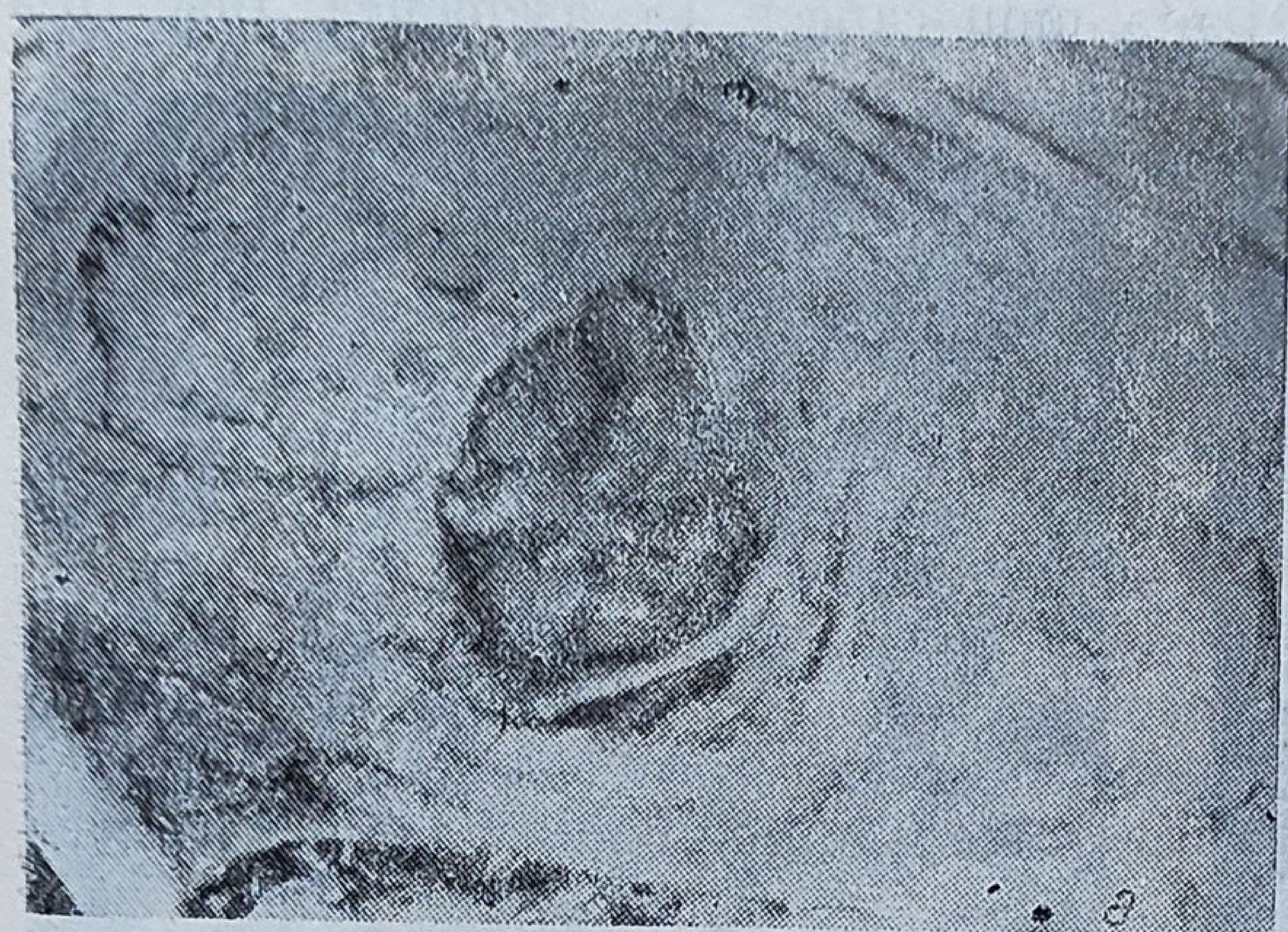
Citologia lichidului gastric, după spălătura gastrică cu ser fiziologic și examenul lichidului în lumina fluorescentă sau la microscopul cu contrast de fază, capătă o



Fig. 376. Direcțiile de propagare ale cancerului de stomac, în raport cu grupurile ganglionare sînt: în sus, la esofag, prin grupul ganglionar coronar; în lărgime, la dreapta, la ficat, la pancreas, prin grupul ganglionar retropiloroduodenal, iar la stînga, la marea curbură a stomacului și epiploon prin grupul ganglionar gastroepiploic, la splină prin grupul ganglionar splenic situat pe marginea superioară a pancreasului.

importanță deosebită pentru depistarea precoce a ulcerațiilor cancerizate sau a polipilor degenerați (fig. 377, 378).

Gastroscopia și gastrofotografia, efectuată în centrele de specialitate, evidențiază modificări de structură a mucoasei gastrice și de motilitate.







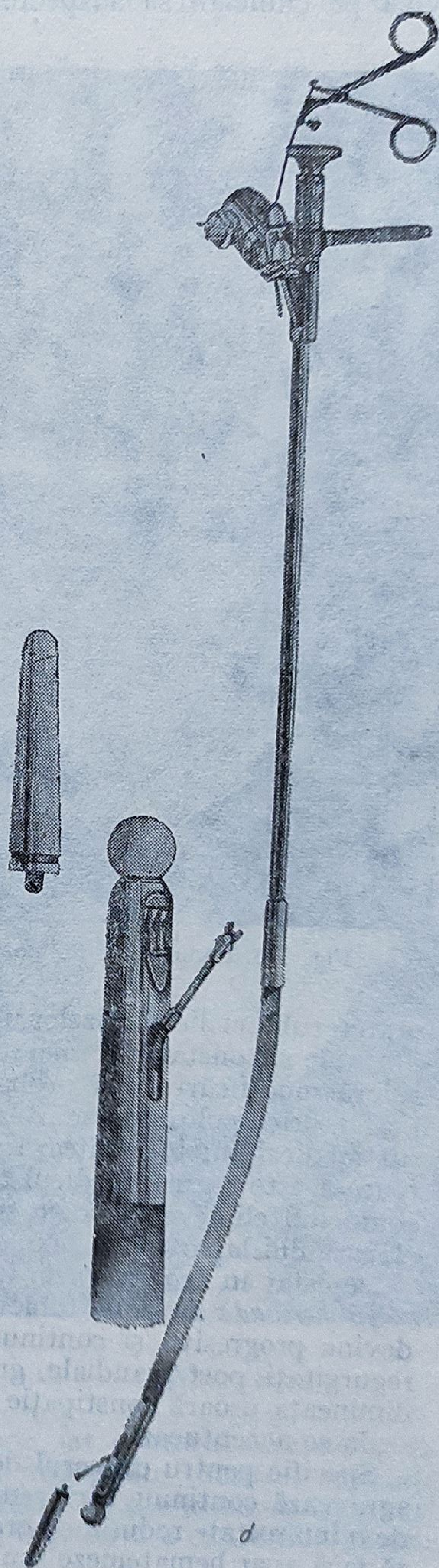


Fig. 377:

a—polip gastric malignizat; *b*—examen citologic din spălătura gastrică preoperatorie: se constată celule neoplazice cu aspect caracteristic—nucleu mare cu transparență; *c*—în contrast de fază, membrana este îngroșată, dublată (la imersiune). Raportul nucleocitoplasmatic modificat în favoarea nucleului. Citoplasma redusă, presărată cu vacuole (institutul V. Babeș—după Cernat M); *d*—gastroscop flexibil cu lumină rece cu pensă de biopsie țintită.

În esență, tabloul clinic incipient al cancerului de stomac este nespecific. Pierderea poftei de mîncare la un adult de 50 de ani, slăbirea, aclorhidria refractară la histamină, anemia, durerile epigastrice și hemoragiile mici, microscopice, rezistente la tratament, asociate cu o rigiditate limitată, persistentă a peretelui gastric, obligă pe clinician să suspecteze existența unui cancer. De asemenea, dispariția

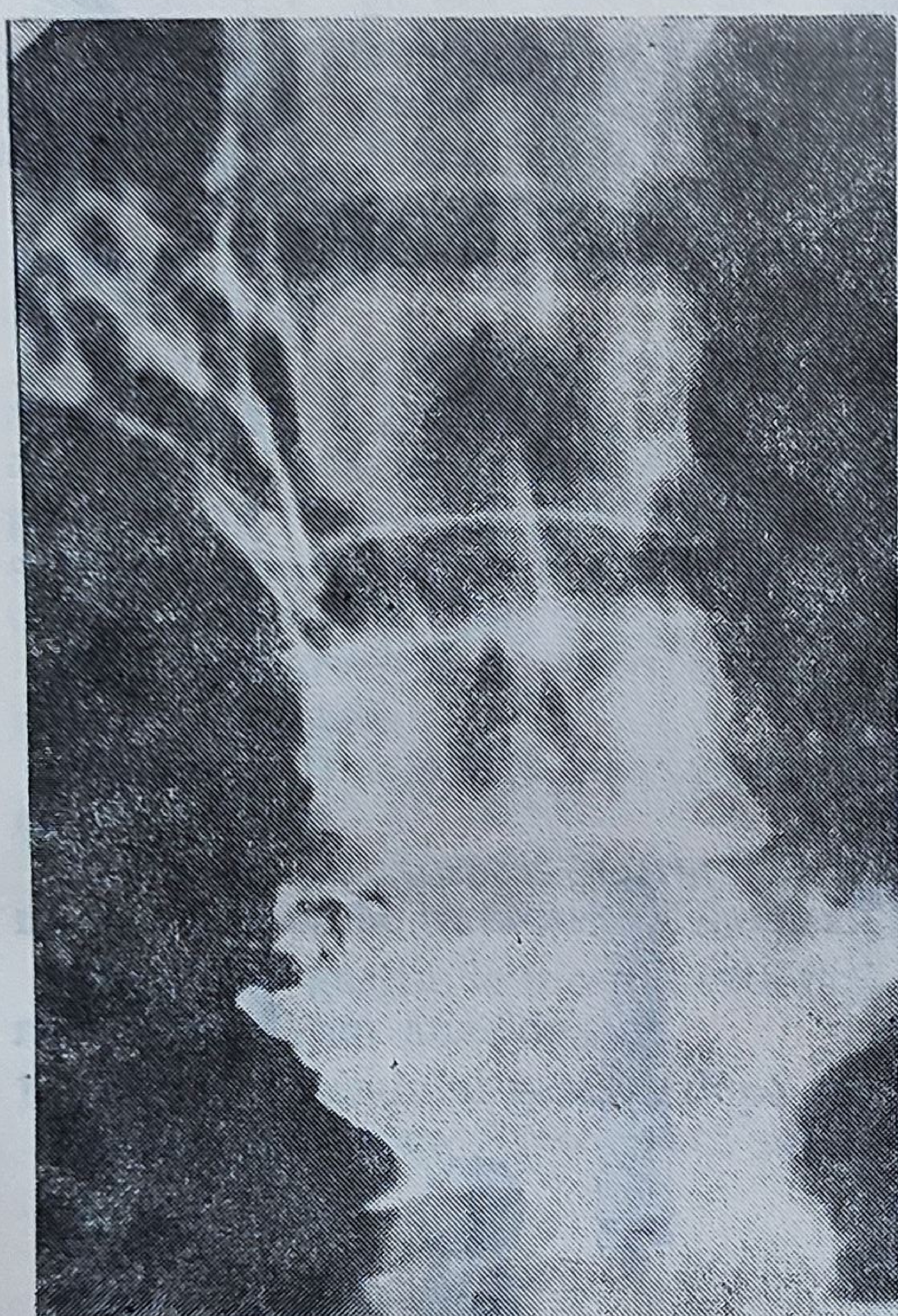




Fig. 378. Radiografii. Polipoză gastrică. Fibriscopobiopsia și examenul citologic negative.

caracterului ciclic al crizelor ulceroase la un bolnav cu ulcer gastric, apariția durerilor continue și constatarea unei nișe voluminoase, penetrante sau în platou, care nu mai suferă modificări după proba terapeutică, pledează pentru cancerizarea ulcerului. La fel, orice polip gastric izolat sau polipoza cu sîngerări repetate, la care tratamentul medical nu influențează hemoragia, trebuie suspectate de degenerescență. În toate aceste cazuri, medicul trebuie să dispensarizeze bolnavul și să repete periodic examenul clinic, radiologic și endoscopic, iar la cea mai mică îndoială să solicite chirurgului laparotomia exploratoare în scop de diagnostic.

Depistat în această fază, intervenția chirurgicală este eficace.

În perioada de stare, tabloul simptomatic este cel obișnuit și anume: inapetența devine progresivă și continuă pentru carne, grăsimi. Digestiile sînt dificile, apar regurgitații post-prandiale, grețuri, uneori însoțite de vărsături gleroase, în special dimineața ușoară constipație sau diaree, deficit ponderal, colorație palidă, iar oboseala se accentuează.

Specific pentru cancerul de stomac este faptul că aceste simptome persistă și se agravează continuu, fără remisiuni. Durerile au sediul în epigastru, sînt frecvente, de o intensitate redusă, cu orar neregulat, iar iradiațiile sînt imprecise. Tot în această fază apar hematemeze sau melene macroscopice.

În cancerul antro-piloric, tabloul clinic se agravează prin spasm gastric intermitent, clapotaj, hiper-peristaltism evident la inspecția abdomenului. În cancerul juxtacardiei se instalează sindromul de disfagie: regurgitații, sialoree, dureri retrosternale. În această fază, tumoarea nu este percepută decît excepțional. Ea este dură, mediană, cu sediul epigastric. În stadiul mai înaintat, bolnavii sînt emaciați, palizi, cașectici, purtători de tumori palpabile prin metastaze hepatice, colice, peritoneale, adenopatie supra-claviculară.

Diagnosticul clinic al cancerului de stomac în faza de început este imposibil fără ajutorul examenului endoscopobiopsic și radiologic.

Endoscopobiopsia pozitivă are valoare absolută ; cînd examenul endoscopobiopsic este negativ, bolnavul trebuie urmărit radiologic și repetă gastroscopia.

Diagnosticul radiologic stadial al cancerului de stomac se bazează pe studiul a trei semne: rigiditatea peretelui gastric, defectul de umplere și nișa.

Semnele radiologice ale cancerului de început sînt: a) rigiditatea localizată, lineară sau ondulată; b) « gîtuirea » pilorului; c) o mică nișă în platou, « crater », mărginită de două ridicături; d) un început de lacună. În perioada de stare, semnele radiologice diferă după forma anatomo-patologică a cancerului de stomac. Semnul esențial în această perioadă este constatarea imaginii lacunare care este situată în inte-

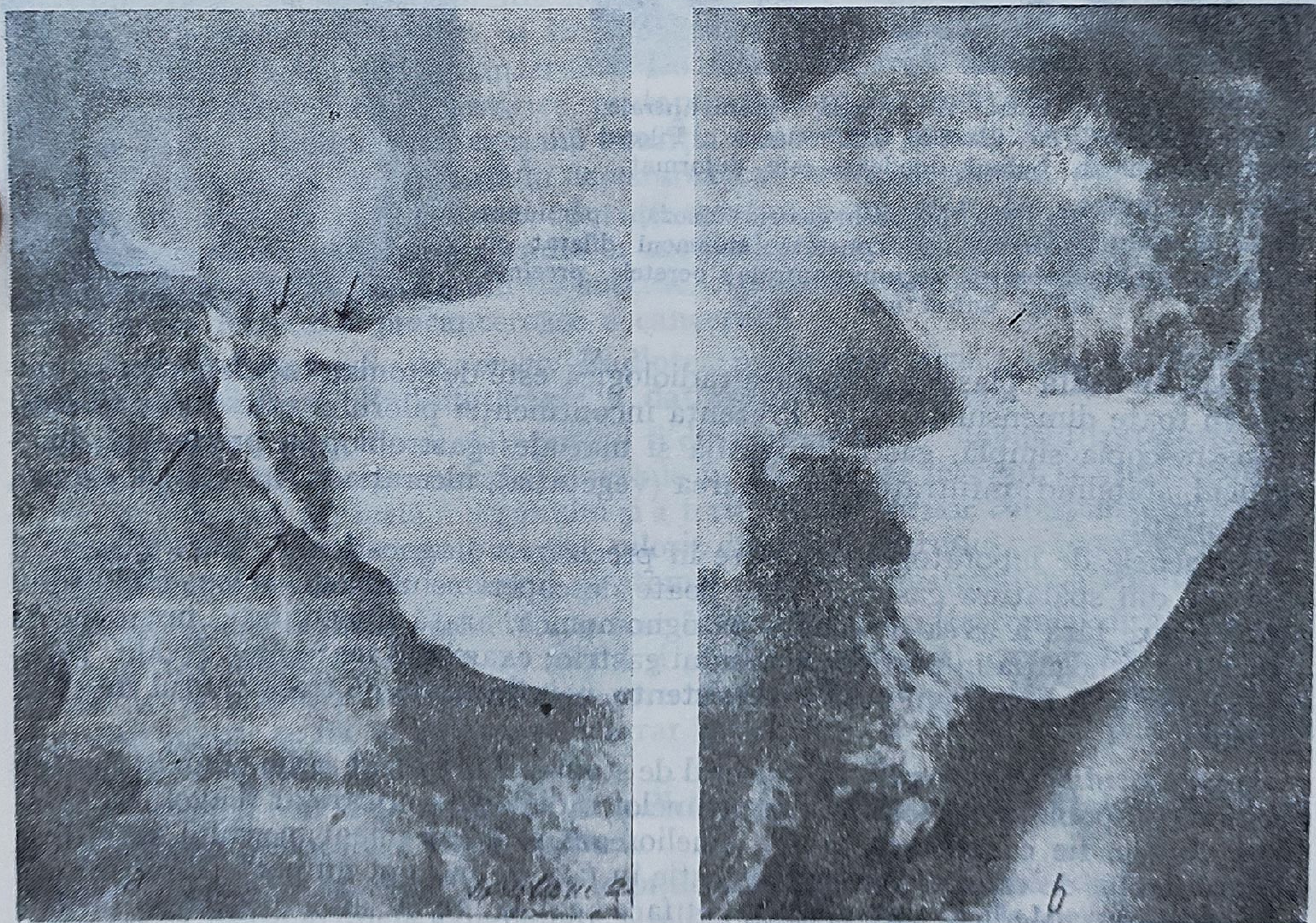


Fig. 379:

a—Neoplasm antral cu numeroase imagini lacunare, contur neregulat; b—Neoplasm antral forma infiltrativă.

riorul limitelor desenate de către marginile gastrice, iar conturul este neregulat (fig. 379, 380, 381). Prezența imaginii lacunare la mai multe examene repetate, asociată cu o rigiditate a pereților gastrici în vecinătatea ei și oprirea undelor peristaltice la nivelul ei sînt caracteristice pentru forma vegetantă a cancerului gastric.

În formele infiltrative, rigiditatea pereţilor stomacului constituie semnul esenţial. În forma ulcerativă, imaginea radiologică este reprezentată de nişa în platou, nişa în lacună sau nişa încastrată.

După localizarea cancerului, imaginea radiologică îmbracă aspecte particulare. În cancerul pilorului se observă o imagine lacunară apărînd pe una din curburi. Cînd tumoarea creşte, se observă un spaţiu clar, care separă antrul de bulbul duodenal. În această zonă clară, canalul piloric apare ca un fir subţire, neregulat, întor-



Fig. 380. Neoplasm antral. Amputaţia regiunii antrale, imagine lacunară cu margini anfractuoase. Pilorul este incontinent, bulbul duodenal este deformat.

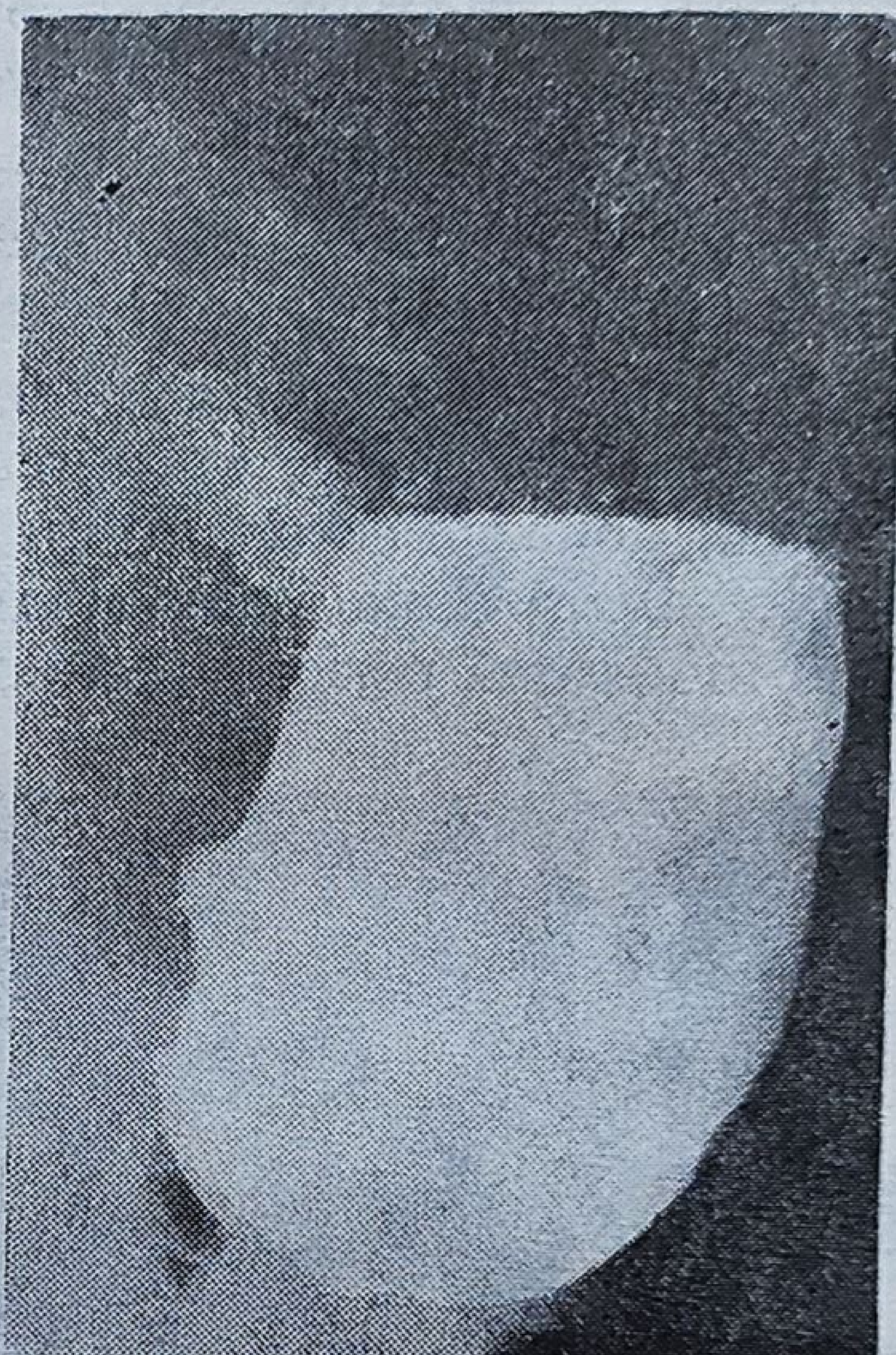


Fig. 381. Neoplasm gastric stenozant (porţiunea orizontală). Se constată stomacul dilatat cu stenozarea regiunii antrale; peretele prezintă aspect anfractuos.

tocheat. În linita plastică, imaginea radiologică este de stomac tubular, rigid, diminuat în toate dimensiunile sale. Prezenţa incontinenţei pilorului este caracteristică.

Gastroscopia simplă, gastrofotografia şi mai ales gastrobiopsia precizează diagnosticul, stabilind: infiltraţia, burjonarea (vegetaţia), ulceraţia şi caracterele proprii malignităţii.

Examenele de laborator, ajutătoare în precizarea diagnosticului, sînt: examenul citologic din spălătura gastrică, care poate descoperi celule canceroase; chimismul gastric, care fără a avea o valoare patognomonică, arată anaciditate, prezenţa de acid lactic şi bogăţia în proteine a sucului gastric; examenul materiilor fecale, repetat, evidenţiază hemoragii oculte, persistente, neinfluenţate de tratamentul medical şi regim.

Diagnosticul precoce pozitiv în cancerul de stomac este sesizat radio-clinic şi hotărît prin endoscopobiopsie. Accentuarea semnelor radiologice, oricare ar fi evoluţia semnelor clinice, fie că persistă sau se ameliorează prin tratament, permite stabilirea diagnosticului de cancer. Acest diagnostic în faza de început nu poate fi pus numai pe date clinice. Medicii, care cred că pot face aceasta, nu fac altceva decît să întîrzie aplicarea tratamentului chirurgical în timp util, cînd el poate da rezultate durabile.

Diagnosticul diferenţial este exclusiv radiologic. Trebuie deosebită lacuna de origine canceroasă de lacuna dată de o serie de afecţiuni intra-gastrice (polipul gastric, sifilisul, tbc gastrică) sau de lacuna falsă, provocată de afecţiuni extragastrice, ca: tumorile vecine ale colonului, ficatului, splinei, pancreasului, tumorile chistice de mezenter, anevrism aortic, peri-gastrită. Irigografia, splenoportografia, endoscopia, proba terapeutică medicală, coroborate cu datele clinice şi chimismul şi, în ultimă

instanță, laparotomia cu biopsie extemporanee hotărăsc diagnosticul, evitînd confuziile posibile. Nișa cancerului ulceriform are caractere specifice. Deși poate fi confundată cu nișa ulceroasă, este în general mai mare, mai neregulată, pediculul este mai larg. Volumul mare al nișei canceroase este în contrast cu evoluția clinică scurtă. Nișa canceroasă nu se însoțește de scurtarea micii curburi ca nișa ulceroasă (nișa canceroasă este mare pe o curbură de lungime normală).

Mai dificil este de stabilit diagnosticul diferențial radiologic între cancerul gastric ulcerat și ulcerele caloase penetrante, cu perigastrită masivă, care dau imagini radiologice, asemănătoare. În aceste cazuri, datele clinice sînt prețioase. Cancerul este o boală cu mers progresiv, pe cînd ulcerul este o boală ciclică, cu perioade de remisiune care cedează la tratament. Diagnosticul diferențial între aceste două maladii se stabilește clinic, după examene radiografice și endoscopice repetate. Cînd imaginea radiologică persistă și se mărește, ne gîndim la cancer: dacă nișa se reduce, se pune diagnosticul de ulcer.

Profilaxie. Indicații terapeutice. În tratamentul cancerului de stomac, mai mult ca în orice altă localizare viscerală, profilaxia reprezintă cea mai bună terapeutică. Ea se realizează prin dispensarizare și educația sanitară care trebuie să sublinieze necesitatea prezentării la medic a oricărui bolnav ce prezintă tulburări gastrice recente, recidivante sau persistente, spre a fi supus controlului clinic, chimic și mai ales radiografic. Se știe că anumite gastrite (alcoolice, anacide, hipertrofice, sifilitice) predispun la cancer. Tratarea la timp a acestor afecțiuni sau evitarea lor este o armă profilactică împotriva cancerului. De asemenea, tratarea la timp a anumitor ulcere, în special a ulcerelor gastrice, juxtapilorice sau ale micii curburi, a tumorilor benigne gastrice (polipi) preîntîmpină apariția cancerului gastric. Organizarea rețelei oncologice are o mare importanță în depistarea cancerului de stomac, dar ea nu poate fi eficientă decît cu ajutorul unei educații sanitare a maselor. De asemenea, calificarea din ce în ce mai bună a cadrelor medicale, în special a radiologilor și endoscopiștilor va asigura maximum de succese. Aplicarea controlului periodic ajută la descoperirea leziunilor precanceroase a cancerului.

Tratamentul cancerului de stomac. Radioterapia nu este eficace, cancerul de stomac fiind radio-rezistent. Radiumterapia a dat rezultate mediocre.

Izotopii nu au efect favorabil, putînd fi chiar periculoși. Singurul tratament este cel chirurgical. El oferă vindecări durabile în formele de început și atunci cînd se practică o exereză radicală a organului și a teritoriului limfatic corespunzător grupelor ganglionare regionale: grupul retro-piloric duodenal și grupul pancreatico-splenic.

Tratamentul medical în cancerul de stomac constă în gastrectomia lărgită.

Gastrectomia totală de principiu a fost înlocuită cu gastrectomia dirijată « lărgită » de necesitate, în raport cu sediul și gradul evolutiv al cancerului. Rezecția totală de principiu a fost părăsită pentru motivul că majoritatea metastazelor în cancerul gastric se fac în lărgime și mai rar în înălțime, iar riscul vital post-operator imediat este mare.

Gastrectomia totală de principiu se indică numai în cancerul juxta-cardial și cel din porțiunea verticală a micii curburi.

Aceste intervenții trebuie să respecte principiile oncologice, adică odată cu organul interesat să ridice grupele ganglionare satelite, epiploanele, vasele, nervii etc.

Întinderea exerezei este « dirijată » intra-operator vizual, palpator, prin biopsie extemporanee, la nevoie prin spleno-portografie, spre a stabili metastazele splenohepatice, și prin limfografie cu substanțe colorante vitale de contrast, spre a preciza blocajul limfatic canceros.

Tipul de restabilire a tranzitului este în raport cu intervenția efectuată. După gastrectomia totală, tranzitul se poate restabili prin esofago-duodenostomie, atunci

cînd situaţia anatomică permite (Santy, Nakayama) sau prin anastomoză esofago-jejunală, cu ansă jejunală continuă sau în Y, după procedeul Roux.

După gastrectomie subtotală, restabilirea tranzitului se poate face printr-o G.E.A. tip Reichel-Polya sau prin gastro-duodenostomia tip Péan Bilroth I.

În cazurile inextirpabile, se aplică un tratament chirurgical paliativ pentru alimentaţia bolnavilor stenozaţi, şi anume: gastrostomia în neoplasmul cardiei, gastroenteroanastomoza în cancerul antro-piloric sau jejunostomia, cînd cele două de mai sus nu se pot efectua.

Rezecţia gastrică paliativă în care se extirpă tumoarea gastrică, nu şi teritoriul limfatic tributar, se indică în cancerul antro-piloric ulcerat, stenozant, ce invadează organele vecine; astfel se suprimă focarul toxiinfecţios al ulceraţiei canceroase şi se permite o bună alimentare.

În cazul în care cancerul invadează splina, colonul sau pancreasul şi leziunea este extirpabilă, se practică operaţii « ultra-radicale »: gastro-splenectomia, gastro-colectomia transversă sau gastro-pancreatectomia caudală.

Rezultatele variază cu stadiul anatomo-clinic, tipul histologic, radicalitatea exerezei. Din cauza diagnosticului tardiv, s-a putut efectua rezecţia gastrică numai la 48% bolnavi, iar din aceştia la 25% s-au efectuat exereze radicale şi 23% rezecţii gastrice paliative; supravieţuirile după trei ani au fost de 21%, iar după cinci ani 9% (experienţa clinicii chirurgicale din Spitalul Brîncovenesc).

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne gastrice formează grupul bolilor precanceroase care trebuie bine cunoscute şi depistate, deoarece cca 30% din ele sînt susceptibile de cancerizare.

Dintre tumorile benigne ale stomacului, cele mai frecvente sînt cele de origine mucoasă, şi anume: adenomul gastric (polipul gastric), care poate fi pediculat, sesil sau de aspect vilos. Polipul gastric poate fi unic sau multiplu, realizînd polipoză gastrică.

În ordinea frecvenţei se numără schwannomul gastric, care se dezvoltă din ţesutul neuromuscular gastric. Excepţional se mai întîlnesc lipoame sau fibroame, leiomioame. Chisturile dermoide, angiomul, sînt foarte rare.

Semnele clinice sînt reduse, şi numai un examen gastric radiologic întîmplător le poate descoperi. Alteori ele se traduc clinic prin tulburări dispeptice banale (greutate în epigastru, greţuri după mese), sau prin crize dureroase intermitente, ce fac să ne gîndim la ulcer. Unele tumori benigne, cu dezvoltare intragastrică, pediculate şi localizate aproape de pilor, pot determina un sindrom de ocluzie intermitentă a pilorului, manifestîndu-se clinic prin dureri epigastrice sub formă de crize dureroase şi vărsături.

Cînd tumorile benigne sînt ulcerate, simptomul care domină este hemoragia, care poate fi minimă, repetată, determinînd anemia cronică sau hemoragii masive, sub formă de hematemeze.

Diagnosticul bazat numai pe date clinice este foarte greu de pus. Ca în toate proliferările gastrice, diagnosticul se precizează numai prin examene radiologice şi prin gastroscopobiopsie.

Examenul radiologic arată prezenţa unei imagini lacunare, regulate, situată pe una din feţe şi foarte rar pe una din curburi. Această imagine lacunară poate fi unică sau multiplă. Pentru a preciza natura benignă a tumorii, trebuie insistat pe examinarea supleţei peretelui gastric, care trebuie să fie prezentă pînă în vecinătatea tumorii; pe permeabilitatea pilorului care este păstrată în caz că tumoarea este situată antral; pe integritatea pliurilor mucoasei, care trebuie să fie vizibile pînă la ni-

velul tumorii. Aceste caractere ale imaginii radiologice, dacă se menţin, după examene repetate la diverse intervale, confirmă benignitatea tumorii. Totuşi, în practică, diagnosticul de benignitate sau malignitate este mai greu de afirmat, deoarece o tumoare viloasă degenerată poate da imagine de tumoare benignă. Unele schwannoame ulcerate simulează, din contră, o tumoare malignă. Numai prin examen endoscopobiopsic se stabileşte natura histologică a tumorii.

În lipsa gastrobiopsiei, numai intra-operator, prin biopsie extemporanee, se precizează natura tumorii, indicînd intervenţia adecvată.

Tratamentul este chirurgical, deoarece aceste tumori benigne (polipi) degenerează în cca 30% din cazuri. Temporizarea nu face decît să piardă timpul util de operabilitate radicală. În cazul tumorii unice, se face excizia tumorii împreună cu o porţiune din mucoasă sau chiar cu peretele stomacului în jurul zonei de implantare a tumorii. Această intervenţie conservatoare este recomandată dacă tumoarea este unică şi cu pedicul mic, după ce biopsia extemporanee a confirmat natura benignă a tumorii.

În cazuri de tumori multiple sau de tumoare sesilă (polipoasă), se contraindică exerezele limitate şi practicăm rezecţia de stomac, care este întotdeauna curativă pentru leziune şi profilactică pentru o eventuală malignizare.

TUMORILE FICATULUI

Tumorile ficatului se împart în tumori benigne și tumori maligne.

Tumorile benigne mai frecvent întîlnite în clinică sînt: adenoamele solide care se pot înfățișa sub forma anatomoclinică de adenom solitar sau de adenom trabecular; adenoamele chistice solitare sau adenom polichistic: angioamele ficatului care se pot prezenta ca angiom solitar sau angiom difuz.

TUMORILE BENIGNE

Adenoamele solide:

— *Adenomul solid solitar* este o formațiune tumorală de mărime foarte variabilă de la 3/5 cm la 30/50 cm, de consistență foarte dură, de culoare albastră-verzuie, uneori cu pedicul sesil și dens; formată din celule epiteliale cu aspect de celule hepatice, grupate în lobi, este separată de parenchimul hepatic printr-o capsulă fibroasă, fapt ce permite extirparea chirurgicală completă a tumorii urmată de vindecare definitivă.

— *Adenomul trabecular* este format din cordoane celulare pline, fără organizație, și este aderent de țesutul hepatic, fapt ce-l face inextirpabil și-i dă un caracter de malignitate prin recidivă locală și metastaze.

Adenoamele chistice:

— *Adenomul chistic solitar* (neparazitar al ficatului) poate avea dimensiuni variabile de la 3/5 cm la 50/60 cm și chiar mai mare, situat în lobul drept hepatic, plin cu lichid de aspect și colorație diferite.

Peretele chistului este subțire, transparent, cu zone mai dense și scleroase; microscopic, prezintă un strat intern epitelial și un strat extern fibroconjunctiv. Chistul poate fi uneori separat de parenchimul hepatic printr-un plan de clivaj și poate fi extirpat ușor, alteori este aderent și impune hepatectomia reglată sau lobectomia.

— *Adenoamele chistice multiple* sînt adevărate neoplasme cu structură histologică identică cu cea a chistului solitar. De cele mai dese ori invadează întreaga glandă și devin inextirpabile. Se pare că se formează printr-o tulburare evolutivă a penetrației intrahepatice a conductelor biliare. Uneori adenoamele polichistice pot fi circumscrise și se pot extirpa chirurgical.

Hemangioamele ficatului. Au un aspect polimorf datorită proliferării țesutului reticulo-endotelial al ficatului.

Prezintă o structură spongioasă cu bande de țesut conjunctiv care separă lacune cu conținut sanguin. Tumora nu este incapsulată și este aderentă de țesutul hepatic.

— *Angiomul difuz* ia aspectul carcinozei miliare, invadează întreg ficatul și este inextirpabil. Poate coexista cu alte angioame la nivelul rinichilor, ovarelor, tegumentelor.

— *Angiomul solitar* — situat pe marginea anterioară sau pe una din fețele ficatului, este mic, circumscris, uneori pediculat, poate fi extirpat. Cînd atinge dimensiuni foarte mari (11—18 cm), devine inoperabil (fig. 382).

Simptomatologia tumorilor benigne hepatice este foarte săracă. Numai în cazurile unor complicații acute ca: hemoragia intratumorală, chistică sau intraperitoneală ruptura chistului, inflamația sau supurația tumorii, insuficiență hepatică, bolnavul acuză tulburări clinice importante.



Fig. 382. Angiom cavernos al lobului hepatic drept. Enucleorezecția hepatică atipică.

La început tumora nu determină nici tulburări funcționale, nici insuficiență hepatică evidentă. Ea poate fi descoperită întîmplător de către bolnav sau medic printr-o examinare foarte minuțioasă. Uneori bolnavul acuză tulburări dispeptice, anorexie, slăbire, dureri abdominale difuze suportabile, alteori prezintă tulburări reflexe date de compresiunea mecanică a tumorii pe stomac, pediculul hepatic.

Diagnosticul în formele incipiente cu evoluția lentă se face de obicei intraoperator sau la necropsie.

Diagnosticul clinic se pune mai totdeauna tardiv, cînd tumora a atins un oarecare grad de mărime. Ea devine palpabilă, netedă, regulată, dură sau renitentă cu sediu hepatic sau ținînd de ficat. Chiar cînd tumora atinge dimensiuni considerabile diagnosticul rămîne în continuare dificil.

TUMORILE MALIGNE

CANCERUL HEPATIC PRIMITIV

Cancerul hepatic primitiv este din ce în ce mai frecvent depistat în Europa și mai ales în Asia și Africa, datorită alfabetaproteinei, prezența sa în ser pledînd pentru diagnosticul de cancer primitiv de ficat. De asemenea prezența alfabetaproteinei după extirpare chirurgicală pledează pentru recidivă, iar dispariția sa pentru vindecare. După Hirsch, nu s-a putut stabili o corelație între valorile A.B.P., volumul și tipul histologic al hepatoamelor zise « secretînde », dar interesul prognostic al determinărilor imunochimice ABP repetate postoperator este evident.

Anatomopatologic, cancerele primitive ale ficatului sînt clasate în două categorii: 1. *tumori epiteliale* (epiteliom trabecular), *hepatoame, colangioame* și *forme mixte* care se dezvoltă pe un ficat sănătos sau o hepatopatie preexistentă (hepatită virală cu prezența simultană de antigen australia și alfabetaproteină), ciroză, hemocromatoză; 2. *tumori mezoteliale, reticuloangiosarcoame, hemangioendotelioame* caracterizate prin celule Kupfer și celule monstruoase hipercromatice sarcomatoase ce comprimă rețeaua hepatocitară. Etiopatologia lor este atribuită arsenicului, clorurii de vinil (folosit în fabricarea materialului plastic) și torotrastului (folosit altă dată în arteriografie).

Clinic se constată prezența unei tumori-hepatomegalii cu sediul în hipocondrul drept sau epigastru, de mărime variabilă și de forma unei mase unice sau înconjurată

de mici noduli. Tumora este în general neregulată, mamelonată, nodulară, foarte dură la palpare, alteori moale sau chiar pseudofluctuentă.

Icterul sau subicterul se întîlnește în 50—70% din cazuri (după Nana). *Febra* apare în 80% din cazuri, datorită unui proces de hepatoliză. Aceasta îmbracă forma unei curbe ondulate cu croșete ridicate (39°—40°).

Evoluția este de obicei rapidă (mai ales la copii) de la cîteva luni la cîțiva ani și poate fi agravată de complicații ca: crize ocluzive, hemoragii intratumorale, ruptura tumorii etc.

CANCERUL SECUNDAR AL FICATULUI

Apare sub formă de metastaze de vecinătate, consecutiv unui cancer al stomacului, intestinului, rectului, tumorile de ovar.

Metastazele sînt uneori izolate, alteori multiple, presărate pe suprafața ficatului ce ia aspect boselat. În general depășesc indicația operatorie. În foarte rare cazuri, datorită tehnicii chirurgicale moderne și a posibilităților de anestezie-reanimare actuale, se pot tenta hepatectomii reglate.

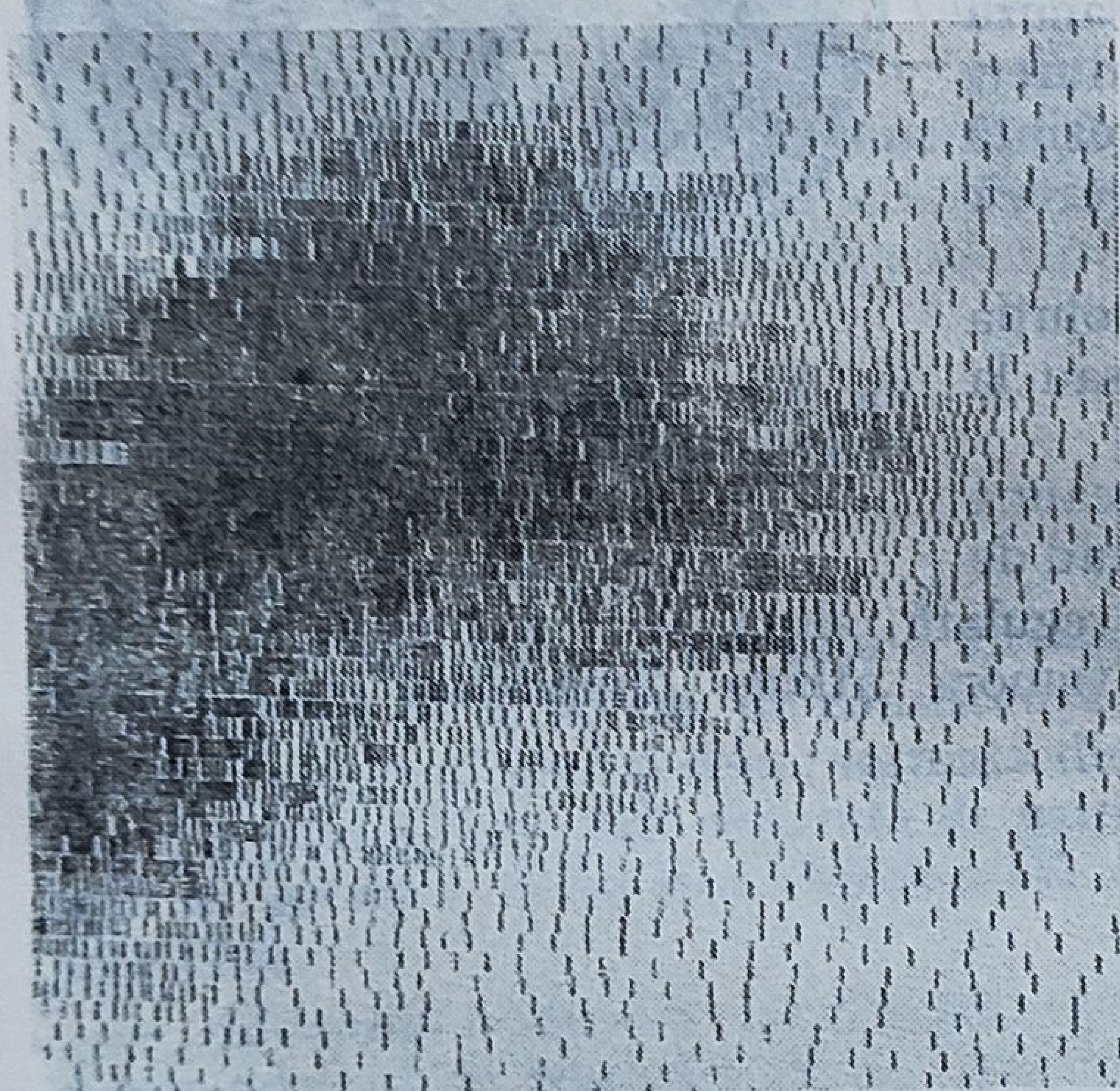
Probele de laborator ale funcțiilor hepatice sînt discret perturbate. Se constată o anemie, VSH-ul crescut, în urină pot apărea pigmenții biliari, iar probele de disproteinemie pot fi alterate. Dozajul imunochimic AFP este pozitiv în 60% din cazuri în Europa (I. P. Chevrel).

S-a constatat uneori un sindrom patologic paraneoplazic, caracterizat prin: hipoglicemie, poliglobulie, hipercalcemie și hiperfosforemie, hemoglobulină fetală.

Depistarea precoce și precizarea diagnosticului de benignitate sau malignitate, de sediu, mărime și de stadiu evolutiv al tumorilor hepatice se face prin: colangiocolecistografie, splenoportografie, scintigrafie, laparoscopie și puncție hepatică.

Colangio-colecisto-grafia pe cale intravenoasă cu substanță opacă de contrast pune în evidență modificările de poziție, deplasările colecistului și ale canalelor biliare extrahepatice în cazul tumorilor hepatice.

Splenoportografia prin opacizarea ramificațiilor portale intrahepatice poate să precizeze prezența tumorii sau a metastazelor în glandă și dă posibilitatea să apreciem mărimea tumorii, sediul acesteia și chiar raporturile ei. Această explorare radiologică este bine să fie făcută cu o oră înainte de a se inter-



a



b

Fig. 383:
a—Scintigrafia hepatică cu aur coloidal (Au^{198}). Distribuție neomogenă a radiotrasorului în lob hepatic dr. Metastază neoplasm antral (b).

veni la bolnavul respectiv. În eventualitatea producerii unei hemoragii splenice importante, cauzată de puncția splinei, efectuată trans-parietal, se va practica splenectomia.

Puncția biopsică trans-parietală. Precizarea diagnosticului anatomo-patologic al tumorii hepatice se poate face cu ajutorul puncției biopsice hepatice. În plină

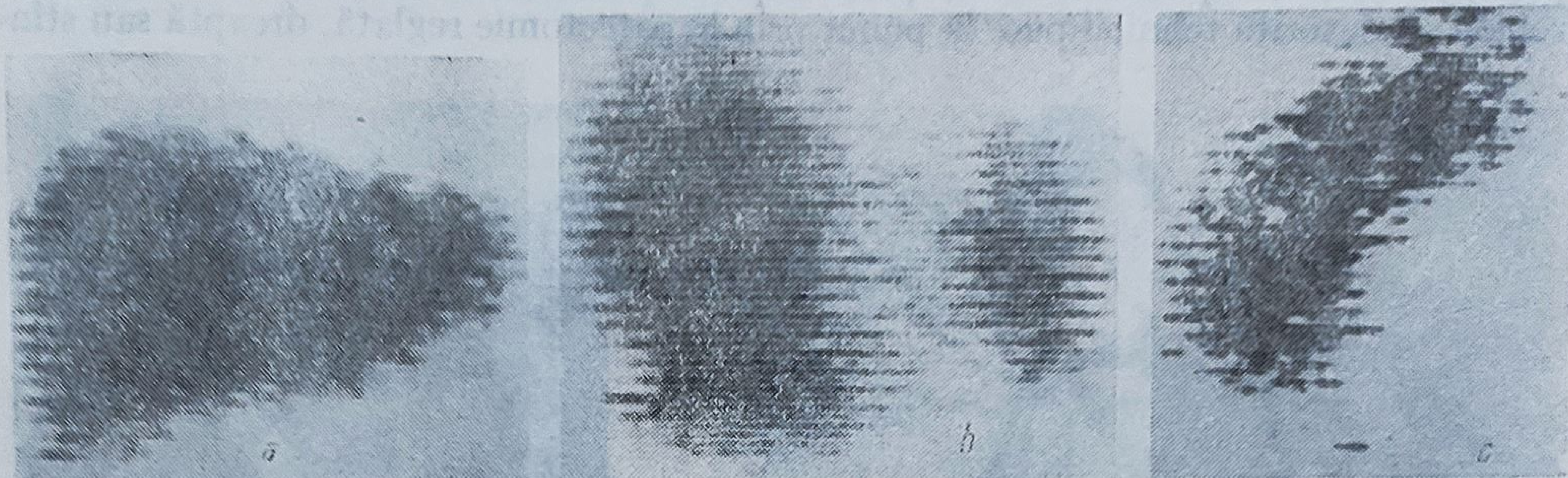


Fig. 384. Scintigrama cu aur coloidal radioactiv 198:
a—ficat aspect normal; *b*—tumoră cu sediul lobar (drept și stîng); *c*—chist hidatic voluminos lobul hepatic drept;

matitate tumorală hepatică se introduce un ac de puncție special (acul lui Menghini), prevăzut la capăt cu dinți de fierăstrău. Prin introducere și răsucire, acul recoltează un fragment tubular de țesut hepatic, fragment care este utilizat în vederea precizării diagnosticului, prin examen anatomopatologic.

Scintigrama sau gamma-grafia hepatică precizează prezența, topografia și mărimea unei tumori hepatice. Această metodă constă în înregistrarea pe o placă impresionabilă a emanațiilor gamma radiate de un ficat iradiat cu aur coloidal 198 radioactiv, injectat intravenos (pînă la 5 milicurie), sau se poate face cu roz bengal, marcat cu radioiod 131. Înregistrarea se face la 12, 24 și 48 de ore. Pe placa impresionată apar desene caracteristice datorită fixării particulelor de radioiod pe țesutul reticulo-endotelial al ficatului (fig. 383, 384).

În tumori, din cauza distrugerii țesutului hepatic, apar imagini lacunare unice sau multiple, cu limita anfractuoasă, pe cînd în tumorile benigne sau chistice, net delimitate, imaginea lacunară este rotundă.

Pragul diagnostic pentru detectarea tumorilor hepatice este situat prin această metodă la 3 cm mărime cu o tehnică și examinare bună, inclusiv măsurarea distribuției în 2 planuri.

Laparoscopia cu puncție hepatică (Kelling) efectuată în centre de specialitate, a mărit precizia diagnosticului în 93% din cazuri (fig. 385).

Colangiografia hepatică transparietală în porțiunea extraperitoneală, la dreapta ligamentului coronar, se face prin spațiul al X-lea intercostal drept și stabilește locul blocajului neoplazic al căilor biliare intrahepatice. În același timp permite efectuarea biopsiei aspirative.

Arteriografia hepatică, după aortografie pe cale retrogradă, precizează diagnosticul și sediul tumorilor de ficat (vascularizația la nivelul nodulilor neoplazici formează plaje cu

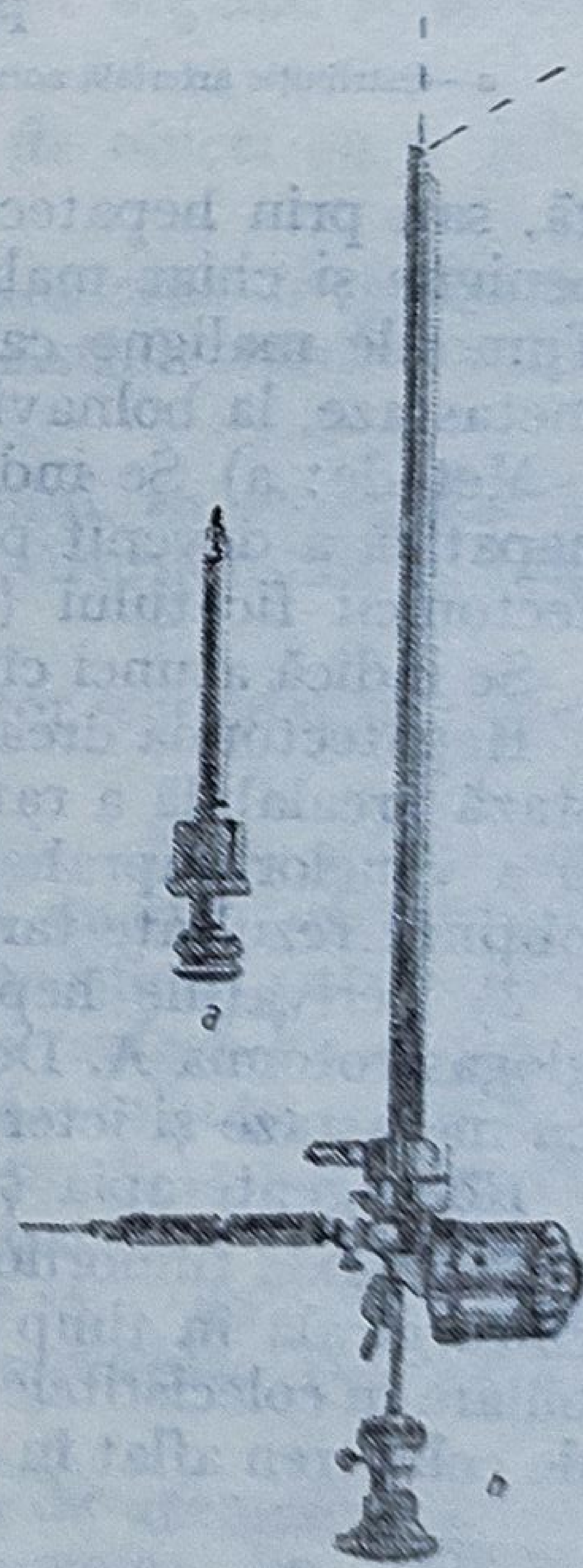


Fig. 385. Laparoscop Menghini Wildhirt:
a—tub de protecție optică 27,5° cu cameră de cuarț pentru conducerea luminii; *b*—trocar rotund cu ventil de 11 mm diametru.

opacitate difuză). Este o metodă excepţională de explorare, cînd laparoscopia şi gammagrafia nu se pot efectua (fig. 386).

Indicaţii terapeutice. Tratamentul tumorilor hepatice este numai chirurgical. Datorită posibilităţilor de pregătire preoperatorie, anestezie-reanimare intra- şi post-operatorie, capabile să evite şocul hepatic predominat de insuficienţă hepato-renală, şi datorită tehnicii puse la punct prin hepatectomie reglată, dreaptă sau stîn-





Fig. 386. Arteriografie hepatică (I. Bennet şi colab.):
a—distribuţie arterială normală; *b*—noduli canceroşi în lobul hepatic drept: vasele formează plaje de opacitate difuză.

gă, sau prin hepatectomie parţială cuneiformă, se pot obţine în cazul tumorilor benigne şi chiar maligne, depistate la timp, rezultate favorabile cu supravieţuiri. Tumorile maligne care cuprind ficatul şi care sînt imobilizate prin aderenţe sau metastaze, la bolnavii anemiaţi, slăbiţi etc., sînt inextirpabile.

Metode: a) Se indică exereza tumorii cînd este pediculată. b) Rezecţia reglată hepatică a devenit posibilă datorită studiilor anatomice şi radiologice asupra arhitectonicii ficatului (C. Couinaud).

Se indică atunci cînd nu există metastaze, iar tumoarea este localizată la un lob.

Hepatectomia dreaptă sau stîngă sau rezecţiile segmentare se practică după hemostază prealabilă a ramurilor arterei hepatice şi a venei porte la nivelul plăcii hilare şi a venelor suprahepatice corespunzătoare, la revărsarea lor în vena cavă. S-au obţinut rezultate tardive bune în 20% din cazuri.

3) Derivaţiile hepato-digestive (colangio-jejunostomia Longmire, hepato-colangiogastrotomia A. Dogliotti, I. Făgărăşanu, Gohrbandt) se indică în cancerul hepatic cu metastaze şi icter, unde nu se poate efectua rezecţia reglată.

Roentgenterapia şi chimioterapia se utilizează fără a da rezultatele aşteptate.

Profilaxia tumorilor hepatice constă în depistarea precoce şi mai ales în extirparea chirurgicală în timp util a tumorilor benigne. Se recomandă extirparea veziculei biliare în colecistitele calculoase vechi, cu crize inflamatorii repetate, nucleul cu bază de colantren aflat în structura calculilor biliari constituind un factor carcinogenetic.

COLECISTITELE ACUTE ȘI CRONICE

(nelitiazice și litiazice)

COLECISTITA NECALCULOASĂ

Colecistita necalculoasă este o afecțiune determinată de tulburări biochimice (colecistite chimice), infecțioase și metabolice (colecistozele) caracterizate prin inflamația cronică nespecifică a peretelui veziculei biliare care poate avea o evoluție cronică sau acută.

Etiopatogenia. Colecistopatiile necalculoase au un substrat organic și se datoresc următoarelor cauze:

Chimice, prin hiperconcentrația acizilor biliari asociată de obicei cu o infundibulocisticită obstructivă (Aranshon, Andrews, Twiss).

Fermenților pancreatici activi: prin pătrunderea de suc pancreatic în colecist se produc modificări ale peretelui acestuia determinînd colecistita cronică nelitiazică.

Tulburările de pH ale bilei determină la nivelul colecistului, în momentul trecerii de la normal (acid) la alcalin, o creștere a solubilității sărurilor biliare toxice care dau procesul de colecistită.

Infecția bacteriană sau virotică în special intervine ca factor secundar în evoluția progresivă a colecistitei.

Căile de propagare a infecției sînt: hematogenă și limfatică cu dublu sens, la colecist și de la colecist la căile biliare, ficat, pancreas, duoden; descendentă (mai rar): bacteriile pot trece bariera hepatică și să producă modificări patologice ale peretelui vezicular și ale căilor biliare, mai ales dacă acestea suferă un proces de obstrucție cistică sau tulburări metabolice și inflamatorii; infecția ascendentă prin pătrunderea de bacterii din duoden în căile biliare se produce mai ales cînd sfincterul Oddi este insuficient (Moynihan, Graham, Hurt), sau cînd există anastomoza bilio-digestivă. Colecistita inflamatorie prin contiguitate se întîlnește în cursul proceselor de periviscerite locale de origine hepatică, duodenală, pancreatică, pericolică.

În etiologia colecistitelor nelitiazice un rol important îl au de asemenea tulburările metabolice, alimentația, tulburările endocrine (hiperestrogenia din sarcină) și reflexele visceroviscerale, apendiculo-veziculare, colo- și enteroveziculare etc.

Trebuie subliniat în special rolul determinant al leziunilor anatomice ireversibile ce determină procesele inflamatorii de infundibulocisticitate.

Anatomie patologică. În general procesul se localizează la nivelul peretelui vezicular interesînd și mucoasa. Se întîlnesc ulcerații ale mucoasei, infiltrații leucocitare și fibroză a peretelui.

În formele acute procesul anatomopatologic este variat. În colecistita catarală, vezicula biliară este mărită de volum cu perete îngroșat, infiltrat de leucocite.

În colecistitele hemoragice, vezicula biliară este mărită de volum, congestionată cu conținut hemoragic.

În colecistita supurată, vezicula este acoperită de exsudat fibrinos, peretele este infiltrat, friabil, ulcerat, cu microabcese prezentînd în formele gangrenoase procese necrotice ce merg pînă la perforație, mucoasa este ulcerată iar în bilă se găsește puroi.

Simptomatologie

Semne clinice. Durerea localizată în hipocondrul drept apare sub formă de crize de scurtă durată, uneori cu caracter periodic, mai ales după abateri de la regim.

Tulburările dispeptice, caracterizate prin balonări postprandiale, grețuri, eructații, vărsături, intoleranță la grăsimi, constipație sau diaree, apar deseori după abuz alimentar. Tulburările generale ca: scădere ponderală, oboseală, insomnie, neurastenie, melancolie, migrene, maschează deseori colecistita.

Semnele fizice constau din: durere la palpare în punctul cistic, manevra Murphy pozitivă, ușor subicter conjunctival, subfebrilitate; uneori se poate palpa o veziculă mărită de volum sau o zonă mai împăstată sub rebordul costal drept în pericolecistită.

În formele clinice particulare simptomatologia este oarecum modificată.

În colecistita cronică scleroatrofică semnele clinice sînt mai estompate.

În colecistita cronică sclerohipertrofică durerea este surdă continuă, însoțită de grețuri, balonări, subfrebilitate.

Tiflocolecistita se manifestă în plus cu un sindrom colic drept.



a b c

Fig. 387. Colecistografie (dr. M. Popescu):
a—Colecistoză. Vezicula bilobată; *b*—După proba Boyden vezica se contractă iar infundibulul cistic flectat pe corp are aspect pseudo diverticular. Evacuarea vezicii ușor insuficientă; *c*—Piesă: macroscopic, vezicula bilobată.

Anatomie patologică. În general procesul se localizează la nivelul peretelui vezicular interesînd și mucoasa. Se întîlnesc ulcerații ale mucoasei, infiltrații leucocitare și fibroză a peretelui.

În formele acute procesul anatomopatologic este variat. În colecistita catarală, vezicula biliară este mărită de volum cu perete îngroșat, infiltrat de leucocite.

În colecistitele hemoragice, vezicula biliară este mărită de volum, congestionată cu conținut hemoragic.

În colecistita supurată, vezicula este acoperită de exsudat fibrinos, peretele este infiltrat, friabil, ulcerat, cu microabcese prezentînd în formele gangrenoase procese necrotice ce merg pînă la perforație, mucoasa este ulcerată iar în bilă se găsește puroi.

Simptomatologie

Semne clinice. Durerea localizată în hipocondrul drept apare sub formă de crize de scurtă durată, uneori cu caracter periodic, mai ales după abateri de la regim.

Tulburările dispeptice, caracterizate prin balonări postprandiale, grețuri, eructații, vărsături, intoleranță la grăsimi, constipație sau diaree, apar deseori după abuz alimentar. Tulburările generale ca: scădere ponderală, oboseală, insomnie, neurastenie, melancolie, migrene, maschează deseori colecistita.

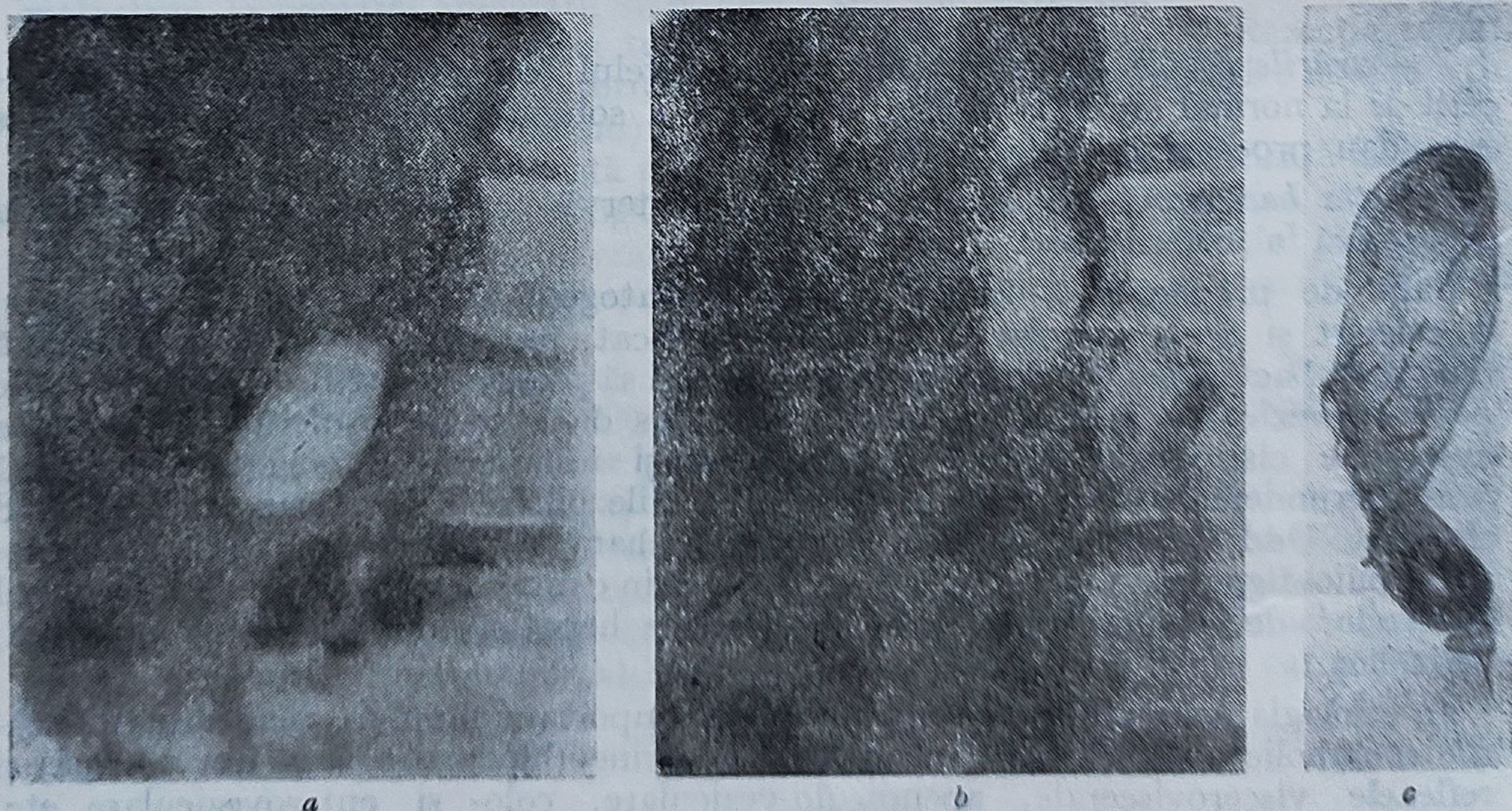
Semnele fizice constau din: durere la palpare în punctul cistic, manevra Murphy pozitivă, ușor subicter conjunctival, subfebrilitate; uneori se poate palpa o veziculă mărită de volum sau o zonă mai împăstată sub rebordul costal drept în pericolecistită.

În formele clinice particulare simptomatologia este oarecum modificată.

În colecistita cronică scleroatrofică semnele clinice sînt mai estompate.

În colecistita cronică sclerohipertrofică durerea este surdă continuă, însoțită de grețuri, balonări, subfrebilitate.

Tiflocolecistita se manifestă în plus cu un sindrom colic drept.



a b c

Fig. 387. Colecistografie (dr. M. Popescu):

a — Colecistoză. Vezicula bilobată; b — După proba Boyden vezica se contractă iar infundibulul cistic flectat pe corp are aspect pseudo diverticular. Evacuarea vezicii ușor insuficientă; c — Piesă: macroscopic, vezicula bilobată.

Colecistozele (colesterozele) constituie o varietate anatomoclinică a colecistopatiilor inflamatorii cronice sau acute, predominată după Betz şi Arianoff, de tulburările degenerative sau de supraîncărcare. Ele sînt caracterizate anatomopatologic prin procese infiltrative lipidice şi colesterolice în cazul veziculei fragă sau veziculei calcare, prin procese proliferative hiperplazice epiteliale în polipoze (papilome sau adenome) sau prin diverticuli dezvoltaţi în peretele colecistului care determină diverticuloza intramurală. Diverticulii intramurali pot fi cîştigaţi sau congenitali. Ultimii determină deformări caracteristice: biloculări, triloculări (fig. 387, 388, 389).



a



b

Fig. 388. Colecistografie:
a — Colecistoză. Colecist în pipă, fundul veziculei este sferic; *b* — După proba Boyden. Hiperopacifiere, hipertonie, hiperevacuare.

Tabloul clinic al colecistozelor nu este deosebit, comparativ cu acela al colecistitei inflamatorii autentice. Diagnosticul colecistozelor se precizează radiologic prin: hiperopacifierea veziculei biliare, hipertonia (vezicula prezintă înfăţişări variate în bilă, halteră, în pară) şi hiperevacuarea veziculei după prînzul Boyden.

Colecistita acută nelitiazică prezintă o simptomatologie care variază în raport cu forma clinică: colecistita catarală, supurată, gangrenoasă sau perforată.

De obicei debutează brusc cu dureri vii în hipocondrul drept, cu iradieri în umărul drept (anastomoza frenico-spinală).

Febra este ridicată, uneori peste 39°. Apar vărsături, alimentare la început apoi bilioase; uneori bolnavii prezintă şi diaree.

La *examenul clinic* se constată o apărare musculară în regiunea subhepatică care poate ocupa şi epigastrul sau coborî către fosa iliacă dreaptă. Apărarea musculară se accentuează şi este însoţită de hiperestezie cutanată, palparea devenind foarte dureroasă. Uneori vezica biliară mărită de volum (hidrops vezicular) se palpează ca o formaţie tumorală alungită piriformă, dureroasă, sub rebordul costal drept, care se mobilizează în inspiraţie.

În colecistita acută cu perforaţie, apărarea musculară ia caracterul de contractură de la o oră la alta apărînd semnele de peritonită difuză; tuşeul rectal este dureros.

Colecistita gangrenoasă se caracterizează prin dureri excesive, exacerbate prin mişcări şi palpare. Starea generală este alterată, mergînd pînă la cianoză, hipotensiune, puls foarte rapid, icter.

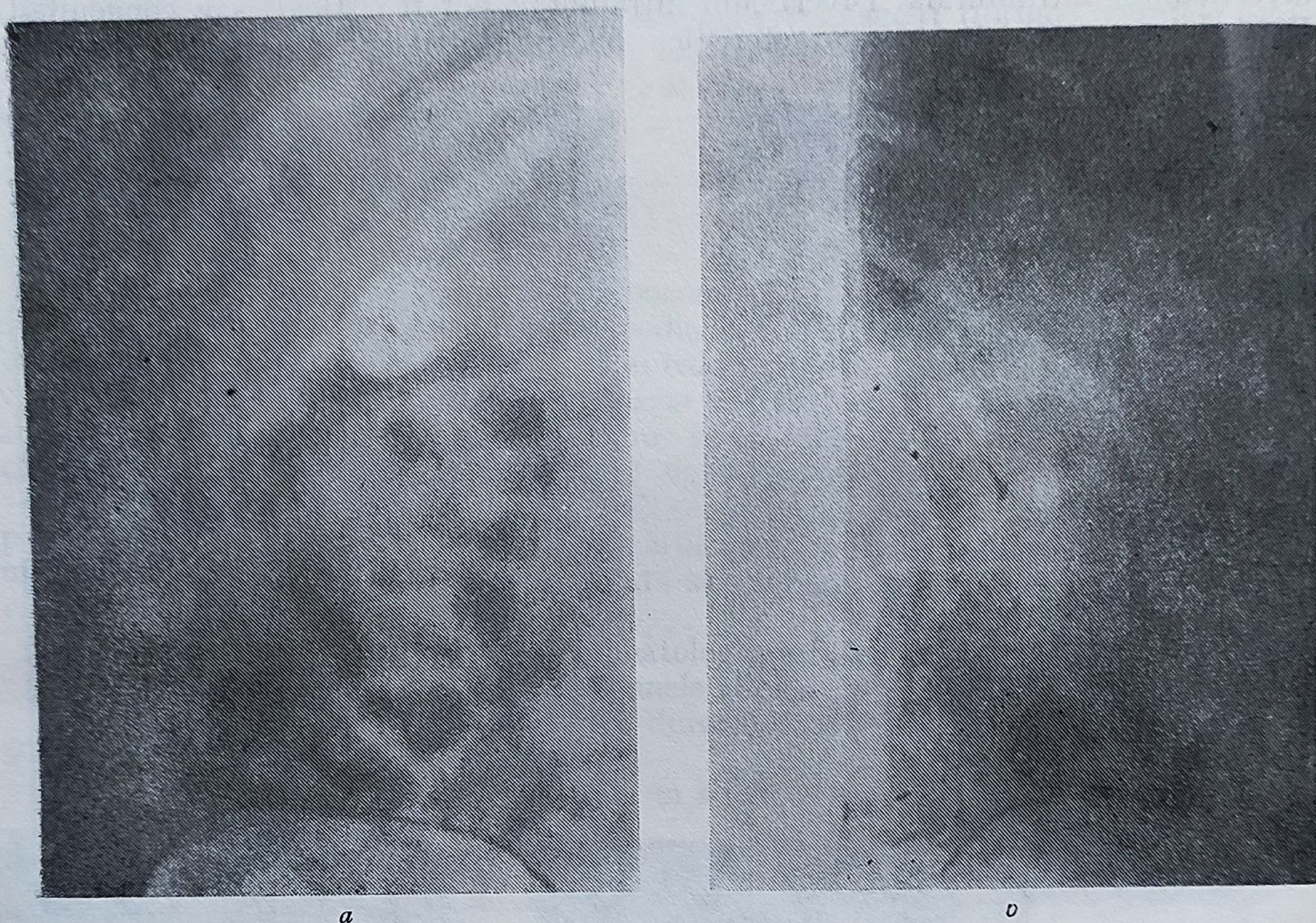


Fig. 389. Colangiocolecistografie. Colecistoză (dr. M. Popescu):
a—hiperopacifiere; b—hipertonie, hiperevacuare.

Examen de laborator şi radiologie. În colecistitele cronice nelitiazice, la tubajul duodenal se extrage bilă B tulbure, filantă, cu multă biliverdină, prezentînd frecvente leucocite grupate, mucus şi celule epiteliale.

Cantitatea scăzută a bilei B traduce un proces de inflamaţie a peretelui vezicular, care nu se mai poate concentra.

Stimularea contracţiei veziculare este însoţită de dureri. Lipsa bilei B indică o colecistită cronică scleroatrofică.

Examenul radiologic pe gol poate pune în evidenţă o colecistită calcară (inel radioopac în jurul veziculei).

Colecistografia ne indică, în caz de colecistită cronică, o slabă opacifiere a veziculei biliare sau o veziculă exclusă (colecistită sclero-atrofică). Proba Boyden dă date asupra cineticii veziculare şi a permeabilităţii cisticului.

Colangiocolecistografia furnizează date mai ample asupra stării anatomo-funcţionale a colecistului şi a căilor biliare, punînd în evidenţă: displazii veziculare, modificări ale colului vezicular, deformări ale coledocului, modificări ale regiunii infundibulocistice (în colecistita cronică sclerohipertrofică). De asemenea, ne permite diagnosticul diferenţial între o colecistită calculoasă şi una nelitiazică.

Radiomanometria peroperatorie poate pune în evidență leziunile scleroretractile ale regiunii infundibulocistice și canalului cistic, cît și alterarea organo-funcțională a veziculei biliare.

În cazul colecistitelor cronice sclero-atrofice sau sclero-hipertrofice, radiomanometria poate pune în evidență alterarea organo-funcțională și a sfincterului Oddi.

Examen de laborator. În cadrul colecistitelor acute nelitiazice se pun în evidență hiperleucocitoză și viteză de sedimentare crescută. În urină întîlnim: urobilinogen crescut, pigmenți biliari prezenți, glicozurie și amilazurie crescute în caz de coexistență a unei pancreatite.

Tubajul duodenal și examenele radiologice sînt contraindicate, putînd fi efectuate numai după amendarea procesului acut, dacă s-a temporizat intervenția chirurgicală.

Diagnosticul diferențial se impune în primul rînd cu diskineziile biliare care prezintă semne de laborator, tubajul duodenal și examenul radiologic și radiomanometric caracteristic ca și răspunsul la administrarea colecistokininei.

Litiaza veziculară este deseori întîlnită la intervenția chirurgicală în cazul colecistitelor cronice, socotite nelitiazice.

În ulcerul gastroduodenal, sediul și caracterul durerilor ritmate de mese, examenul chimismului gastric și examenul radiologic elucidează diagnosticul.

Afecțiunile renale drepte prezintă caractere clinice, de laborator și radiologice ce permit efectuarea diagnosticului diferențial.

Enterocolopatiile cronice se pot diferenția prin examenul radiologic și probele de diagnostic.

În colecistitele acute diagnosticul diferențial se va face cu apendicita acută, mai ales sus situată (subhepatică), cu abcesul hepatic, mai ales al feței inferioare. Pancreatita poate fi asociată, dar starea de șoc care o însoțește, semnele clinice și de laborator caracteristice elucidează diagnosticul.

Ulcerul gastroduodenal perforat, sau perforat și acoperit, prezintă semne caracteristice (durere în lovitură de pumnal, abdomen de lemn, pneumoperitoneu), anamneză tipică. Crizele gastrice tabetice și colica saturnină se elimină prin semnele clinice caracteristice.

Evoluție. Complicații. În general colecistitele cronice necalculoase au o evoluție progresivă, lentă, ducînd de la tulburări organo-funcționale la leziuni organice ireversibile cu răsunet patologic important în sfera traectului biliar.

Complicația cea mai redutabilă este colecistita acută care constituie o urgență medico-chirurgicală.

COLECISTITA CALCULOASĂ

Maladia se datorește formării de calculi în vezicula biliară care au răsunet patogenic local și general.

Etiopatogenia. Colecistita calculoasă apare mai frecvent între 35—50 ani și mai ales la femei decît la bărbați. Reprezintă 80% din totalul colecistitelor.

Calculii iau naștere în vezica biliară putînd rămîne la acest nivel sau să migreze în cistic, coledoc, mai rar în duoden. În formarea calculilor sînt incriminați o serie de factori locali și generali bio-fizico-chimici ca: stază, tulburări de motilitate, concentrație, golire tulburări de metabolism, endocrine (sarcină, hipertiroidie), infecție, dereglări nervoase.

Staza prin concentrarea bilei veziculare și hipersecreție de mucus duce la precipitarea colesterolului și apariția calculilor (Chiray).

Factorul infecţios prin schimbarea pH-ului bilei veziculare ($pH = 6$) duce la floculareaa coloizilor, precipitarea colesterolului, a complexelor lipoproteinice şi protidice (proteine anormale), formînd calculii.

Cînd procesul de producere este lent, iau naştere calculi unici şi mari, în schimb dacă procesul este rapid, iau naştere calculi multipli şi mici.

Ca formă, dimensiune şi structură, calculii biliari multipli sînt asemănători, avînd aceeaşi origine. Ca formă pot fi sferici, cubici, piramidali, pot fi duri sau sfărîmicioşi ca structură (pături concentrice), sau amorfi.

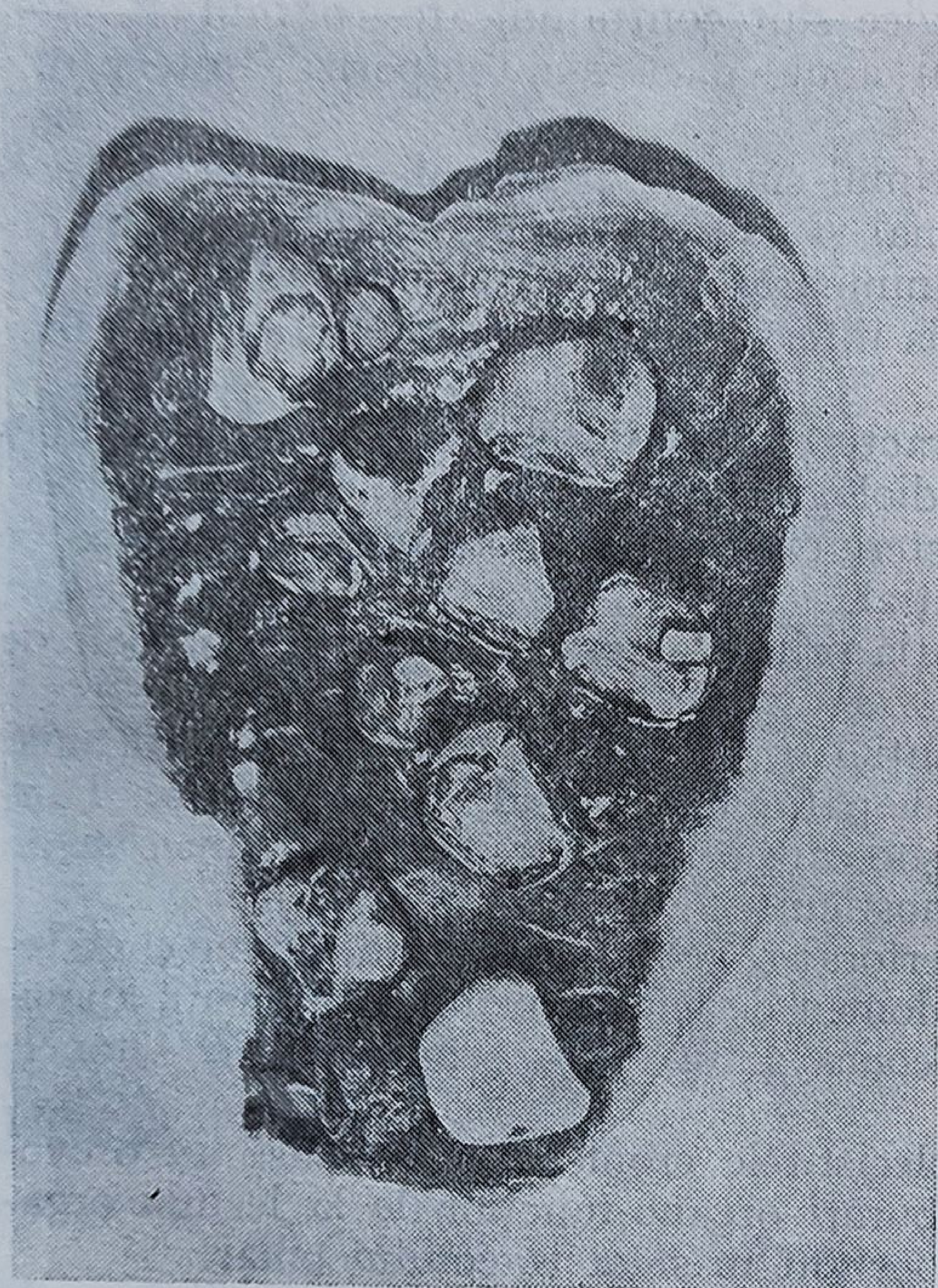


Fig. 390. Colecistectomie de urgenţă pentru colecistită acută calculoasă. Piesa: colecist cu pereţii îngroşaţi, conţinînd numeroşi calculi; zone parcelare de hemoragie şi gangrenă parietală. Un calcul inclavat în bazinet.

Fizico-chimic, calculii mai frecvent întîlniţi sînt de 2 tipuri: calculi de colesterol şi calculii micşti (colesterol şi bilirubinat de Ca); se întîlnesc mai rar calculi pigmentari (hemolitici) sau calculi de carbonat de calciu (opaci la Rx).

Clinic colecistita calculoasă poate îmbrăca o formă acută sau cronică.

Colecistita calculoasă acută survine adesea la un bolnav cu colecistită calculoasă de dată mai recentă, după pusee repetate de colici hepatice, sau la bolnavi cu hidrops vezicular (calcul cistic) şi mai rar la bolnavii cu obstrucţii coledociene (ce se însoţesc de icter, febră, frison) sau la bolnavi cu veche suferinţă colecistică (colecistul exclus sclero-atrofic).

Bolnavul se plînge de apariţia bruscă a durerii puternice în hipocondrul drept cu iradieri în umărul drept (anastomoza nervului frenic cu nervul supraspinos). Durerea este spontană şi provocată, exacerbată de mişcările respiratorii. Apar greţuri, vărsături alimentare apoi biloase.

Ca semne generale, bolnavul are stare generală alterată, curba febrilă poate fi intermitentă, continuă sau remitentă; uneori ia aspect de febră pseudo-paludică. Cel mai adesea este tipică: febra bilioseptică.

Piocolecistita calculoasă (empiemul vezicular) prezintă contractură musculară localizată în hipocondrul drept, o împăstare a regiunii subhepatice cu reacţie peritoneală moderată.

Plastronul colecistic este un flegmon perivezicular care prezintă pe lîngă contractura musculară o împăstare profundă subhepatică, care poate coborî pînă în fosa iliacă dreaptă. Vezicula calculoasă este de dimensiuni mai mici şi infectată secundar de procesul pericolecistic, fiind înconjurată de aderenţe şi false membrane. Această formă de colecistită calculoasă acută poate evolua, sub tratament medical, repaus, regim hidric, pungă cu gheaţă şi antibiotice, spre rezoluţie, sau se poate complica de un abces care se poate deschide în peritoneu, subfrenic, sau în stomac, duoden şi mai des în intestin (cînd se însoţeşte de dureri violente, debaclu cu sînge şi

puroi în scaun și prezența de calculi biliari, cu scăderea procesului tumoral). Dacă calculul este mai voluminos poate obstrua intestinul determinînd ileusul biliar.

Colecistita calculoasă gangrenoasă este datorită infecției cu colibacili, anaerobi și piogeni. Această formă acută duce la perforația colecistului în peritoneul liber provocînd coleperitonita, cu durere și contractură maximă în hipocondrul drept, imobilitate respiratorie a peretelui abdominal. Antecedentele și localizarea semnelor clinice în hipocondrul drept evidențiază diagnosticul (fig. 390).

Semnalăm cole-peritoneul fără perforație datorită trecerii bilei în peritoneul liber prin peretele modificat al veziculei inflamate (fără perforație).

Colecistitele acute supurate pot determina mai rar septicemii biliare și supurații metastatice.

Colecistita calculoasă cronică este o formă clinică cu evoluție lentă, foarte lungă (sînt descrise formele asimptomatice), o viață întreagă, calculul descoperindu-se accidental la necropsie. Este mai frecventă la femei mai grase, între 40—50 de ani.

Clinic, evoluția lungă a bolii este marcată deseori de perioade dureroase manifestate prin colică hepatică de intensitate și durată variată. Între crize bolnava se plînge de o greutate în hipocondrul drept, intoleranță la grăsimi, tulburări dispeptice (grețuri, diaree postprandială). Debutul este adesea lent, mai rar boala se relevă prin colică hepatică. Durerea cu sediul în hipocondrul drept, mai rar în epigastru, apare după mese bogate și copioase, uneori mai tîrziu noaptea, trezind bolnavul din somn. Această durere iradiază în umărul drept și se însoțește de vomismente, pusee febrile și chiar subicter. Colica hepatică poate dura de la cîteva ore la cîteva zile. După colică bolnavul rămîne cu o senzație de greutate și plenitudine în hipocondrul drept, care se exagerează la efort, oboseală și îndepărtare de la regim. Uneori bolnavii prezintă tulburări gastrice cu cefalee și somnolență și tulburări enterocolitice manifestate prin constipație alternînd cu diaree. Se înregistrează uneori mici pusee febrile cu sau fără icter și alterarea stării generale.

La palpare se constată în timpul crizei o ușoară reacție de apărare musculară în hipocondrul drept și o ușoară împăstare locală. Între crizele dureroase se constată durere provocată la nivelul punctului colecistic, iar manevra Murphy este pozitivă.

Hidropsul vezicular se caracterizează prin apariția la marginea externă a dreptului abdominal a unei tumori rotunde, ovoidă sau piriformă, puțin sensibilă și mobilă, însoțită sau precedată de dureri locale. Uneori formațiunea se micșorează sau dispare spontan sau după palpare. Hidropsul vezicular este datorit unui calcul inclavat în cistic, care se mobilizează într-un singur sens formînd o supapă (dop de limonadă). Calculul canalului cistic poate uneori, dacă este mai voluminos, să comprime coledocul dînd icter prin compresie și simulînd un calcul de coledoc.

Colecistita calculoasă sclero-atrofică este a treia formă și cea mai frecvent întîlnită dînd tulburări digestive reflexe.

Evoluția colecistitei calculoase cronice este de lungă durată, cu perioade de acalmie, mai ales după aplicarea unui tratament medical și regim alimentar, dar apar pusee repetate de colici hepatice supărătoare pentru bolnav.

Complicațiile colecistitei cronice pot fi mecanice și infecțioase, care pot determina: icter mecanic sau colecistite și pericolecistite acute cu evoluție gravă, cît și maladii satelite ca: pancreatite, hepatite și cancerizarea posibilă a colecistului afectat. Diagnosticul se stabilește pe baza datelor clinice prezentate și de laborator.

Examene de laborator. Examenul urinii pune în evidență uneori pigmenții biliari și urobilina. Bilirubinemia directă și indirectă nu prezintă modificări.

Tubajul duodenal. În calculoza cu obstrucția canalului cistic, bila B este absentă, bila A și C sînt prezente. Dacă vezicula este plină de calculi sau în caz de cole-

cistită sclero-atrofică calculoasă, răspunsul la administrarea de colecistokinină este negativ (contracţia veziculară nu se mai produce).

Dacă bila B este prezentă, scurgerea ei poate fi însoţită de dureri iar în segmentul biliar se pot pune în evidenţă cristale de colesterol sau bilirubinat de calciu. Întîlnim de asemenea în bila B o hipercolesterolocolie cu hipocolie, scăderea pigmenţilor biliari, a calciului şi fierului.

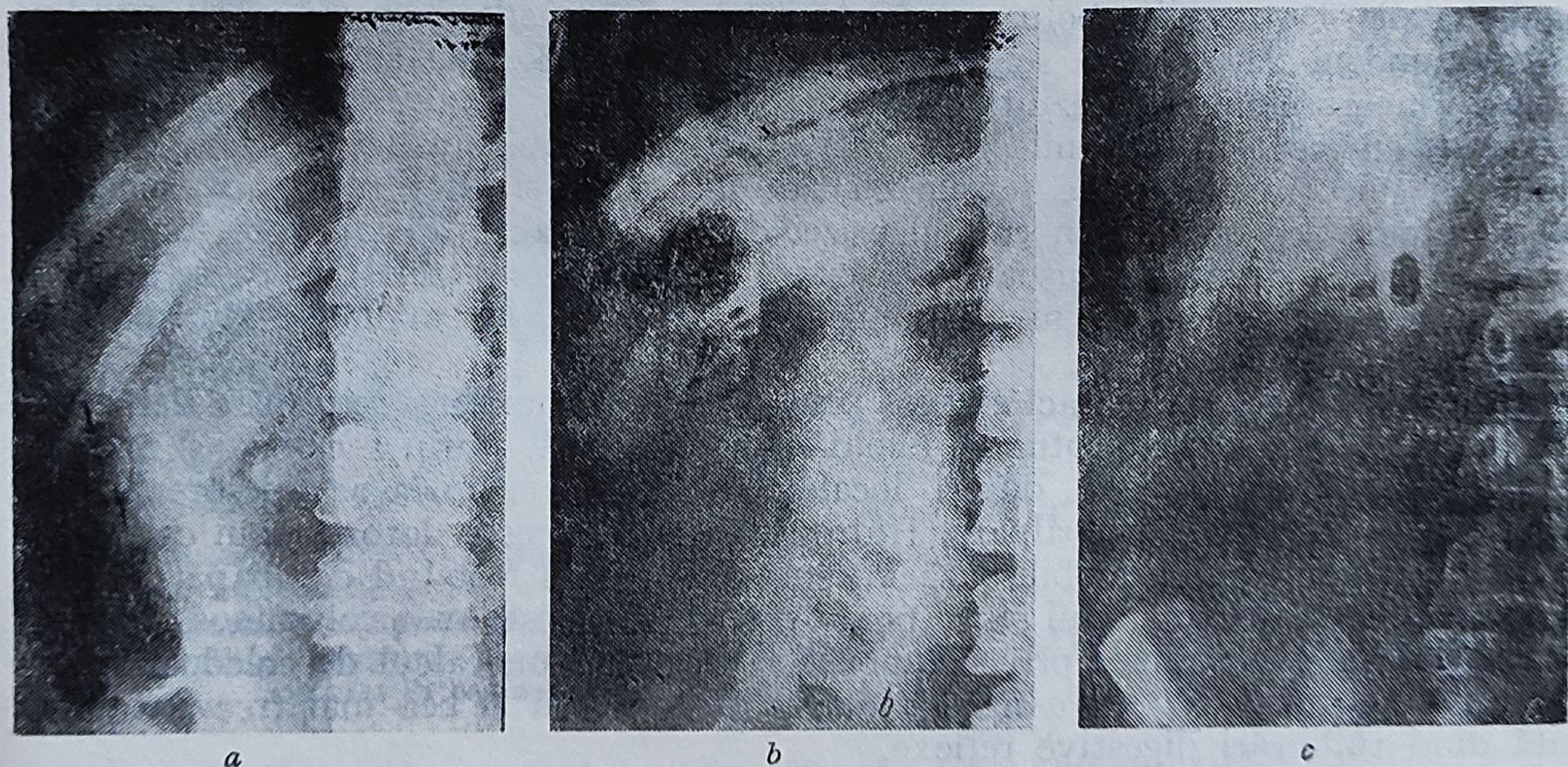
Examenul radiologic pe gol pune în evidenţă calculi radio-opaci cu impregnaţii calcare.

Colecistografia poate fi negativă, în colecistul exclus prin calcul inclavat în cistic sau colecist sclero-atrofic sau în colecistul burat de calculi.

Colecistografia pozitivă ne indică mărimea, forma şi numărul calculilor care apar ca imagini lacunare bine conturate.

Radiomanometria peroperatorie se va face sistematic pentru a aprecia starea sistemului biliar şi pentru a putea pune în evidenţă o calculoză ascunsă în porţiunea terminală a coledocului, pe canalul hepatic cît şi eventualele leziuni inflamatorii oddiene care, netratate, ar putea determina complicaţii postoperatorii sau rezultate ineficiente. În caz de leziuni oddiene evidente se va practica, asociat colecistectomiei, sfincteroplastia oddiană care prin drenajul decliv dă rezultate bune postoperatorii (fig. 391).

Colangio-colecistografia pune în evidenţă modificările anatomice şi tulburările organofuncţionale ale căilor biliare cît şi prezenţa calculilor radiotransparenţi, mărimea, numărul şi sediul acestora (fig. 392).



a *b* *c*

Fig. 391:
a—Colecistografie: imagine calculoasă de mărimea unei alune; *b*—colecistografie: vezica neuniform injectată (cu calculi); *c*—colangiografie cu biligrafin după injecţia cu morfină; dilataţia mare a coledocului şi a canalelor hepatice. Se vede un calcul intracoledocian

Colangio-virsungografia (Takagi, Kobayasdu), realizată prin cateterizarea endoscopică a ampulei Vater şi injectarea căilor biliare şi pancreatice cu substanţă de contrast, poate furniza date importante de diagnostic în cancerele ampulare, de cap de pancreas şi în litiaza căilor mai greu de depistat prin alte examene radiologice.

Indicaţii terapeutice. Tratamentul colecistitelor litiazice şi nelitiazice este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical constituie totdeauna un tratament complementar, indispensabil tratamentului chirurgical, şi se va aplica pre- şi post-operator.

Tratamentul chirurgical « la rece » este indicat în: colecistitele calculoase, cînd apar net calculii la radiografie, cînd colicele hepatice devin frecvente sau foarte intense, cînd în hipocondrul drept există durere surdă permanentă, dacă bolnavul slăbește progresiv și prezintă tulburări nervoase care nu cedează la tratamentul medical, dacă colecistita este însoțită de tulburări hepato-pancreatice, în colecistitele cronice cu dureri și tulburări dispeptice rebele la tratamentul medical, în colecistita « fragă » (cu încrustații calculoase miliare în mucoasa colecistului).



Fig. 392: Litiază biliară:
a—Colangiografie peroperatorie: colecistul și coledocul mărit conțin calculi; Se vede papila; b—Colecistectomie cu coledoco-anastomoză. Piesa operatorie: calculi veziculari și coledocieni.

Intervenția chirurgicală imediată, de urgență, se impune în colecistitele acute complicate: perforate, gangrenoase, hemoragice.

Intervenția chirurgicală precoce « la cald », în primele 5—10 zile, se recomandă în colecistitele acute catarale supurate, cînd crizele dureroase se repetă frecvent, pulsul se accelerează, febra crește, iar leucocitoza se mărește, deși se aplică antibiotice, refrigerare locală sau pungă cu gheață, repaus la pat, spasmolitice.

« Expectativa armată » — temporizarea — se indică în colecistita acută la bolnavi tineri, cu boală « recentă », la prima sau a doua criză, la care nu s-a produs excluderea funcțională a colecistului. Extirparea unei vezicule biliare ce conține calculi, dar se contractă și concentrează bine (la colecistografie), este urmată în aceste cazuri de dureri, grețuri, eructații, diaree, și constituie « sindromul post-colecistectomic ».

Intervenția chirurgicală imediată la bolnavii tineri, cu boală recentă, se impune cînd starea generală se agravează, iar semnele locale difuzează, apărînd fenomene de peritonită acută prin perforație, icter prin angio-colecistită.

Tratamentul chirurgical poate fi paliativ sau radical.

Operații paliative. Colecistostomia se va practica: în colecistita calculoasă acută, cu tulburări importante hepatice; în empiemul colecistic; în colecistita cronică cu

aderențe vechi, cînd colecistectomia este riscantă. La bolnavii în vîrstă, tarați cardiopulmonari, cu stare generală alterată, extirparea veziculei se efectuează în timpul al doilea, la rece, cînd starea generală s-a ameliorat.

Colecistendeza constă în extracția calculilor prin colecistectomie și sutura veziculei biliare. Se practică rar, la bolnavii cu colecistită calculoasă, cu calcul mic, dureros, fără cel mai mic semn de inflamație a colecistului, ale cărui funcții de contracție și de concentrare sînt păstrate.

Operații radicale: colecistectomia este indicată în toate formele de colecistită în care starea generală și locală permit extirparea veziculei biliare: colecistite calculoase cronice simple sau cu crize subacute; vezicula exclusă, hidrocolecist, colecistite acute.

Tratamentul chirurgical va fi aplicat de urgență în toate cazurile de colecistită acută, în care pe primul plan se află semnele peritoneale.

În colecistitele acute localizate se va practica intervenția chirurgicală precoce (la cald), în primele 5—10 zile, după o bună pregătire a bolnavului prin repaus la pat, repaus digestiv, regim hidric, aplicație de pungă cu gheață pe abdomen, dezinfecția căilor biliare prin urotropină și administrare de antibiotice, suprimarea spasmului prin spasmolitice. Protecția celulei hepatice se va face prin administrarea de ser glucozat, arginină, vitamina C, complex B în doze mari, și injecții de insulină. Se vor corecta tulburările de coagulare prin medicație antihemoragică, vitamina K, hemofobin, trombină și fibrinogen pre- și post-operator.

Anestezia. De ales este intubația oro-traheală cu protoxid, eter, oxigen, indusă cu pentotal-curară. Manometria (Mallet-Guy) și colangiografia peroperatorie (Caroli) sînt folosite în colecistitele cronice sau acute litiazice sau inflamatorii, însoțite de icter, de coledoc dilatat. Astfel se micșorează riscul calculilor uitați în coledoc, care nu se pot palpa manual sau depista prin explorare instrumentală, sau se descoperă oddite (inflamațiile sfincterului Oddi) și cisticite (inflamații ale cisticului) stenozante. Valoarea presiunii în căile biliare este în mod normal de 10 cm apă; cînd crește peste 20 cm apă, traduce o stare de hipertonie biliară prin spasm al sfincterului Oddi sau Lütckens (diskinezie) sau prin obstacol mecanic sau inflamator (coledocian sau al canalului cistic). Radio-manometria electronică per-operatorie (I. Făgărășanu, L. Léger), asociată cu explorarea farmacodinamică a funcției sfincterului Oddi (Goinard) permit stabilirea diagnosticului. După o injecție cu nitrit de amil (spasmolitic), presiunea în coledoc coboară în odditele spastice; rămîne neschimbată în odditele stenozante, inflamatorii sau în litiază. În asemenea eventualitate, colecistectomia se completează cu o derivație biliară internă: coledoco-duodeno-stomie sau sfincterotomie, prin secțiunea sfincterului Oddi.

Datorită radio-manometriei per-operatorii, procentul sechelelor post-operatorii prin calculi uitați în coledoc și oddite stenozante s-a micșorat. În același scop, unii autori folosesc explorarea vizuală instrumentală a coledocului cu un coledocop, sau auditiv, cu aparat de ultrasunet, pentru detectarea calculilor mici, inclavați, nepalpabili, invizibili radiologic.

DISKINEZIILE BILIARE

(Boala cisticului. Boala sfincterului Oddi)

Totalitatea tulburărilor de tonicitate, de presiune intra-canalară, și motorii ale veziculei și a căilor biliare extrahepatice precum și tulburările datorită disfuncțiilor sfincterelor traiectului biliar determină o entitate nozologică cunoscută sub numele de diskinezii biliare (fig. 393).

Patogenic aceste tulburări sînt produse de 4 factori: a) anomalii anatomice congenitale minime ale regiunii infundibulocistice și oddiene; b) leziuni organice discrete (inflamatorii) decelabile numai la examenul microscopic; c) dereglări neuro-

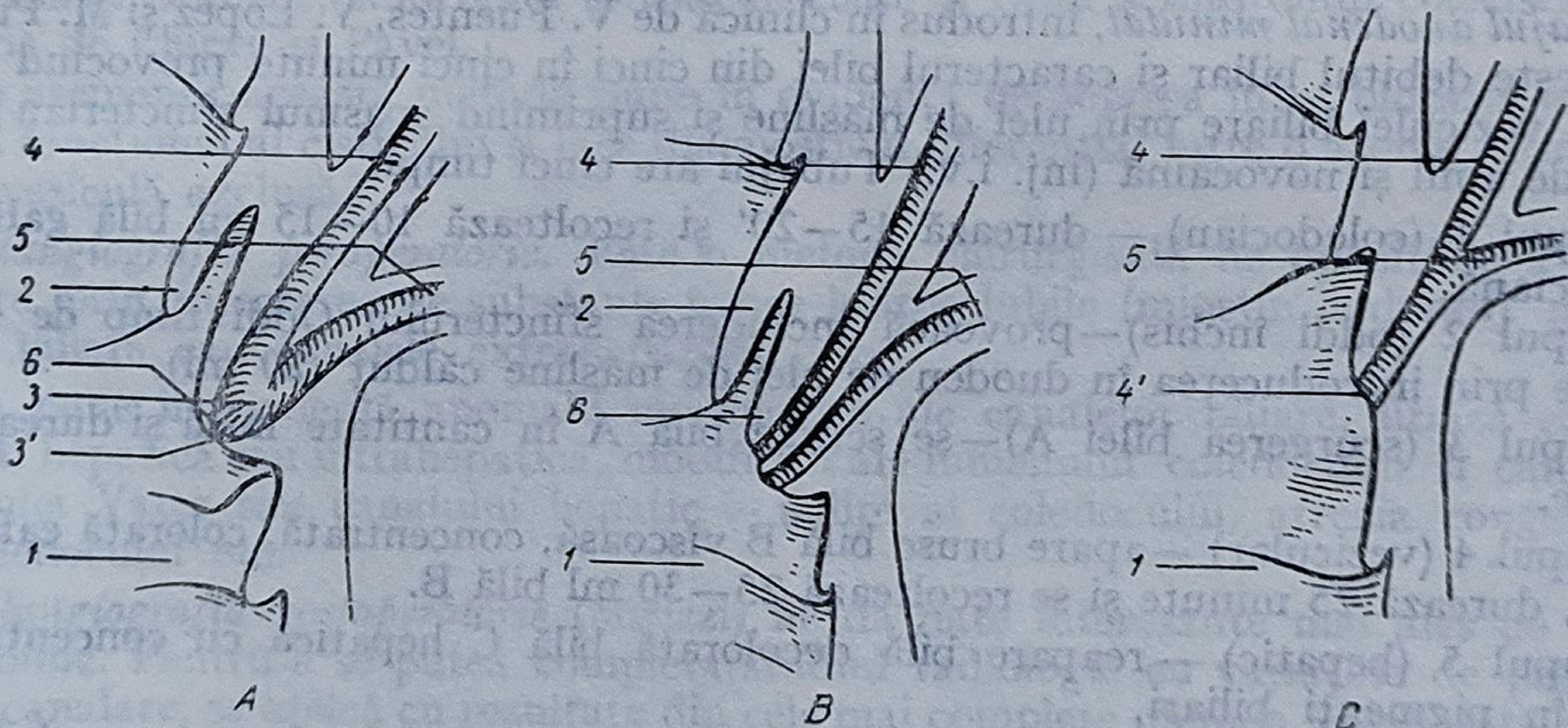


Fig. 393. Variațiile sistemului coledocian intramural: caruncula (papila) unde se deschide coledocul în duoden, ampula Vater, sfincterul Oddi (o îngroșare a musculaturii proprii peretelui coledocului terminal), canalul Wirsung (schemă după Testut-Jacob).

A—Tipul socotit normal (carunculă cu ampula lui Vater) *B*—Carunculă fără ampulă; cele două canale (biliar și pancreatic) se deschid separat în vîrful carunculei (tipul cel mai des întîlnit); *C*—Nu există nici carunculă nici ampula lui Vater. Coledocul singur se deschide în duoden, iar canalul lui Wirsung se împlîntă în coledoc pe vîrful carunculei; *4*—coledoc; *4'*—orificiul de deschidere a coledocului în duoden; *5*—canalul lui Wirsung; *6* — caruncula mare.

musculare ale veziculei, ale căilor biliare extrahepatice și ale sfincterelor prin tulburări neuroendocrine-vegetative; d) tulburări de secreție ale factorilor umorali, colecistokinină și anticolecistokinină al căror sistem excito-inhibitor, modificat, dă naștere la tulburări diskinetice biliare (Caroli).

Diskineziile biliare se pot clasifica în 3 grupe: diskinezii hipertonice-hiperkinetice; diskinezii hipotonice-hipokinetice; diskinezii generalizate sau asociate.

Caroli clasifică diskineziile biliare în cinci tipuri după criteriul de predominare a secreției colecistokininei sau anticolecistokininei astfel;
Tipul I — în care secreția de colecistokinină este întîrziată.
Tipul II — în care secreția de anticolecistokinină scade sau este absentă.
Tipul III — în care secreția de anticolecistokinină este crescută patologic (atonia veziculară primitivă, hipotonia simplă a sfincterului Oddi).
Tipul IV — în care secreția de colecistokinină crește patologic (hipertonie veziculară, hipertonie oddiană).
Tipul V — în care secreția celor 2 substanțe este variabilă, de obicei divergentă (este întîlnită și în cadrul afecțiunilor pancreatice acute).

Pentru a putea evidenția și preciza diagnosticul în diferitele forme de diskinezie biliară sînt absolut necesare mijloacele de explorare clinice și paraclinice ale căilor biliare extrahepatice.

Tubajul duodenal după metoda Melzer-Lyon ne dă date importante asupra tulburărilor organo-funcționale ale căilor biliare extra-hepatice.

Chiray, Pavel și With au pus în evidență prin această metodă diskineziile biliare.

Lipsa de scurgere a bilei A indică un sfincter Oddi închis (spasm sau obstrucție mecanică).

Absența bilei B (după administrare de sulfat de magneziu sau ulei) evidențiază o veziculă compromisă organo-funcțional sau exclusă prin obstacol.

O bilă B crescută cantitativ peste 80 ml, concentrată și pleiocromă indică o vezică hipotonă sau atonă.

O bilă B în cantitate scăzută slab concentrată și colorată indică o hipertonie veziculară.

Tubajul duodenal minutat, introdus în clinică de V. Fuentes, V. Lopez și M. Prado, urmărește debitul biliar și caracterul bilei din cinci în cinci minute provocînd contracția veziculei biliare prin ulei de măsline și suprimînd spasmul sfincterian prin nitrit de amil și novocaină (inj. i.v.) Tubajul are cinci timpi:

Timpul 1 (coledocian) — durează 15—20′ și recoltează 10—15 ml bilă galbenă coledociană.

Timpul 2 (oddi închis)—provoacă închiderea sfincterului Oddi timp de 4—6 minute prin introducerea în duoden de ulei de măsline călduț (20 ml).

Timpul 3 (scurgerea bilei A)—se scurge bilă A în cantitate mică și durează 3 minute.

Timpul 4 (vezicular) —apare brusc bilă B vîscoasă, concentrată, colorată cafeniu închis, durează 25 minute și se recoltează 25—30 ml bilă B.

Timpul 5 (hepatic) — reapare bilă decolorată bilă C hepatică cu concentrație mică în pigmenți biliari.

Interpretarea modificărilor de scurgere ale bilei în tubajul minutat ne ajută la diagnosticul diskineziilor biliare.

Un flux biliar abundent în timpul 1 și scurtarea timpului 2 (Oddi închis) sub 13 minute adică o insuficiență a sfincterului Oddi.

Dacă în primul timp se obține scurgerea de lichid închis, conținînd suc pancreatic, interpretăm o blocare a coledocului terminal, căile pancreatice fiind libere.

Prelungirea timpului 2 peste 6 minute evidențiază o hipertonie cu spasm al sfincterului Oddi — care cedează dacă este funcțional după administrarea de novocaină 1%.

Prelungirea timpului 3 (scurgerea de bilă A peste 3′) traduce un obstacol funcțional sau mecanic pe cistic.

Timpul 5 (vezicular), dacă scade sub 25′ evidențiază o hiperkinezie veziculară, dacă crește peste 30′ indică o hipotonie sau atonie veziculară sau un obstacol la nivelul cisticului.

În hipertonia veziculei biliare în acest timp 4, secreția bilei B apare discontinuu cu o concentrație mare și determină dureri.

Deși tubajul duodenal clasic și minutat sînt metode prețioase de diagnostic în cadrul diskineziilor biliare, asocierea acestora cu metodele de investigație radiologice și radiomanometrice completează explorarea și precizează diagnosticul în diskinezii biliare.

Colecistografia pe cale orală (Graham și Cole) ne permite să ne gîndim în anumite circumstanțe la o diskinezie biliară, fără a o putea afirma.

Colecistocolangiografia intravenoasă ne dă date importante asupra aspectelor anatomo-funcționale ale căilor biliare extrahepatice, poate pune în evidență eventuale anomalii congenitale, ne indică forma, mărimea și contracția vezicii după proba Boyden și ne relevă permeabilitatea sfincterelor și a canalelor biliare.

Dacă scurgerea de bilă este rapidă în duoden, vizualizarea radiologică a căilor principale se obține prin administrarea de morfină și vitamina C care produce un spasm al sfincterului Oddi și permite acumularea substanței de contrast pe calea principală biliară pe care o evidențiază în mod deosebit.

Tubajul colecistrografic. Se realizează prin combinația tubajului minutat și a colecistografiei (Fuentes, Prado, Lopez, Caroli, Imbert, Spîrchez).

După opacifierea veziculei biliare se practică tubajul minutat și radiografii la intervale între 5 și 30 minute.

Prin această tehnică se poate pune în evidență în cazul diskineziilor biliare sindromul cistic (hipertonia cisticului, cuduri anormale ale cisticului), sindromul hipertoniei Oddiene, sindromul asociat de cistic și Oddi și sindromul colecistatoniei descris de Chiray și Pavel.

De asemenea această metodă pune în evidență deosebirea între blocajul organic și cel funcțional al cisticului și face diagnosticul diferențial între o atonie veziculară și o veziculă exclusă.

Colangiografia peroperatorie. Este o metodă chirurgicală de opacifiere a căilor biliare prin injectarea de substanțe opace hidrosolubile (miostin, ioduran) în vezicula biliară sau canalele extrahepatice.

Ea pune în evidență anomalii morfologice ale canalelor biliare, litiază coledociană, hepatică sau intrahepatică, modificări ale lumenului coledocului și cancerele ampulei Vater sau canalului hepatic — polipi ai coledocului, atrezia congenitală a coledocului etc.

Colangiografia postoperatorie (Mirizzi) ne dă date interesante mai ales de ordin anatomic. Pentru a se putea completa studiul radiologic cu variațiile de presiune intracanalare, se aplică cu rezultate din cele mai complete metoda combinată radiomanometria (Bergeret, Caroli, Mallet-Guy, Debray).

Radiomanometria. Constă în introducerea intra-operator a unei substanțe de contrast în vezicula biliară, cistic, sau coledoc (la colecistectomizați), a cărei presiune poate fi înregistrată și controlată permanent. Radiografiile se fac la intervale diferite în funcție de presiune și de progresia substanței de contrast; în momentul umplerii vezicii, a distensiei colului și cisticului, a umplerii coledocului și a trecerii substanței de contrast în duoden (fig. 394, 395).

În sindroamele hipertonice presiunea din căile biliare este crescută, iar în hipotonii și atonii este scăzută.

În mod normal umplerea vezicii biliare se face la o presiune sub 5 cm H_2O; presiunea de trecere prin canalul cistic este de obicei sub 10 cm H_2O, presiunea



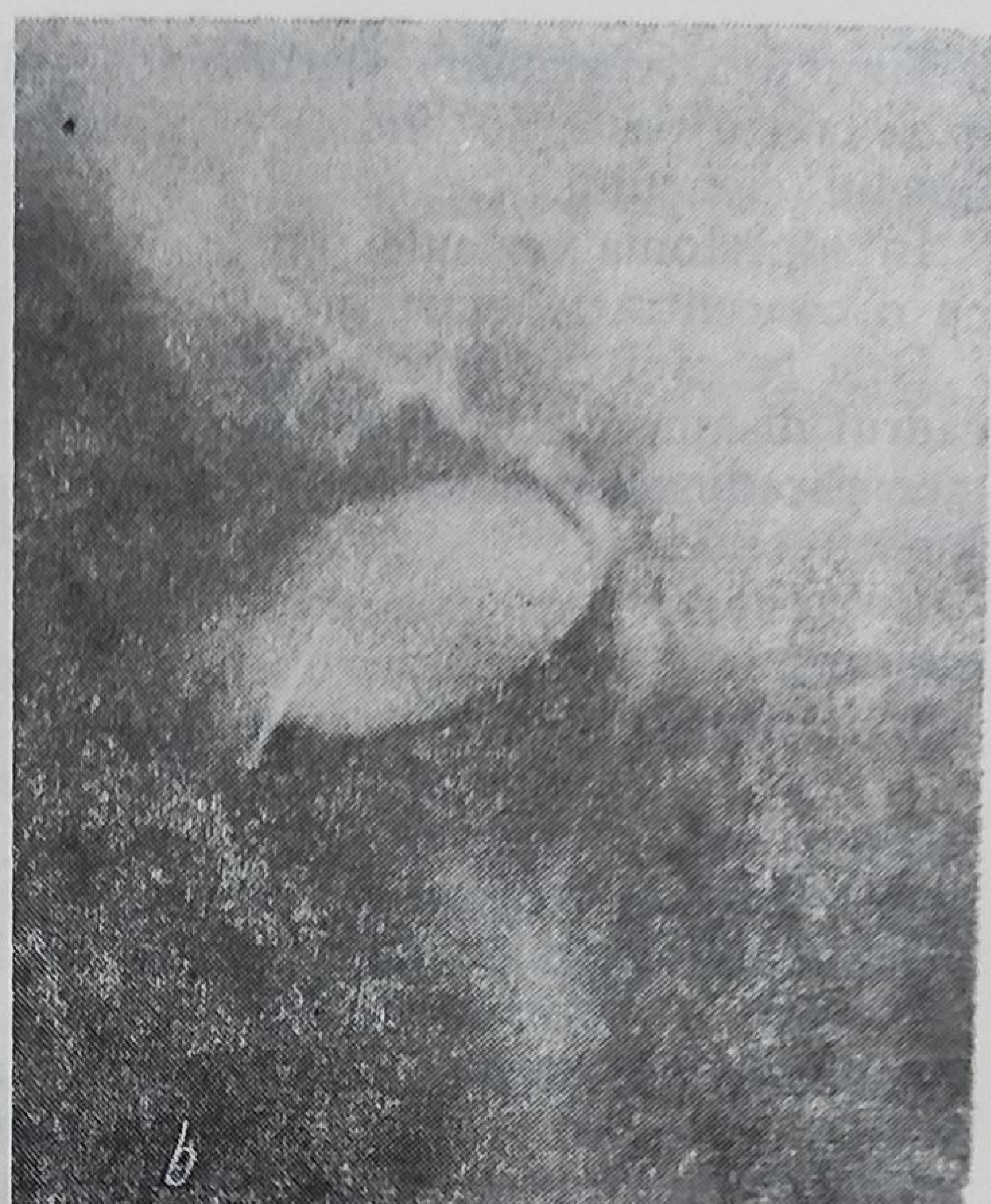
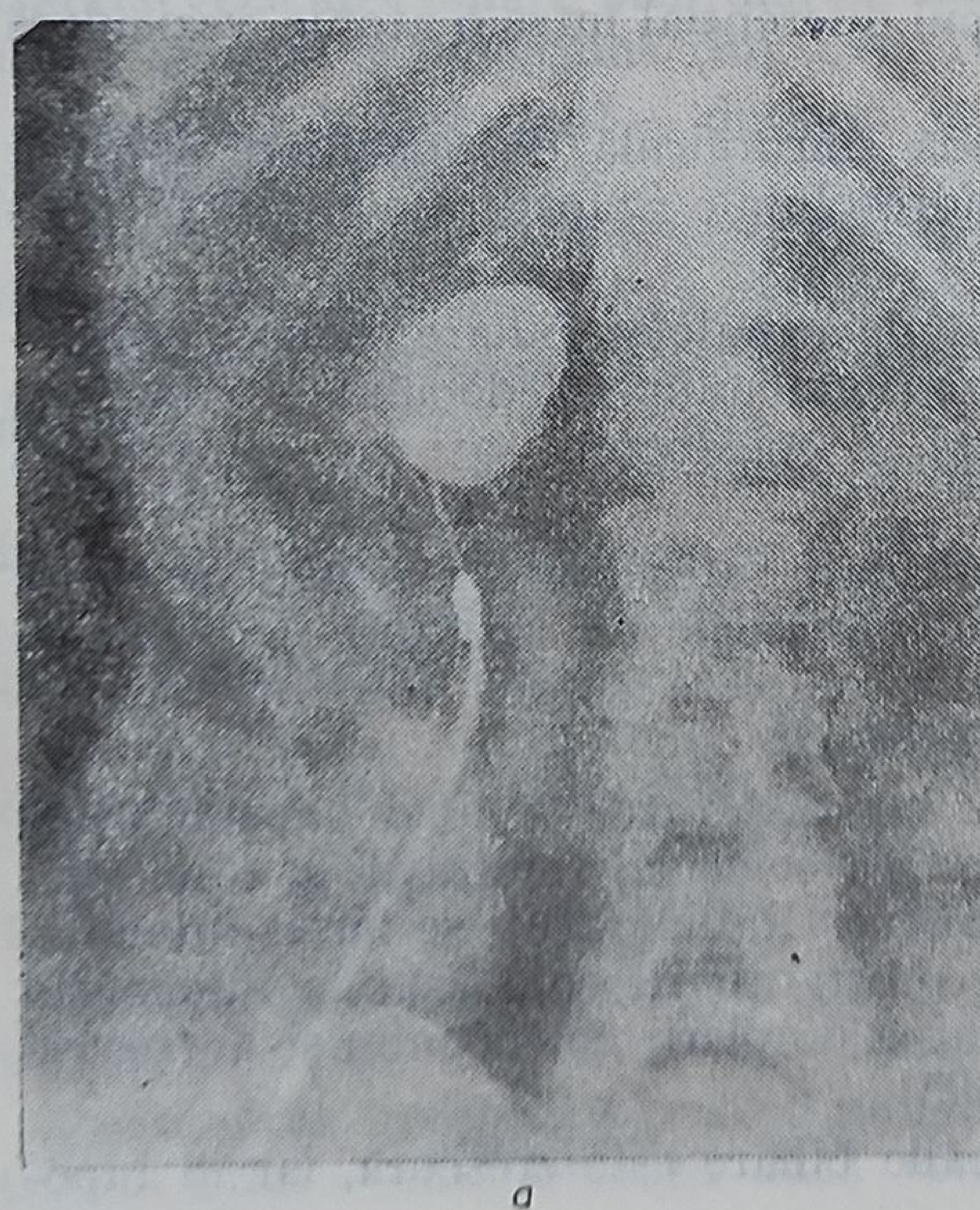


Fig. 394. Diskinezie biliară cu hipertonia prin cisticită rebelă la tratamentul medical:

a — La radiomanometrie peroperatorie se constată presiunea în colecist — 28 cm apă ; colecistul este exclus printr-un proces inflamator de pericisticită. Se practică colecistectomia. Rezultat clinic tardiv bun ; *b* — Diskinezie biliară cu hipertonie prin odditä scleroasă stenozantă, rebelă la tratamentul medical. La radiomanometrie peroperatorie se constată presiunea = 32 cm apă ; stenoză organică, imagine în « creion » a coledocului terminal. Proba la nitrat de amil nu a influențat presiunea. Se practică sfincterotomia oddiană transduodenală. Rezultat clinic tardiv bun.





a b

Fig. 395. Colangio-colecistografii intraoperatorii înainte de operație și după gangliectomie:

a — Diskinezie biliară prin compresie extrinsecă a canalului cistic prin adenomegalie Mascagni ; *b* — Coledocul s-a injectat și este permeabil după extirparea ganglionului. Rezultat clinic bun după 10 ani.

canalului coledoc este sub 15 cm H_2O iar deschiderea sfincterului Oddi se face la presiune de sub 10 cm H_2O.

De asemenea se pot preciza calibrele căilor biliare (cisticul are normal 3—5 mm diametru, coledocul 7 mm diametru) cît și influența diverșilor agenți farmacodinamici asupra tonusului și motricității căilor biliare.

Kinezimetria descrisă de Poilleux constă în perfuzia lichidiană continuă peroperatorie a coledocului, urmărindu-se grafic dinamica sfincterului Oddi și înregistrarea modificărilor de presiune din canalul coledoc.

Studiul clinic. Diskineziile veziculei biliare. Este demonstrat faptul că există la nivelul regiunii colului cistic o zonă musculară individualizată într-un sfincter cistic cu joc ocluziv. Acesta joacă un rol important în fiziologia normală a veziculei biliare și deci în patologia sa, fiind cauza distoniilor acestui organ.

Radiomanometria a permis, mai ales prin spasmul provocat după administrarea de morfină, să se precizeze prezența și rolul acestui sfincter (Juvara I., Rădulescu D).

Se pare că există la bolnavii cu distonii veziculare o predispoziție morbidă constituțională. Funcția acestui sfincter cistic este strîns legată de cea a sfincterului coledocian și a sfincterului Oddi. Există un sinergism veziculo-Oddian a cărui tulburare duce la apariția diskineziilor — dissinergiilor — biliare (Nana A., Toader C.).

Secționarea sau infiltrația cu novocaină a splanhnicelor mărește tonusul vezicular, micșorează calibrul coledocului, mărește rezistența sfincterului Oddi și diminuează calibrul duodenului (duodenospasm).

Vagotomia sau atropinizarea au efecte inverse (coboară tonusul vezicular). Disfuncțiile între jocul contradicțiilor proprii ale veziculei biliare și ale aparatului sfincterian cistic ca și tulburările de tonus vegetativ simpatic-parasimpatic intervin în apariția diskineziilor biliare.

Clinic, diskineziile veziculare pot îmbrăca următoarele forme:

HIPERTONIA VEZICULARĂ

A fost descrisă de Westphale și Schöndube ca o dificultate de evacuare a veziculei biliare datorită unor alterări funcționale (spasm) ale sfincterului cistic sau mici hipertrofii ale sfincterului Lütkens.

Boala poate apărea în urma unor tulburări emoționale, hormonale, alergice și mai ales reflexe (Pavel) declanșîndu-se la bolnavi cu suferințe gastro-duodenale, biliopancreatice, apendiculare și colitice. Alteori boala îmbracă aspectul așa-numitei « vezicule cu supapă » descrisă de Schmieden și Rohde, datorită aplaziei cisticului sau unei valvule la nivelul infundibulului. În aceste cazuri obstacolul este dat de obstrucții parțiale mecanice, necalculoase ale cisticului, datorită unor stenoze fibroase, sau aderențe care cudează infundibulul realizînd un fel de supapă ce permite umplerea vezicii dar împiedică evacuarea acesteia. Este sindromul cunoscut și sub denumirea de sindrom al canalului cistic (diskinezie mecanică a gîtului veziculei, sindromul cistic-colecistic, infundibulocistic) și este cel mai frecvent întîlnit în clinică (74%).

Simptomatologia. Bolnavii acuză un accident dureros de tip colicativ cu sediul în hipocondrul drept, de scurtă durată, și apariția unei vezicule dilatate palpabile însoțită de tulburări dispeptice, balonări, grețuri.

Examene de laborator clinice și radioclinice: la tubajul duodenal minutat timpul de scurgere al bilei A este prelungit.

Secreția de colecistokinină este mult crescută determinînd o stare de tonus cvasipermanent al vezicii biliare.





a b

Fig. 396. Hipertonie colecistică prin sifopatie organică:

a — Colecistografie intravenoasă cu Pobilan 50%. Diskinezie cu hipertonie prin dismorfism (cudură polară superioară a veziculei, aspect de « melc »); *b* — După Boyden vezicula concentrează și evacuare slabă. Colecistectomie. Rezultat clinic tardiv bun.





a b

Fig. 397. Colecistografie intravenoasă cu Pobilan 50%.
Diskinezie cu hipertonie (cudarea polară inferioară a veziculei, aspect de «pipă» și septarea colului vezical)

Dacă se injectează colecistokinină se obține o diminuare de numai 5—35% (normal 50—80%) a volumului colecistului, iar bila B apare abia după 20 minute de la injectarea colecistokininei (normal 6—10 minute).

Colecistografia evidențiază: o veziculă mică, slab opacifiată dacă leziunea este la nivelul cisticului; prin administrarea de nitrat de amil aceasta crește în formele hipertonice — hiperkinetice (fig. 396, 397), și mai puțin în formele hipertonice — hipokinetice.

Radiomanometria intraoperatorie arată o creștere mare a presiunii în cistic: 50 cm H_2O (normal 20 cm H_2O).

Diagnosticul diferențial se face cu colecistita litiazică în care tubajul duodenal și colecistografia elucidează diagnosticul; bolile extrabiliare (afecțiuni gastroduodenale, pancreatice, tulburări endocrine, boli genitale) care pot constitui o spină iritativă declanșatoare prin reflex a hipertoniei veziculare.

Tratamentul medical se va adresa factorilor care determină sau întrețin sindromul diskinetic:

— Nevroza vegetativă se va trata cu tranchilizante de tipul meprobamatului, napotonului.

— Antispasticele de tipul atropinei au indicația majoră; dintre succedaneele acesteia vom administra sintroponul, bantina, probantina, antrenylul, scopolamina, fobenalul și bergonalul, cît și antihistaminicele de tip Romergan, eficace uneori.

Hipertonia veziculară la femei cu hiperfoliculinie beneficiază de tratamentul cu testosteron asociat cu progesteron. Dacă tratamentul medical nu dă rezultate se recurge la tratamentul chirurgical.

Vagotomia ar fi tentantă dar nu s-a aplicat datorită tulburărilor importante secundare pe care le poate da.

Colecistectomia. Se va aplica numai sub controlul riguros al radiomanometriei intraoperatorii și va consta în colecistectomie anterogradă pentru a evita accidentele de lezare a coledocului sau arterei hepatice.

Examenul anatomo-patologic postoperator evidențiază leziuni minime, de obicei scleroatrofii ale sifonului infundibulocistic, fără elemente inflamatorii.

Dacă indicația chirurgicală a fost corectă, rezultatele postoperatorii sînt foarte bune, în caz contrar rezultatele sînt defavorabile sau bolnavul rămîne cu aceeași suferință.

ATONIA ȘI HIPOTONIA VEZICULEI BILIARE

Descrisă de Chiray și Pavel în 1925, maladia se caracterizează prin dilatarea vezicii datorită lipsei sau scăderii puterii de contracție a veziculei biliare, fără obstacol mecanic.

Etiopatogenie. Boala se datorește următorilor factori:
— insuficiența și ineficiența musculaturii veziculei biliare de cauză constituțională, ereditară, metabolică sau endocrină;
— dereglările neuro-vegetative ale veziculei și canalelor biliare extrahepatice;
— secreția scăzută de colecistokinină, hormon excitant al contracției veziculare.

Caroli diferențiază atonia primitivă veziculară, de hipotonia secundară unor tulburări produse la nivelul infundibulo-cisticului (sifonul-vezicular).

În opoziție cu hipotonia, în cazul atoniei sau hipotoniei veziculare, anticolecistokinina este mult crescută, iar injectarea de colecistokinină la acești bolnavi este ineficace.

Simptomatologie. Semne locale: dureri sau jenă în hipocondrul drept, uneori localizate în spate sau umărul drept, senzație de apăsare sub rebordul costal drept (Pavel). În perioada premenstruală la femei apare o senzație de jenă în hipocondrul drept.

Aceste semne locale diminuează sau se amendează după drenarea vezicii prin tubaj duodenal.

Uneori punctul cistic este sensibil și manevra Murphy pozitivă.

Tulburările generale sînt caracterizate prin tulburări dispeptice; inapetență, anorexie, intoleranță la grăsimi, grețuri, vărsături biliare sub formă de crize și stări de constipație alternînd cu diaree.

Bolnavii prezintă astenie fizică, nevroză, slăbire și stări migrenoase (migrena biliară).

Semne de laborator clinic. Tubajul duodenal arată o întîrziere în apariția bilei B (veziculare) care se obține după stimulări repetate cu sulfat de Mg și ulei de măsline sau injectarea de extract hipofizar. Bila B se scurge în cantitate mare timp îndelungat și este hiperconcentrată.

Tubajul duodenal minutat pune în evidență o alungire a timpului de scurgere a bilei A, iar bila B apare tîrziu și se scurge timp îndelungat peste 40'—60' (normal 25').

Colecistografia relevă o imagine de veziculă alungită ajungînd pînă la 24 cm, cu substanța de contrast concentrată către fundus (fig. 398).

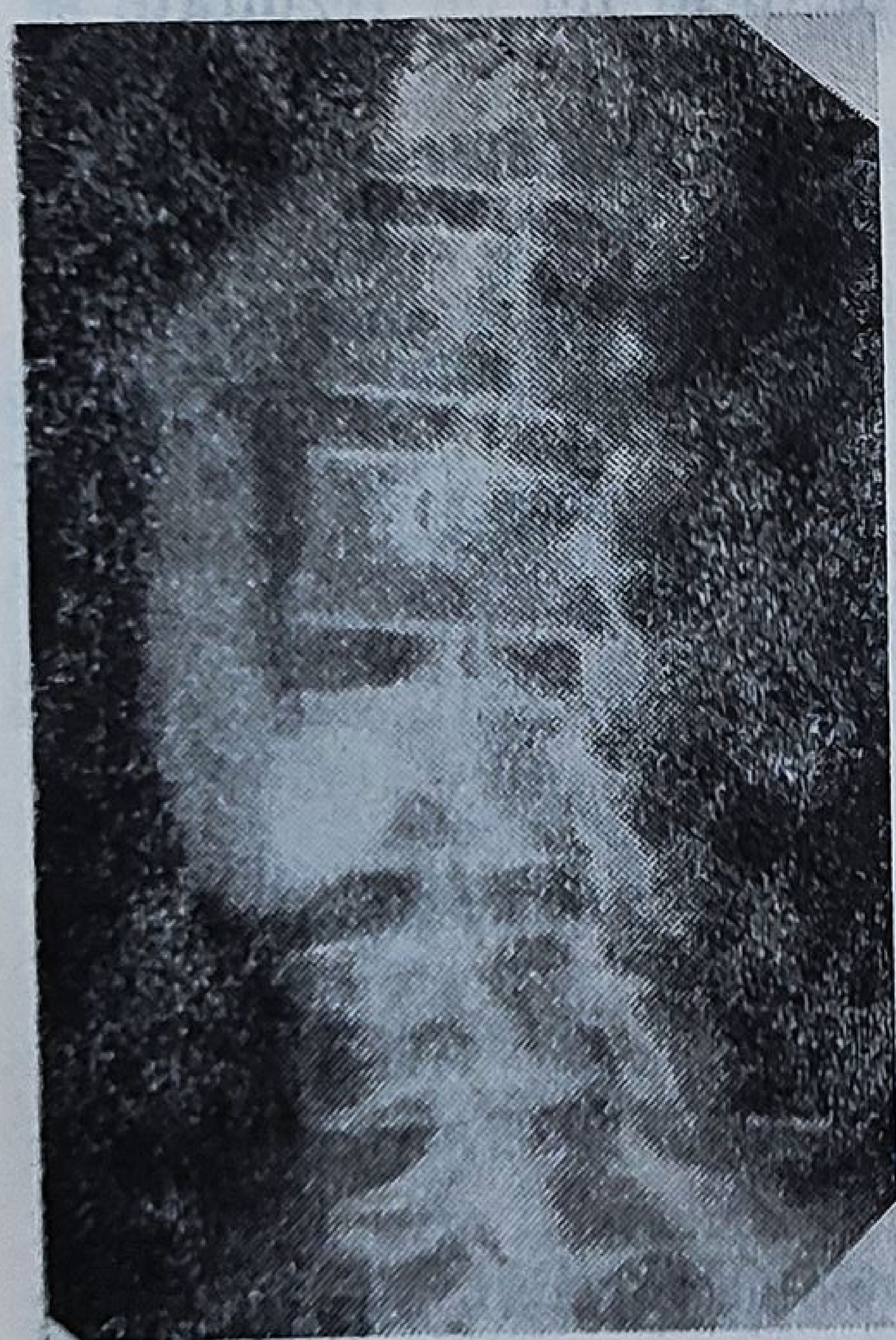



Fig. 398. Hipotonie veziculară. După proba Boyden, vezicula se contractă puțin și evacuarea substanței de contrast este lentă.

După proba Boyden vezicula se contractă foarte puțin iar evacuarea substanței de contrast se face foarte lent la 18—24 ore.

Radiomanometria pune diagnosticul pozitiv evidențiind o scădere a presiunii veziculare (5 cm H_2O) și o scădere a presiunii la nivelul sfincterelor (normal 10 cm H_2O).

Diagnosticul diferențial se face cu:

— vezicula jos situată — aspectul radiologic este asemănător, dar tubajul duodenal și radiomanometria dau valori normale;

— staza hipertonică dată de obstacole mecanice sau funcționale ale canalului cistic sau cervicocisticitele (Pavel) — dau imagini radiologice asemănătoare, dar tubajul duodenal și radiomanometria elucidează diagnosticul;

— stazele mecanice post-inflamatorii dau dureri în timpul tubajului și prezintă antecedente evidente.

Tratamentul medical — regim alimentar adecvat cu permisiunea chiar a grăsimilor (unt, smîntînă, ulei); administrarea de substanțe medicamentoase cu acțiune colecistokinetică: colecistokinina este cea mai puternică și eficace, sorbitolul (5 g de 3 ori pe zi), sulfatul de Mg (1—2 g de 2 ori pe zi), boldocolin (5—3 lingurițe pe zi), infiltrații paravertebrale T_{12}—L_1 cu novocaină 1% 20—40 ml și tubaje duodenale cu efect de drenaj biliar stimulate prin sulfat de Mg și ulei.

Tratamentul chirurgical. În formele dureroase, Mallet-Guy a propus splanhnicectomia bazată pe ipoteza originii neurovegetative a hipotoniilor veziculare, cu rezultate bune în 7% din cazuri.

În cazul hipotoniei și hipokineziei secundare se administrează pe sondă sau per os antibiotice, în special streptomicină cu novocaină, înaintea meselor cu 1/2 oră; se pot administra și antibiotice cu sferă largă, în același mod dar după mese timp de 5—6 zile.

Diskineziile căii principale. Calea principală este săracă în fibre musculare. Sfincterul Oddi este sfincterul cel mai puternic cu rol determinant în excreția biliară. Inervația senzitivă a acestuia este sub dependența nervilor splanhnici care între altele au tendințe de a înhiba tonusul căilor biliare. În mod normal calibrul său este de 5—7 mm, presiunea intracoledociană de 10—14 cm H_2O și radiografia arată în primul clișeu trecerea substanței de contrast în duoden printr-un defileu sfincterian fin desenat.

În cazul tulburărilor funcționale la nivelul sfincterului Oddi se produc diskinezii ale căii principale datorite fie hipertoniei fie hipotoniei acestuia cu răsunet patologic biliar important.

HIPERTONIA (SPASMUL) SFINCTERULUI ODDI

A fost descrisă de Nanu Muscel, Pavel, Mirizzi și Pribram Faroldi (hipertonie și scleroză sfincteriană). Maladia sfincterului Oddi se caracterizează prin spasm persistent al sfincterului, ce duce la creșterea presiunii bilei în coledoc la peste 15—20 cm H_2O (normal 12 cm H_2O).

Boala apare în cadrul unor nevroze vegetative, după emoții puternice, și reflex, datorită unor afecțiuni de vecinătate (gastro-duodenite, apendicite, colite, anexite etc.).

Clinic și simptomatologic poate îmbrăca 4 forme:

— forma icterică cu colorație mai puțin intensă și materii fecale ușor decolorate:

— forma dureroasă cu durere fără icter — apare mai frecvent după colecistectomie și se însoțește de dilatație a coledocului;

— forma febrilă caracterizată prin frison și febră datorită septicității și stazei biliare în coledoc;

— forma mută fără manifestări clinice și descoperită întîmplător, cu ocazia radiomanometriei intraoperatorii.

Examenul de laborator și radiologic. Tubajul duodenal este greu de efectuat tubul fiind respins deseori în stomac. Tubajul duodenal minutat evidențiază timpul II (Oddi închis) prelungit peste 10′ (normal 3′—6′), timpul III de scurgere a bilei A se face cu intermitențe, este ușor prelungit și dureros, timpul IV vezicular, și timpul V (hepatic) sînt normale.

Radiologic, colangio-colecistografia vizualizează bine canalele hepatice, cisticul și coledocul care este dilatat și capătul inferior are un aspect fuziform « în deget de mănușă ».

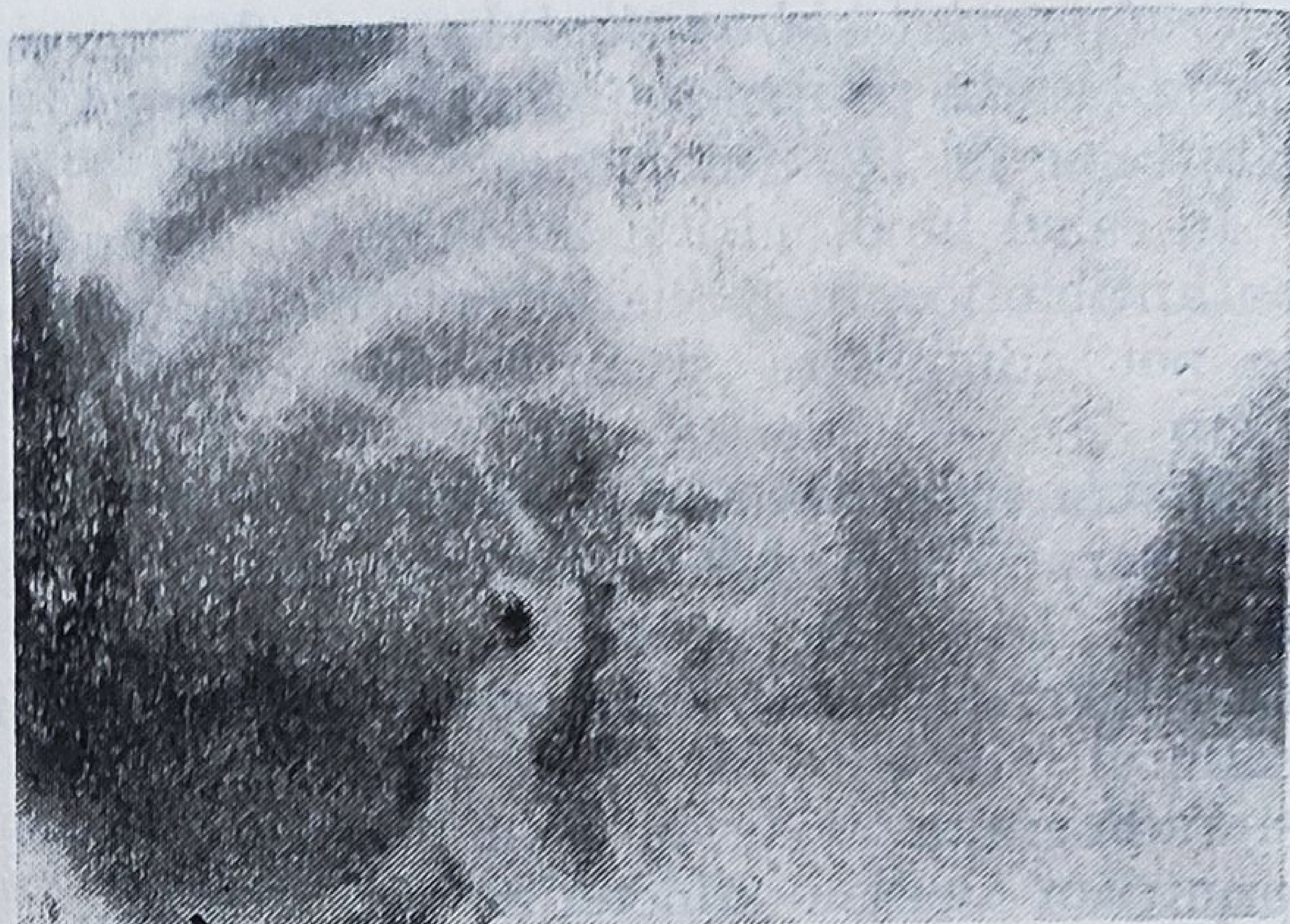
Examenul radiomanometric — postoperator evidențiază clar căile biliare — substanța de contrast injectează și refulează în căile hepatice și intrahepatice, coledocul inferior apărînd rotunjit cu contur bine trasat (fig. 399, 400).

Presiunea este crescută 15—20 cm Hg în coledoc.

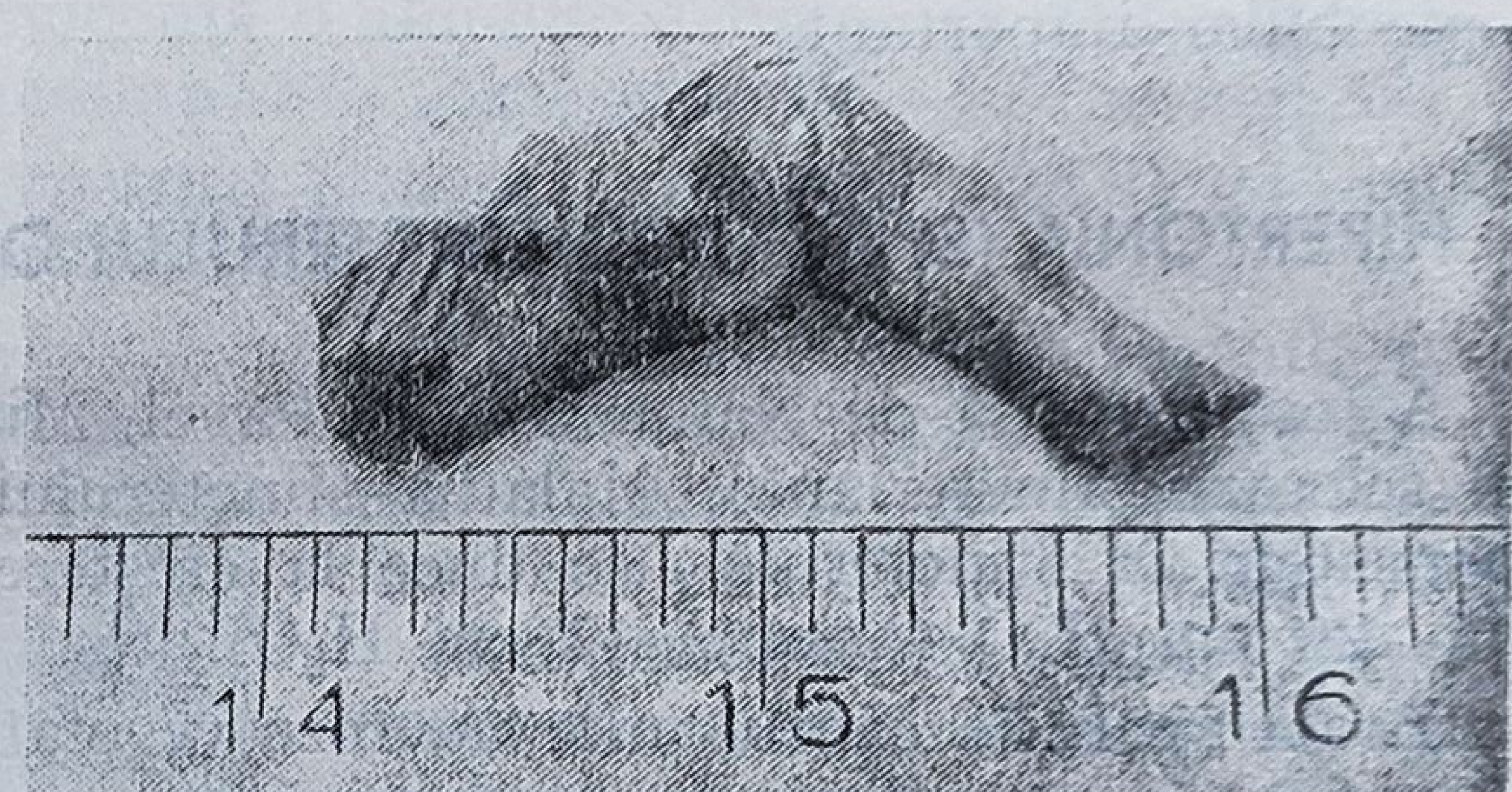
Tratamentul medical este etiopatogenic. Se corectează tulburările nevrotice prin administrarea de tranchilizante tip meprobamat, napoton, pasinal etc. Antispastice pe bază de atropină și derivate. Tubaje duodenale cu instilarea de xilină.



Fig. 399. Boala sfincterului Oddi. Diskinezie biliară prin oddită stenozantă cu un proces de pancreatită cronică de însoțire, rebelă la tratamentul medical, survenită după colecistectomie. La radiomanometrie peroperatorie, se constată: presiunea 34 cm apă; proba la nitrit de amil nu a influențat presiunea; stenoza oddiană, imagine în deget de mănușă. Se practică sfincterotomia oddiană. Rezultat clinic tardiv bun.



a



b

Fig. 400. Boala cisticului:
a—Diskinezie biliară coledociană prin bont cistico-pielic restant după colecistectomie;
b—Rezecția bontului cistic 2 cm lungime. Vindecare.

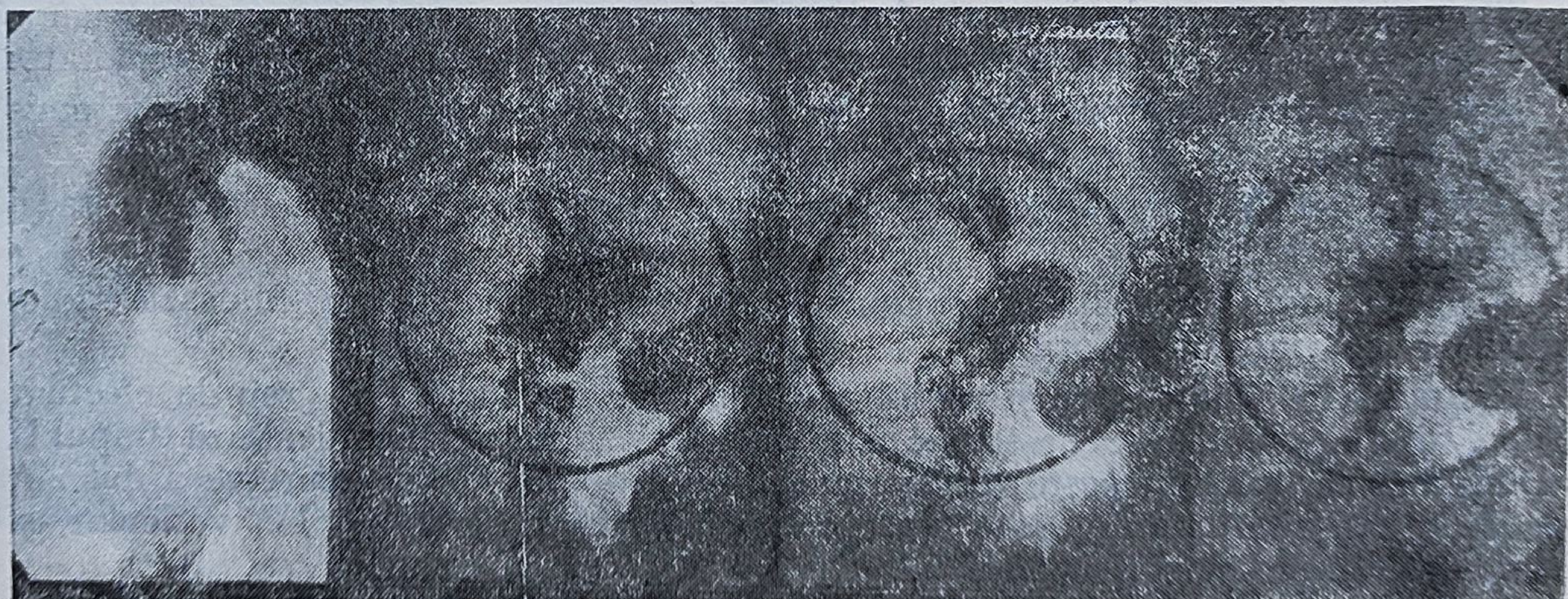


Fig. 401. Diskinezia cu hipotonia sfincterului Oddi.
Colecistografie intravenoasă cu Pobilan 50% negativă. Examenul baritat gastroduodenal evidențiază reflux baritat în căile extrahepatice cu hipotonia sfincterului Oddi și implantarea joasă a canalului cistic (dr. M. Popescu).

Tratamentul chirurgical — se va aplica după efectuarea radiomanometriei corect interpretată, și se practică, în funcție de leziunile locale evidențiate: sfincterotomia, sfincterectomia, dilatația ampulei Vater. La nevoie vom recurge la vagotomie sau anastomoză bilio-digestivă (metode indirecte). Rezultatele în general sînt bune dacă indicația și tehnica au fost adecvate leziunilor anatomopatologice locale. Recidivele sînt posibile.

HIPOTONIA SFINCTERULUI ODDI

Este o distonie biliară datorită insuficienţei sfincterului Oddian cu trecerea continuă a bilei în duoden, reflux duodenobiliar şi scăderea presiunii la nivelul sfincterului Oddi sub 5 cm H_2O.

Etiopatogenia. Maladia se întîlneşte mai frecvent la bolnavii cu dezechilibrare neuroendocrinovegetativă, la vîrstnici, la colecistectomizaţi în neoplasmele coledocului.

De asemenea unele afecţiuni de vecinătate sau biliare pot favoriza hipotonia Oddiană.

Clinic bolnavii acuză frisoane, însoţite de febră sau subfebrilitate, scădere ponderală, diaree, astenie.

Examenul de laborator. Tubajul evidenţiază o scurgere spontană şi continuă de bilă cu aspect uniform.

Examenul radiologic gastroduodenal poate pune în evidenţă reflux baritat din duoden în ampula lui Vater şi coledoc (fig. 401).

Radiomanometria arată o presiune foarte scăzută la nivelul sfincterului, sub 5 cm H_2O (normal 15 mm N_2O).

Datorită refluxului duodenal se pot produce complicaţii ca infecţii biliare (coledocite, angiocolite, colecistite) sau pancreatite.

Tratamentul medical. Se vor trata complicaţiile inflamatorii.

Tratamentul chirurgical este simpaticolitic. Se realizează prin infiltraţii cu novocaină şi splanhnicectomie dreaptă.

DISTONII GENERALIZATE

Există adesea distonii generalizate ca: atonia întregului sistem biliar extrahepatic sau hipertonii generalizate. În ultimul caz colecistectomia asociată cu sfincterotomia pare soluţia terapeutică chirurgicală cea mai adecvată şi cu rezultate bune.

ICTERUL MECANIC

DIAGNOSTIC ȘI INDICAȚII TERAPEUTICE

Icterul mecanic este un sindrom destul de frecvent întîlnit în clinică. Este foarte ușor de a pune diagnosticul de icter, în schimb dificultățile sînt destul de mari în a preciza cauza icterului, fapt esențial în stabilirea prognosticului bolii și instituirea tratamentului.

Icterul mecanic litiazic. Litiaza coledocului este o complicație frecventă a litiazei biliare, care determină un icter mecanic, a cărui soluție terapeutică este numai chirurgicală. Factorului mecanic i se adaugă rapid infecția secundară prin staza din căile biliare, infecție cu răsunet asupra funcției ficatului. Supraadăugarea infecției constituie un argument în plus pentru intervenția chirurgicală imediată, atunci cînd bolnavul este încă rezistent biologic, cînd căile biliare sînt puțin infectate iar funcțiunile ficatului nu sînt alterate. În aceste cazuri rezultatele operatorii sînt bune.

Obstrucția coledocului este determinată, în general, de un calcul migrator provenit din vezicula biliară. Alteori, mai rar, există calculi primitivi, autohtoni, care se formează în canalele biliare intra-hepatice sau în coledoc.

Icterul prin calcul coledocian poate surveni în două eventualități: fie la un litiazic vechi, fie la un bolnav fără antecedente biliare.

La un litiazic vechi este ușor să ne dăm seama de cauza icterului, deoarece în trecutul acestor bolnavi găsim sau colici hepatice tipice, sau crize fruste (traduse clinic prin fenomene dispeptice biliare, cum ar fi diareea post-prandială sau dureri vagi în hipocondrul drept cu iradiații tipice).

Mai rar litiaza coledociană apare ca un accident revelator al unei litiaze veziculare vechi, pînă atunci necunoscută.

Odată instalată, obstrucția coledocului va evolua prin pusee succesive, fiind dominată de trei simptome majore: icterul, durerea, febra.

Icterul este simptomul dominant, care se instalează repede, este generalizat la mucoase și tegumente, însoțit de urini închise la culoare, care conțin atît pigmenți cît și săruri biliare. Caracterul icterului litiazic constă în faptul că el nu atinge niciodată colorația verde-închis, caracteristică icterului neoplazic. Este variabil, scade în intensitate și chiar poate dispărea, în timp ce urinele se limpezesc și materiile fecale se colorează. Alteori, icterul se accentuează datorită puseelor de angiocolită și spasmului supra-adăugat. În aceste cazuri, el se însoțește de febră și dureri.

Durerea este variabilă ca intensitate, apare adesea după masă, cu sediul în hipocondrul drept și cu caracter continuu. Alteori îmbracă forme de crize paroxistice

cu sediul în epigastru, cu iradiaţii inter-scapulare, asociindu-se adesea de starea de nelinişte şi de vărsături.

Febra intermitentă îmbracă caracterul unui simplu croşet termic de scurtă durată, urmînd unui frison. În cazurile infectate, febra este de tip bilio-septic.

În afara acestui trepied caracteristic, care evoluează în pusee succesive, se asociază semne generale: slăbire progresivă, astenie marcată, tulburări digestive (dispepsie, greaţă, anorexie, constipaţie de regulă), şi prurit accentuat.

Semne fizice. Punctele dureroase caracteristice sînt punctul cistic, pancreatic, şi în special este dureroasă zona pancreatico-coledociană peri-ombilicală. Ficatul este mărit de volum, « hepato-megalie prin colostază », din cauza retenţiei de bilă, se prezintă neted, regulat. El diminuează între pusee, « ficat în acordeon ». Vezicula biliară mică, sclero-atrofică, nu este palpabilă; rareori se găseşte mărită, ceea ce nu exclude diagnosticul de litiază coledociană. Pentru stabilirea diagnosticului clinic se practică colangiografia, cu mare prudenţă, între crize, atunci cînd examenele de laborator nu arată leziuni de hepatită icterigenă. Colangiografia este contraindicată cînd există icter intens sau se supra-adaugă procesul de infecţie al căilor biliare.

Examene de laborator. Hemocultura poate fi pozitivă în timpul acceselor febrile, constatîndu-se colibacilul, streptococul etc. Hemograma arată o leucocitoză crescută considerabil, cu polinucleoză. Valorile bilirubinemiei totale sînt crescute pînă la 30—60 mg‰ (normal 10 mg‰). Creşterea bilirubinemiei totale are loc la început, cînd celula hepatică este indemnă, pe seama bilirubinemiei directe care se ridică la 20—25 mg (normal 4 mg‰) şi mai puţin pe seama celei indirectă. De asemenea, bilirubinuria este crescută. Urobilinogenul este uşor mărit în urină. Într-un stadiu mai înaintat (după 8—10 zile interval de la instalarea icterului litiazic) cînd celula hepatică este alterată, încep să crească valorile bilirubinemiei indirecte şi ale urobilinogenului în urină. Creşterea bilirubinemiei indirecte se explică prin scăderea funcţiei de glicurono-conjugare a celulei hepatice, care nu mai transformă bilirubina indirectă în bilirubină directă. Valorile bilirubinemiei sînt relativ mici iar ale bilirubinuriei sînt crescute cînd obstrucţia coledociană nu este însoţită de lezarea celulei hepatice. Din contră, în icterele prin hepatită (hepatocelulare) valorile bilirubinemiei sînt crescute iar ale bilirubinuriei sînt relativ mici, în schimb urobilina este crescută în urină.

Tubajul duodenal a fost preconizat şi utilizat, deoarece el dă informaţii asupra retenţiei biliare şi în special asupra valorii secreţiei pancreatice. El constituie în acelaşi timp un adjuvant terapeutic util în pregătirea pre-operatorie.

Icterul mecanic prin neoplasm de cap de pancreas se recunoaşte prin semne caracteristice: este un icter închis la culoare (verde închis de obicei), nedureros, nu se însoţeşte de febră; vezicula biliară este mărită de volum.

Dar nu totdeauna icterul prin cancer de cap de pancreas evoluează clasic. Sînt cazuri în care icterul poate fi intermitent în cancer şi continuu în calcul. Există ictere prin cancer de cap de pancreas care sînt însoţite de dureri: aceste dureri se datoresc celialgiei. Ficatul, atît în litiază cît şi în cancer de cap de pancreas, este mare. Vezicula biliară este destinsă în cancer (sindromul Courvoisier-Terrier). Dar există ictere prin cancer, cu veziculă sclero-atrofică, ca în litiaza coledociană. În asemenea cazuri, laparotomia stabileşte diagnosticul cauzei icterului.

Icterul mecanic prin cancer al căilor biliare externe este asemănător cu cel al cancerului de cap de pancreas. Diagnosticul se precizează pe masa de operaţie.

Icterul mecanic prin cancer al ampulei lui Vater se asociază cu un simptom nou şi constant, şi anume hemoragiile oculte, iar în tubajul duodenal apare sînge. În plus, ca simptome inconstante sînt: tulburări intestinale, diaree etc. Duodenografia în hipotonie (Liota) cu antrenil evidenţiază peretele duodenal neregulat

Tabelul nr. 10

Diagnosticul anatomo-clinic şi de laborator al icterelor (după D. Gerota)

Investigaţii	Prehepatic (hemolitic)	Parenchimatos (hepatocelular)	Obstructiv
Ficatul (clinic)	Limite normale	Uşor mărit, moale sensibil	Mărire treptată Consistenţă crescută
Colecistul (clinic)	Nepalpabil	Nepalpabil	Palpabil în 50% din cazuri (semnul Courvoisier-Terrier)
Splina (clinic)	Mare	Limite normale sau uşor mărite	Normală
Fecale	Pleiocromice	Decolorate (parţial sau complet)	Decolorate Albe-chitoase (obstrucţii complete)
Suc duodenal (tubaj)	Închis	Clar	Clar
Urobilinogen	+	+++	—
Bilirubinemie	Totală — + + Directă — Indirectă +++	Totală + + Directă + Indirectă +++	Totală + + Directă + + Indirectă +
Fosfataze alcaline	—		+++
Transaminaze	TGO — TGP	+++	
S. P.	—	++	+
Reacţii de disproteinemie	—	++	(primele săptămîni)
Laparoscopie	Splenomegalie	Ficatul (evolutiv): mărit, roşu, pestriţ, alb sau granulat	Ficat verde; veziculă destinsă (50%)
Biopsie hepatică	Impregnare hepatică cu hemosiderină	Spaţiu port: infiltrat limfopoliblastic Hepatocit: leziuni distrofice; leziuni nucleare	Canale intrahepatice dilatate, neoformate (Hering), obstruate prin trombi biliari Eventual: metastaze în icterul prin neoplasm rectal

Icterul din pancreatita cronică lemnoasă a capului pancreasului, spre deosebire de icterul neoplazic, se însoţeşte de starea generală bună, care se păstrează mult timp, iar examenele de laborator descoperă diabetul. În aceste cazuri, chiar intra-operator, diagnosticul se stabileşte dificil între icterul prin pancreatita cronică şi icterul prin neoplasm de cap de pancreas (atunci cînd biopsia nu se poate face); numai evoluţia post-operatorie tardivă favorabilă dă certitudine de pancreatită cronică.

În afara acestor cauze de icter mecanic, care sînt mai des întîlnite, trebuie trecute în revistă icterele mecanice datorite litiazei cisticului în porţiunea sa termi-

nală, sau forma icterigenă a litiazei cistice care determină icter prin compresiunea coledocului. În aceste cazuri, vezica este destinsă, durerea este prezentă.

În icterele prin compresiune externă, cum ar fi tumorile hepatice, chisturile hidatice așezate pe fața inferioară, se recunoaște ușor cauza lor prin prezența tumorii.

Icterul mecanic prin adenopatie peri-coledociană este greu de recunoscut clinic; diagnosticul se precizează numai intra-operator. Trebuie eliminate o serie de ictere medicale prelungite ce se întîlnesc în: hepatita epidemică, cirozele alcoolice, icterul prelungit în timpul tratamentului antiluetic sau după clorpromazină, icterul prin colangită cronică intra-hepatică și icterul pre-hepatic hemolitic.

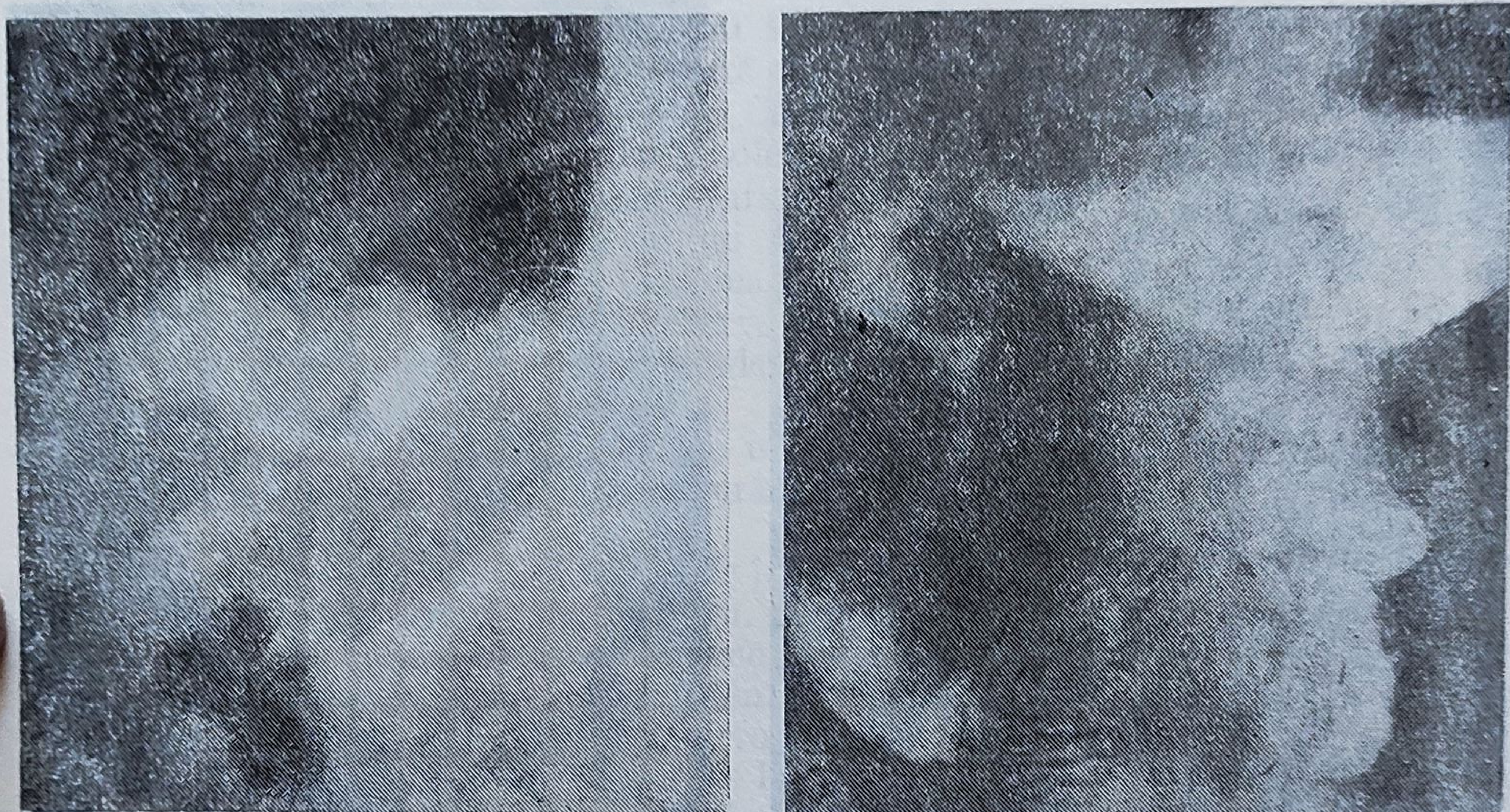


Fig. 402. Icter prin chist hidatic lob drept rupt în căile biliare:
a — Colangiografie; b — Radiografie bariu gastro-intestinal. Chistectomie asociată cu hepato-jejunostomie pe ansă jejunală montată în Y. Rezultat tardiv bun (2 ani).

Mai greu se diferențiază icterul mecanic de icterul din cursul hepatitei epidemice, în care dacă probele de laborator nu sînt caracteristice (valorile transaminazelor și aldolazelor sînt crescute), se impune laparoscopia pentru precizarea diagnosticului sau chiar intervenția chirurgicală exploratoare.

De asemenea, se diferențiază dificil icterele mecanice prin ascarizi migratori, care pot astupa coledocul, sau prin chisturi hidatice sparte în căile biliare, cînd coledocul este obstruat cu vezicule fiice (fig. 402).

Icterele postoperatorii. Recunoașterea lor imediată și sancționarea terapeutică promptă este importantă, pentru ca icterul apărut să nu complice evoluția clinică a bolnavului operat șocat. Cauzele icterului apărut precoce după operație sînt, după Erlinger, variate: prin calcul uitat, prin colostază intrahepatică, infecție, hepatită prin halotan și virală.

Icterul apărut imediat sau agravat după o intervenție pentru litiază biliară este determinat de un calcul neobservat care obstruează calea biliară principală și necesită reintervenția imediată.

Datorită colangiografiei intraoperatorii icterul prin calcul uitat a devenit o complicație mai rară.

Icterul prin colostază intrahepatică post-operatorie benignă este întîlnit după intervenții laborioase care au necesitat transfuzii sanguine masive. Începe din prima

zi și nu prezintă semne de insuficiență hepatocelulară, encefalopatie. Bilirubinemia este crescută prin distrugerea hematiilor transfuzate, iar excreția bilirubinei conjugate este micșorată prin modificarea funcției excretorii a hepatocitului, legată de stressul operator. Icterul postoperator prin infecție este determinat de septicemii bacteriene, peritonite, abcese. Ficatul este de volum normal, splina poate fi mărită. Colostaza ar fi determinată, după Prandi, de agenții microbieni care interferează funcția excretorie a bilirubinei conjugate a ficatului. Tratamentul este medical. Se intervine chirurgical cînd icterul postoperator a fost determinat de o colecis-





Fig. 403. Icter prin calcul coledocian:

a—Colangiografie preoperatorie: megacoledoc cu calcul intracoledocian. Operație: coledoctomie, extracția calculului, coledocoduodenostomie; *b*—Examen baritat digestiv: refluxul substanței baritate din duoden în coledoc. Rezultat clinic tardiv bun, rezultatul radiologic este defavorabil.

tită acută, complicație a unei intervenții digestive, ortopedice etc. Icterul cu colostază prin hepatită toxică consecutivă anesteziei prin halotan, methoxyfluran după fenotiazine, antibiotice (tetraciclină, cloramfenicol, eritromicină), sulfamide, este rar dar foarte grav. Se întîlnește la bolnavii hipersensibili care au suportat anestezii repetate sau tratamente prelungite cu antibiotice.

Icterul prin hepatită virală. În general virușii A, B sînt transmiși pe cale orală sau parenterală, mai ales prin transfuzii (virus B) sau bolnavul este purtător cronic de antigen HBs (Australia). Evoluția poate fi gravă, icterul postoperator prin hepatită virală interferîndu-se cu starea de șoc postoperator.

Indicații terapeutice. Tratamentul variază cu cauzele icterului. În icterul mecanic prin litiază coledociană, tratamentul se adresează celor trei factori: factorul mecanic (calcul), factorul funcțional (spasmul sfincterului Oddi) și inflamației hepato-biliară (coledocită și hepatită icterigenă), care se asociază în formele cele mai diferite.

Asocierea acestor trei factori patogeni impune un tratament medical de pregătire pre-operatorie și post-operatorie de susținere, care constă din vitamino-terapie, în special vitaminele K, B, C, glucoză, plasmă, hidrolizat de proteine, spasmolitice și

antibioterapia în cazurile infectate. Astfel pregătit bolnavul, se intervine chirurgical. Intervenţia urmăreşte îndepărtarea calculilor, asigurarea dezinfecţiei căilor biliare prin drenaj, şi prevenirea recidivelor prin îndepărtarea veziculei biliare, în caz de calculoză veziculară.

Indicaţia de metodă se stabileşte în raport cu sediul calculului (precizat prin radio-manometrie), cu gradul de infecţie a căilor biliare, şi cu starea generală a bolnavului.

Radio-manometria intra-operatorie stabileşte: valoarea funcţională a căilor biliare, a sfincterului Oddi şi sediul obstacolului mecanic.

Coledocotomia. Prin coledocotomie se îndepărtează calculul, se explorează instrumental, cu sonda sau cu coledoscopul sau prin colangiografie, permeabilitatea hepato-coledocului, pînă în duoden. Odată obstacolul ridicat, căile biliare libere sînt drenate prin drenaj extern cu tub Kehr. Coledocul se suturează în jurul lui.

Acest drenaj se menţine circa 10—14 zile, suprimîndu-se după ce icterul a cedat, scaunele s-au recolorat, iar colangiografia arată trecerea liberă a substanţei de contrast în duoden, prin sfincterul lui Oddi.

Alţi autori au preconizat coledocotomia ideală: după extracţia calculilor se face sutura plăgii coledocului. Această intervenţie este indicată cu totul excepţional, atunci cînd peretele coledocului este indemn şi nu există nici o urmă de infecţie a căilor biliare.

Drenajul extern al coledocului este o metodă de prudenţă; prin ea se suprimă retenţia de bilă septică şi chiar se asigură eliminarea spontană a calculilor minusculi, rămaşi neobservaţi.

Drenajul intern este indicat în cazurile în care după îndepărtarea calculilor, coledocul rămîne impermeabil spre duoden. În aceste cazuri se preferă anastomoza bilio-digestivă de tipul coledoco-duodenostomiei latero-laterale (fig. 403).

În cazul cînd coledocul nu este suficient de dilatat şi colangiografia evidenţiază un proces de oddită, se preferă sfinctero-papilotomia (Goinard).

Atunci cînd sediul calculului este situat la nivelul papilei lui Vater şi nu-l putem extrage prin coledocotomie, se asociază o papilotomie trans-duodenală, pentru a putea extrage calculul.

În cazurile rare, cînd calculul se află situat în hepatic şi coledocul este stenozat la origine, se indică hepaticotomia.

În icterul mecanic prin cancer de cap de pancreas se indică anastomoza bilio-digestivă (colecisto-duodeno-stomia) sau duodeno-pancreatectomia cefalică.

În icterul mecanic, prin oddită stenozantă, se practică sfincterotomia sau sfincteroplastia (Goinard). Indicaţia se stabileşte intra-operator, prin radiomanometrie, asociată cu proba farmacologică la nitrat de amil, pentru înlăturarea spasmului sfincterian cînd există.

În icterele mecanice prin compresiuni externe, ridicarea obstacolului restabileşte circuitul în canalele biliare. Oricare ar fi intervenţia, îngrijirea pre-operatorie şi post-operatorie trebuie făcută riguros, sub controlul constantelor biologice, bolnavul hepatic cu icter fiind foarte fragil la şoc şi predispus la hemoragii şi infecţie.

PANCREATITA ACUTĂ HEMORAGICĂ

Pancreatita acută este un sindrom acut glandular de autodigestie determinat de cauze și factori fiziopatologici foarte diferiți: litiază biliară, traumatism, boli infecțioase generale, tulburări vasomotorii și alergice. Este caracterizată printr-un tablou clinic dramatic cu evoluție foarte gravă.

Datorită tratamentului aplicat precoce cu corticoizi și antienzime iar în ultimul timp prin hipotermie, prognosticul a fost considerabil ameliorat.

ETIOPATOGENIE.

Afecțiune relativ rară, este mai frecventă la femei, întîlnindu-se la vîrsta medie de 40—50 de ani.

Între condițiile favorizante menționăm alcoolismul, alimentația copioasă, bogată în special în grăsimi, obezitatea, sifilisul, ateroscleroza, hiperotonia arterială, bolile căilor biliare, boala ulceroasă, gastro-duodenita, oxiuriaza, afecțiuni ale ampulei Vater, duodenului, canalului Wirsung, traumatisme ale lojii pancreatico-duodenale, alergia alimentară sau medicamentoasă, operații pe cadrul gastro-duodenal.

Mecanismul de producere a pancreatitei a fost diferit interpretat.

1. Teoria vasculară, una din cele mai vechi teorii, acordă rol primordial infarctului trombozei vasculare consecutive angiospasmului reflex. În sprijinul teoriei vasculare vin cercetările experimentale ale lui Reilly și P. Mallet-Guy, care au reușit să provoace pancreatita edematoasă prin excitația nervului splanhnic cu toxine microbiene sau pe cale electrică. Infarctul pancreatic este considerat un sindrom de coagulare diseminată intracapilară (Hardaway, Kay).

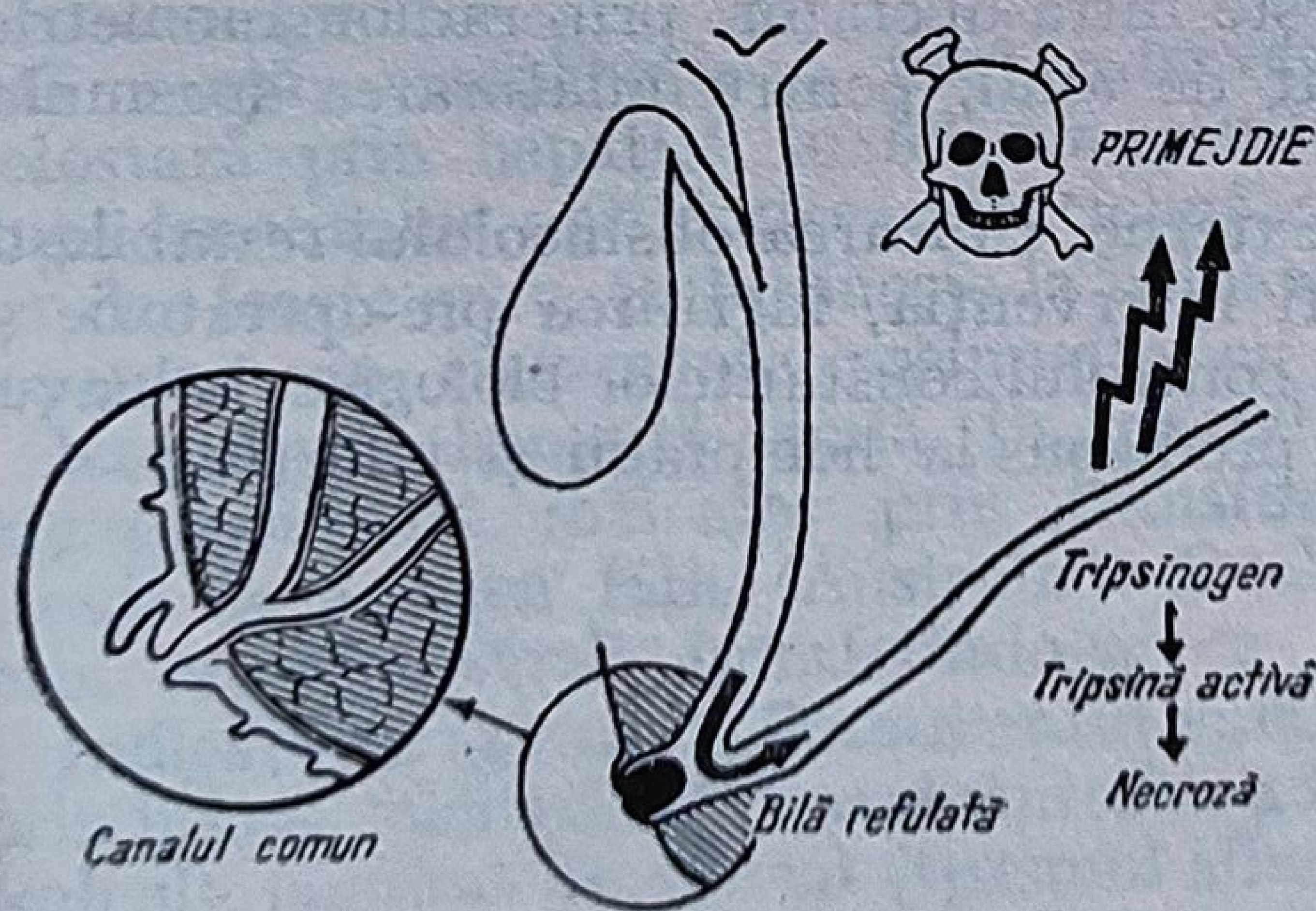


Fig. 404. Refluxul biliopancreatic cînd canalul coledoc și Wirsung formează un canal comun și este în spasm prin inflamație (oddită) sau obturat de un calcul etc. (după L. Léger).

2. Teoria infecțioasă. Punctul de plecare al pancreatitei acute hemoragice ar fi o infecție generală sau locală. Importanța infecției este dovedită de apariția pancreatitelor ca o complicație în diferite boli infecțioase: parotidite, gripă, febră tifoidă etc., sau după focare septice, ca cele genitale, apendiculare, infecții biliare, ulcere gastro-duodenale penetrante. Propagarea s-ar face pe cale hematogenă, limfatică, canaliculară sau direct de la focarul septic. Dintre toate acestea, rolul cel mai important l-ar avea calea de propagare canaliculară, ipoteză verificată experimental. Prin introducerea microbilor în canalul Wirsung, s-a dezvoltat un sindrom acut tipic de auto-digestie pa ncreatică.

3. Teoria canaliculară a refluxului biliar se bazează pe rolul pe care îl are în apariția pancreatitei acute pătrunderea bilei (deseori infectată) în canalul Wirsung. Bila ar activa prematur tripsina, la care s-ar adăuga infecția ca factor agravant.

Refluxul conținutului coledocian este strîns legat de vărsarea comună în duoden a canalelor coledoc și Wirsung, de obstrucția papilei (inflamație, calcul, spasm sfincterian) și de hiperpresiunea din căile biliare (fig. 404).

Cercetările colangiografice actuale au arătat că refluxul biliar este un fenomen fiziologic tolerat, dar în anumite condiții refluxul are rol patogenic esențial.

4. Teoria anafilactică susține rolul reacției anafilactice, care duce la vasodilatație, la permeabilitatea mărită a capilarelor, cu edem pancreatic sau congestie hemoragică și rupturi capilare.

Arthus, apoi Gregoire și Couvelaire au provocat experimental pancreatita acută prin șoc anafilactic local. După sensibilizarea prealabilă a animalului cu ser de cal, au declanșat pancreatita, injectînd o doză de ser în vena duodeno-pancreatică sau cînd animalul se afla în faza de digestie pancreatică.

Edemul anafilactic este reversibil prin blocarea cu novocaină a spanhnicului (Popper) sau prin repausul complet al secreției pancreatice. Astfel s-a reușit să se prevină apariția pancreatitei acute după excitația interoceptorilor gastrici cu grăsimi, făcîndu-se prealabil infiltrația cu novocaină a mucoasei antrale. (Bîcov).

Toate aceste teorii, deși verificate experimental, nu au putut nici una să explice complet etiopatogenia pancreatitei acute hemoragice.

5. Teoria auto-digestiei, cea mai recentă, susține că sindromul de autodigestie al parenchimului pancreatic este determinat de activarea prematură a fermenților externi pancreatici, și în primul rînd a tripsinei. În mod normal, acești fermenți sînt inactivi în glandă și în celule excretoare. Cînd tripsina este activă prematur, digeră toate moleculele organice, determinînd leziuni caracteristice pancreatitei (P. Mallet-Guy). Argumente experimentale, anatomopatologice, clinice și terapeutice prin folosirea antifermenților vin în sprijinul acestei teorii.

Cercetările recente, bazate pe date de fiziopatologie, au arătat că pentru a declanșa o pancreatită acută este necesară o leziune a țesutului pancreatic, care să-l facă vulnerabil față de fermenții proteolitici activați. Cînd aceste două condiții sînt prezente (activarea fermenților și leziunea pancreatică), antifermenții nu mai sînt capabili să oprească apariția dramei pancreatice (edem, hemoragii, necroze).

În afară de activitatea fermenților pancreatitei, în glandă la un moment dat apare un factor de retenție, cînd fermenții nu mai pot fi eliminați în duoden prin canalele excretoare. Absorbiți de peritoneu și ajunși în sînge printr-un fenomen de « deraiere », fermenții externi pancreatici declanșează șocul pancreatic (căderea tensională, tahicardie, șoc-colapsul pancreatic).

Tripsina, după ce necrozează elementele țesutului conjunctiv, pune în libertate histidina, care prin decarboxilare se transformă în histamină. Aceasta, resorbită în torentul circular, contribuie la scăderea tensiunii arteriale.

Local distrucția glandei duce la constituirea unui focar de necroză mai mult sau mai puțin întins, aceasta constituind punctul de plecare al multiplelor complicații loco-regionale.

La distanță, leziunile pancreatice acute intervin prin diseminarea enzimelor și substanțelor toxice vaso-active. Difuzarea enzimelor se face pe cale sanguină, limfatică și intraperitoneală. Difuzarea pe cale sanguină stă la baza teoriei « toxemiei enzimatice ».

Recent se atribuie un rol din ce în ce mai mare substanțelor vasoactive (histamina, kinina, hemina) produși de degradarea din focarul necrotic care determină durerea, tulburările circulatorii și starea de șoc precum și tulburările metabolice și psihice.

Dar patogeneza declanșării leziunilor în pancreatita acută este mult mai complexă. Se consideră că punctul de plecare al apariției tulburărilor funcționale secretorii și vasculare ale glandei ar fi dereglările ce apar în inervația simpatico-parasimpatică a pancreasului. Tulburarea principală, după această teorie, constă în apariția unei hipertonii vagale care determină hipersecreția și insuficiența excretoare la care se adaugă hipotonia simultană a simpaticului care determină plegia vasculară și ischemia consecutivă a glandei, cu formarea de microtromboze diseminate și consecutiv micronecroze, făcînd-o vulnerabilă la acțiunea digestivă a fermenților.

Potrivit mecanismului de producere al bolii, dominat mai întîi de modificările locale de auto-digestie pancreatică, apoi răsunetul asupra întregului organism, explicăm evoluția în două faze a manifestărilor clinice. În perioada inițială apare colapsul vascular de origine enzimatică; mai tîrziu se instalează o intoxicație globală a organismului, care atinge în mod deosebit sistemul nervos, rinichiul, ficatul, pulmonul și glandele suprarenale.

Anatomie patologică

Pancreasul este o glandă cu structură acinoasă fragilă. Distensia căilor excretoare intrapancreatice determină ruptura acestor acini, punînd în libertate fermenţii de la început activi, ce stau la originea procesului de auto-digestie (L. Léger, J. Bréhant). Din cauza distensiei canaliculare se produce în acelaşi timp şi tromboza vasculară prin compresie. Tromboza vasculară primitivă, prin microtromboze diseminate intracapilar, sau secundară, determină necroza pancreatică prin ischemie complicată de eliberarea de fermenţi. Modificările structurii pancreasului se fac în două stadii: în stadiul întîi, caracterizat prin vasodilataţie şi edem, glanda se măreşte de volum, devine mai consistentă şi friabilă, are suprafaţa netedă şi lucioasă, presărată cu echimoze punctiforme. Este faza edematoasă a pancreatitei.



Fig. 405. Hematom pancreatic dezvoltat la baza mezocolonului şi ţesuturi glandulare sfacelate extirpate.

În stadiul următor — hemoragic şi necrotic — apar auto-digestia şi tulburările circulatorii. Leziunile au caracter extensiv şi difuz, depăşind loja glandei (fig. 405).

Procesul de autoliză determină hemoragii şi tromboze. Pancreasul este tumefiat cu pete hemoragice, sau apare ca o masă hemoragică confluentă, constituind hematomul sau « apoplexia pancreatică ». Pe secţiune se întîlnesc leziuni diferite: necroza lobulilor, necroza ţesutului grăsos (cito-steato-necroză), hemoragii, tromboze vasculare. Cito-steato-necroza este leziunea caracteristică pancreatitei acute hemoragice. Apare sub formă de « pete de spermanţet » în ţesutul grăsos pro-peritoneal şi în marele epiploon şi se datoreşte distrugerii grăsimilor sub acţiunea lipazei pancreatice (activată de bilă), cu precipitări şi depuneri de calciu prin fixarea sa de acizi graşi disociaţi de lipază (fig. 406).





Fig. 406:

a — Pancreatita acută necrotică hemoragică difuză operată a 4-a zi: pete de spermanţet pe suprafaţa mezourilor şi epiploonului; b — Se văd două focare necrotice la nivelul corpului şi cozii pancreasului.

Dintre leziunile la distanță cele mai importante sînt hemoragiile și ulcerațiile gastroduodenale, fistulele jejunale și colice, trombozele intravasculare, hepatice, renale, encefalice.

Tabloul clinic

Pancreatita acută se manifestă printr-un sindrom abdominal acut, cu debut brutal, care apare după o masă copioasă, la cei cu antecedente hepato-biliare.

Durerea este primul simptom al dramei pancreatice și are cîteva caractere particulare: este brutală, intensă, atroce, uneori sincopală, cu intensitate maximă de la început. Este localizată epigastric sau peri-ombilical și iradiază transversal, « durere în bară », și în spate, în hipocondrul stîng, lombă sau în umărul stîng. Este tenace, prelungită, uneori bolnavul ia poziții antalgice. Nu se calmează cu morfină. Ea este determinată de compresiunea ce o exercită parenchimul pancreatic edemațiat, destins, asupra interoceptorilor capsulei pancreatice și asupra plexului solar.

Vărsăturile și sughițurile apar de timpuriu. Mai întîi alimentare, vărsăturile devin apoi biloase și negricioase, sanguinolente.

Meteorismul abdominal și oprirea tranzitului sînt frecvent întîlnite chiar de la început.

Temperatura este normală sau ușor crescută: se accentuează în stadiile mai avansate ale bolii, sau în formele de pancreatită acută supurată.

Șocul pancreatic se produce printr-un mecanism complex neuro-vasculo-umoral și metabolic.

Starea de șoc, provocată la început reflex, de durere, este apoi agravată de staza portă, de acțiunea substanțelor hipotensive — de tip histaminergic, kinine—eliberate de pancreas în cursul procesului de auto-digestie și de glicemia crescută brusc prin insuficiență acută a pancreasului insular. Aspectul general al bolnavului oglindește durerile insuportabile și starea de șoc. Fața este excavată, ochii sînt ficși și exprimă spaimă, extremitățile sînt reci, tegumentele acoperite de transpirație.

Pulsul variază în funcție de gravitatea șocului. În general este frecvent, bine bătut la început, apoi devine mic, depresibil. La vagotonici, la începutul crizei se poate întîlni un puls bradicardic, datorită reacției vagale care precede șocul. Cînd pulsul depășește 140 bătăi/minut sau cînd apare disociația puls—temperatură, prognosticul este grav.

Tensiunea arterială este normală sau ușor crescută la început printr-un mecanism de « iritație » neuro-endocrino-suprarenal. Iritația plexului solar, comprimat de glanda tumefiată, determină hipersecreția medulo-cortico-suprarenalei ce antrenează la început creșterea presiunii arteriale și oligurie prin hipersecreție de renină. Ulterior tensiunea arterială scade prin epuizarea mecanismului neuro-endocrin și se instalează o stare gravă de șoc-colaps.

Respirator se constată dispnee, tahipnee.

Icterul sau subicterul sînt frecvent asociate.

La examenul local se constată la inspecție o ușoară boltitură supraombilicală, care după cîteva ore este însoțită de meteorism pronunțat. Mișcările respiratorii sînt reduse în regiunea epigastrică. Culoarea vînătă-verzuie a tegumentelor din jurul ombilicului este un semn ce apare tîrziu și numai în aproximativ 15% din cazuri (semnul Grey Turner).

La palpare peretele abdominal nu prezintă contractură, dar este foarte sensibil la nivelul epigastrului. Uneori se poate simți în profunzime o tumefacție dispusă transversal, cu margini șterse, sau o împăstare profundă. Durerea costo-vertebrală stîngă sau bilaterală (în pancreatita totală) este patognomonică.

La percuţie se constată diminuarea sau chiar dispariţia matităţii hepatice, expresia distensiei intestinale (în special a colonului transvers). În regiunea supraombilicală şi în hipocondrul stîng, sonoritatea timpanică este accentuată.

Tactul rectal sau vaginal pot pune în evidenţă revărsatul peritoneal. Revărsatele pleurale se întîlnesc în 20% din cazuri (Loeffler).

Forme clinice. Pancreatita acută edematoasă este o formă incipientă cu evoluţie benignă. Tabloul simptomatic este şters, nu prezintă şoc şi stare de toxemie şi se vindecă prin tratament medical.

Pancreatita acută hemoragică se prezintă sub trei forme: forma tipică, clasică; forma toxemică, gravă; forma «apoplectică» masivă hemoragică, care duce la moarte în cîteva ore.

Pancreatita acută supurată debutează ca cea hemoragică, la care se adaugă mai tîrziu semnele generale şi locale ale unei toxiinfecţii (apărare musculară) febră septică, leucocitoză. Se mai descriu: forme clinice hemoragice (hematemeze, melene, hematurii, hemoragii pleurale şi perirenale, hematomul muşchilor drepţi abdominali etc.) prin distrugerea protrombinei de către tripsina pancreatică revărsată în sînge; forme asociate: pancreatită acută asociată cu infarctul miocardic (prin mecanism comun neuroreflex vasoconstrictiv şi umoral prin hipercoagulabilitate), cu diabetul (prin leziuni ale pancreasului endocrin), cu porfinuria, tabesul şi pleurezia diafragmatică; forme fruste şi, în fine, pancreatitele acute postoperatorii, în special după rezecţiile de stomac pentru ulcer duodenal penetrant, asupra cărora a atras atenţia Iacobovici.

Pancreatita acută recidivantă este o formă atenuată, ce urmează unei crize tipice şi care este redeşteptată de iritaţiile neuro-vegetative cu punct de plecare în pancreatitele sclerogene, sau gastro-duodenal, biliar etc.

Diagnosticul se bazează pe: antecedentele hepato-biliare, vasculare şi pe starea de obezitate a bolnavului, arterio-scleroză, alcoolism;

— apariţia bruscă şi intensitatea maximă a durerilor epigastrice — iradiate în bară chiar de la început, asociate cu starea de şoc;

— contrastul între starea generală a bolnavului şi tabloul şters al semnelor abdominale obiective.

Probele de laborator au un rol important în precizarea diagnosticului.

Amilazemia arată valori crescute începînd de la 1/2 de oră de la debutul bolii. Cînd creşterea depăşeşte 64—128 de unităţi Wohlgemuth, indică leziuni grave la nivelul pancreasului (amilazemia normală: 8—12 U.W.).

Amilazemia nu este crescută în formele grave, cu distrugeri masive de ţesut pancreatic. Amilazemia exprimă uneori gradul de obstrucţie canaliculară ce favorizează fenomenul de «deraiere» a fermenţilor pancreatici externi din sînge.

Amilazemia ridicată şi amilazuria normală se întîlnesc la bolnavii cu leziuni renale asociate, care împiedică eliminarea fermenţilor.

În formele grave de pancreatită cu distrugeri masive ale pancreasului, valorile amilazemiei sînt normale sau chiar scăzute.

De remarcat că în unele ocluzii intestinale valoarea amilazemiei creşte.

Hiper-amilazemia extra-pancreatică este datorită florei microbiene digestive, care produce amilază (Backer). Se constată valori crescute ale amilazei în lichidul de puncţie peritoneal şi pleural şi în secreţia lactată la lăuze (S. Milicescu).

Amilazuria este şi ea crescută. Apare tîrziu, după 24—28 ore, datorită resorbţiei lente, tardive a amilazei, şi depăşeşte 120 U.W. (normal: 32—64 U.W).

Totuşi creşterea amilazuriei nu este specifică deoarece apare şi în alte afecţiuni (ulcer perforat, ocluzie intestinală, neoplasm, sarcină extrauterină). Deci hiperamilazuria dă indicaţie de prezumţie şi nu de certitudine.

Lipazemia creşte mai lent, atingînd maximum la 3—4 zile.

Glicemia este crescută în necrozele pancreatice masive, difuze, bolnavii operaţi şi salvaţi devenind diabetici.

Transaminazele serice sînt crescute.

Cloremia, calcemia sînt în general scăzute.

Limfopenia « de alarmă » este prezentă în primele 48 ore.

Leucocitoza este crescută mai ales în formele supurative.

Hemoglobina crescută în sînge (prin hemoliză tripsinică) provoacă blocajul excretor renal în mediul acid al rinichiului ischemic.

Protrombinemia este scăzută, mecanismul hemolizei tripsinice favorizînd hemoragiile.



a



b



c

Fig. 407. Pancreatită acută hemoragică:
a—radiografie: derularea cadrului duodenal, stază, cadrul mult lărgit şi unghiul duodenojejunal coborît; b—ansa jejunală destinsă sentinelă, în firida mezenterico-colică stîngă; c—arteriografie. tromboza arterei gastroduodenale. Irigaţia pancreatică este dispărută (după J. Bourde şi colab.)

Antitrombina creşte ca răspuns intravascular la prezenţa tripsinei în sînge, fiind întîlnită în 90% din cazuri (Innerfield).

Examenul radiologic arată un meteorism intestinal accentuat cu predominanţă în jumătatea stîngă a colonului transvers, mărirea cadrului duodenal, imobilitatea hemi-diafragmului stîng, existenţa unei atelectazii la baza pulmonului stîng cu revăr-

sat pleural etc. Paxton, Payne găsesc frecvent, radiologic, imagini luminoase de stază pe fondul opac al abdomenului superior, așezate juxtapancreatic (fig. 407).

Electrocardiograma poate arăta în cursul unei pancreatite acute un infarct miocardic (acest accident însoțește deseori pancreatita acută) sau modificări funcționale ischemice, ce se corectează după tratamentul pancreatitei.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu peritonitele consecutive perforațiilor ulceroase gastro-duodenale, colecistului și apendicelui. Dar apărarea musculară și starea generală bună la început în aceste afecțiuni ne orientează în stabilirea diagnosticului.

Pancreatita acută se mai poate confunda cu ocluzia intestinală, trombozele mezenterice, infarctul miocardic.

Evoluția bolii este progresivă, spre rezoluție în forma edematoasă, sau spre necroză și supurație în forma hemoragică.

Pot apărea o serie de complicații, ca: celulita, hepato-nefrita, supurația (ce determină peritonita localizată sau difuză), iar tardiv pseudo-chistul pancreatic, pancreatita cronică scleroasă.

Prognosticul este rezervat.

Tratament

Tratamentul pancreatitei acute a fost mult timp numai chirurgical, fiind urmat de mortalitate ridicată, în proporție de 50—60%. Faptele clinice acumulate în ultimii ani au demonstrat că, atunci cînd diagnosticul de pancreatită este sigur, tratamentul este medical (cu expectativă armată). În clinica chirurgicală a spitalului de urgență, tratamentul medical s-a aplicat în proporție de 80% din cazuri. Atunci cînd nu s-a stabilit diagnosticul, se impune explorarea chirurgicală a abdomenului (I. Țurai). În clinica chirurgicală a Spitalului Brîncovenesc tratamentul medical cu antienzime, steroizi, antibiotice s-a aplicat în 33% din cazuri (Fl. Mandache). Am intervenit chirurgical la 33 bolnavi: la 29 intervenția a fost efectuată în primele 72 ore, înregistrînd 3 decese, la 4 bolnavi s-a intervenit după 72 ore, înregistrînd 2 decese.

Obiectivele tratamentului medical sînt: tratarea stării de șoc, restabilirea echilibrului hidro-electrolitic și protidic, inhibarea activității secretorii a pancreasului, prevenirea și tratarea factorului infecțios.

Tratarea stării de șoc. Durerea (factorul șocogen cel mai important) se combate prin injecții de papaverină, algocalmin, mialgin, novocaină pe cale venoasă, sau infiltrație lombară cu novocaină. Nu se face morfină, deoarece provoacă un spasm al sfincterului Oddi și mărește staza bilio-pancreatică.

Reechilibrarea hidro-electrolitică și proteinică se efectuează cu sînge, plasmă, glucoză, ser fiziologic, administrate în perfuzii. La aceasta se adaugă în cazurile grave cortizon, cîte 200—300 mg/zi, timp de 2—3 zile. Medicația corticoidă are efect antiinflamator local imuno-depresor și efect antișoc (reprezintă o terapie de substituție, suprarenală fiind epuizată în aceste cazuri). Tratamentul cortizonic impune asocierea antibioticelor și supravegherea echilibrului clorului și sodiului. Oxigenarea continuă combate tulburările ventilatorii și în același timp mărește reactivitatea generală neuroendocrină prin declanșarea mecanismului corticotrop (Fl. Mandache și colab.).

Inhibarea activității secretorii a pancreasului se realizează prin: antienzime, interzicerea totală a alimentației, aspirația continuă a conținutului gastric, administrarea de alcaline, atropină ($^1/_4$ mg la 4—6 ore), efedrină, novocaină, bantină (50—100 mg la 4—6 ore), aminofilină.

Vitaminoterapia va fi completă și susținută. Se vor da cantități mari de vitamina C și complexul B (B_1, B_6, B_{12}).

Tratamentul antialergic se face cu antihistaminice, efedrină, novocaină, cortizon, ACTH. Corticoterapia s-a dovedit a fi de real folos la bolnavii în stare gravă cu colaps și adinamie accentuate. Administrarea de hidrocortizon intramuscular are efect net asupra creșterii rezistenței capilare, combate acțiunea angiotoxică a histaminei pe vasele mici, inhibă fenomenul Arthus, potențează sensibilitatea patului vascular periferic la vasopresoare, acționează direct pe suprarenale, afectate profund în pancreatita acută. După Mathon ar avea și efect sedativ direct asupra durerii.

Prevenirea și combaterea infecției se realizează prin administrarea de doze de antibiotice (penicilină, 2—10 milioane U pe zi, și streptomicină, 1—2 g pe zi). Vasopresoarele se aplică în caz de colaps.

Terapia cu antienzime are drept scop de a întrerupe lanțul patologic al activității enzimelor în glandă și de a neutraliza pe cele puse în circulație. Preparatele comerciale: trasylol, iniprol, zymofren etc. sînt dozate în unități Kunitz. Eficacitatea lor s-a dovedit mai ales în fazele incipiente necomplicate. Pentru a avea rezultate bune, tratamentul trebuie aplicat precoce și masiv asigurîndu-se dozele necesare zilnic în mod continuu pînă la deplina vindecare (600—1 000 000 unități Trasylol, 2 milioane unități Zymofren sau 20 milioane unități iniprol pe zi). După primele șase ore de administrare a enzimelor, starea toxemică se ameliorează; în caz contrar doza este insuficientă sau nu este vorba de o pancreatită acută. Pe măsură ce se produce ameliorarea clinică, doza se scade (la **400 000—600 000** unități trasylol pe zi) și tratamentul durează 8—10 zile. Tratamentul trebuie să se facă sub controlul zilnic al eliminării diastazelor serice și urinare, care trebuie să ajungă la normal.

Tratamentul medical, inclusiv corticoterapia și antienzimele, nu vindecă leziunile necrotice deja constituite sau uneori nu poate opri evoluția lor. La acești bolnavi se impune intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical. Este indicat în următoarele situații:

1. cînd abdomenul acut este nediagnosticat;

2. cînd sub terapia medicală corect aplicată apar semne de infecție gravă pancreatică (febră, alterarea stării generale, dureri vii epigastrice, apărare musculară, leucocitoză). Atunci se va interveni extirpînd țesutul pancreatic necrozat (sechestrectomie);

3. cînd, pe lîngă sindromul de pancreatită acută, evoluează un proces de colecistită acută. Prin intervenție se suprimă factorul infecțios colecistic, iar prin scoaterea calculului și drenaj biliar se combate hipertensiunea intra-canaliculară sau spasmul Oddian, care favorizează pancreatita acută prin reflux.

4. cînd fenomenele de pancreatită acută sînt însoțite de fenomene de peritonită cu tendință de difuzare.

Intervenția se efectuează sub anestezie generală cu eter și sub protecția de antibiotice și antienzime. Operația trebuie să fie cît mai puțin traumatizantă, pentru a nu agrava starea de șoc.

Conduita chirurgicală.

În forma edematoasă, se practică infiltrarea bogată cu novocaină a capsulei pancreatice și a regiunii splanhnicelor. Se controlează obligatoriu starea căilor biliare. În forma necrotică hemoragică, după infiltrarea cu novocaină se face incizia capsulei și forajul glandei pancreatice cu o pensă boantă, în zonele de necroză aceasta constituind metoda de elecție. Se drenează loja pancreatică în caz de hematom voluminos sau de necroză și supurație. Gilorteanu face capsulectomie pancreatică. În pancreatitele hemoragice și necrotice localizate la nivelul cozii pancreasului, se practică cu succes pancreatectomia caudală de hemostază (Hoffman,

Dargent). Pancreatectomia totală de urgență aplicată de Watts nu are audiență din cauza procentului crescut de mortalitate operatorie prin șoc și hemoragie.

Hipotermia pancreatică aplicată de Loygue și Loewy cîștigă teren.

Procentul crescut de succese este datorit refrigerării locale a pancreasului necrozat și hemoragic avînd acțiune hemostatică, anticoagulantă, antidureroasă, antiinfecțioasă și antitriptică. În aceeași ședință operatorie se face un inventar atent al leziunilor asociate (căi biliare, stomac, duoden etc.) și tratamentul lor în funcție de starea generală a bolnavului. Recent, unii autori, partizani ai intervenției chirurgicale sistematice în toate pancreatitele acute, recomandă drenajul biliar prin colecistostomie, aspirația gastrică prin gastrostomie, jejunostomie pentru alimentație, drenajul multiplu cu tuburi de lame de cauciuc al spațiului peripancreatic și la distanță, subhepatic și în pelvis.

Sechestrectomia se practică precoce la 8—10 zile, dacă sub tratamentul medical bolnavul continuă să febriciteze și să prezinte semne clinice inflamatorii locale.

Tratamentul chirurgical al formelor recidivante constă în suprimarea spinei iritative cauzale prin intervenții chirurgicale complimentare.

CHIRURGIA SPLINEI

DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR

Diagnosticul preoperator al splenomegaliilor se stabileşte *clinic*, pe baza antecedentelor şi a examenului local şi hematologic. Cînd splenomegaliile sînt ascunse în hipocondrul stîng sau ptozate, sau în sindromul de hipersplenism, de exemplu în citopenii, asociate cu splină de volum normal, diagnosticul şi indicaţia terapeutică se stabilesc şi pentru examene complementare: imunologice şi radioizotopice.

Examenul radiologic simplu este suficient. Accentuarea contrastului cu organele vecine se obţine pentru stomac, prin ingestia de bariu sau apă gazoasă, pentru colon prin clismă baritată sau insuflaţie de aer, iar pentru rinichi prin urografie simplă sau asociată cu retropneumoperitoneu şi tomografie.

Scintigrafia cu aur coloidal 198 radioactiv sau cu techneţiu 99 sulfocoloidal, şi marcajul globulelor sanguine cu radio-crom, precizează prezenţa, topografia şi mărimea unei tumori splenice, stabilesc sediul şi întinderea sechestraţiei izotopice a elementelor figurate în splină şi indirect evaluează preoperator starea de exagerare funcţională a hiperplaziei ţesutului reticuloendotelial splenic, cunoscută sub numele de hipersplenism.

Mielograma prin puncţie sternală, la nevoie *splenograma* prin puncţia splinei, precizează diagnosticul splenomegaliei însoţite de *hiperplazia organelor hematopoietice* (leucoza acută sau cronică, limfoidă sau mieloidă boala Hodgkin) sau de *citopenie sanguină* (anemii hemolitice congenitale sau cîştigate, Kala Azar, tuberculoza, pancitopeniile cu hipersplenism).

Datorită progresului *seroimunologiei*, perfecţionării mijloacelor de evidenţiere a secreţiei autoanticorpilor de către sistemul reticuloendotelial şi stabilirii gradului de participare a citolizei în splină prin ser *antigammaglobulinic marcat* cu fluoresceină şi cu izotopi radioactivi, s-a putut izola grupul bolilor de sînge, prin «*autoagresiune* », s-a putut preciza rolul splinei în formarea autoanticorpilor şi s-a conturat indicaţia splenectomiei în sindroamele de hipersplenism.

Probele de explorare a funcţiilor hepatice, *esofagoscopia* pentru varicele esofagiene, *splenomanometria şi splenoportografia* au permis stabilirea diagnosticului în splenomegalia însoţită de hemoragii digestive, produse prin ciroză, sau în cadrul sindromului de hipertensiune portală şi au contribuit la alegerea metodei operatorii: splenectomia, derivaţia potcoavă sau splenorenală etc.

Diagnosticul cauzal al splenomegaliei este necesar să fie elucidat în vederea stabilirii indicaţiei terapeutice chirurgicale. De cele mai multe ori mărirea de volum a splinei — splenomegalia — este determinată de exagerarea funcţională lienală denumită « hipersplenism » (Eppinger, Naegeli).

Snidromul de hipersplenism

Sindromul de hipersplenism se caracterizează prin: splenomegalie, hemocitopenie (mono-, bi- sau pancitopenie) în raport cu numărul liniilor celulare sanguine diminuate (Dameshek).

Substratul anatomopatologic al splenomegaliei însoțită de hipersplenism se caracterizează prin hiperplazia uneia din cele 3 componente structurale ale parenchimului lienal: țesut reticuloendotelial care formează cordoanele pulpei, țesut limfoid — pulpa albă (corpusculii lui Malpighi) și sistemul sinusoidal venos reprezentat de pulpa roșie (D. Burlui).

Cauzele splenomegaliei în raport cu hiperplazia structurilor splenice sînt numeroase (W. Nelson):

1. Cauzele splenomegaliilor (reticuloendoteliale) cu hipersplenism produs prin hiperplazia reticuloendotelială sînt: tuberculoza, luesul, colagenozele (lupusul eritematos diseminat, artrită reumatoidă), paludismul, parazitozele, leishmanioza, proliferarea malignă (limfoame, reticulosarcoame), limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin) endotelioamele, reticuloendoteliozele (granulomul eozinofil), sfingolipidozele (boala Gaucher), hiperlipemiile, amiloidoza.
2. Cauzele splenomegaliilor limfoide cu hipersplenism produs prin hiperplazia țesutului limfoid sînt: mononucleoza infecțioasă, hipertiroidismul (boala lui Graves).
3. Cauzele splenomegaliilor vasculare cu hipersplenism produs prin hiperplazia sistemului sinusoidal venos sînt: tromboza venoasă intrahepatică, extrahepatică, portală, splenică, insuficiența cardiacă cronică, poliglobulia (boala Vaquez), neoplasmele vasculare (hemangioame, limfangioame), infecțiile (septicemia, febra tifoidă).

Mecanismele hipersplenismului constituie însă un subiect de discuție. După R. S. Williams, hiperfuncția splinei ar determina fie o inhibiție medulară sau stimularea secreției de anticorpi serici, fie distrucția — sechestrația — celulară masivă intralienală, care antrenează anemia hemolitică sau nehemolitică, leucopenia respectivă neutropenie, trombocitopenie sau pancitopenie.

Sechestrația — citofagocitoza — este atribuită macrofagelor țesutului reticuloendotelial splenic afectînd predominant eritrocitele. Hemocitopenia (mono-, bi- sau pancitopenia) este determinată prin elaborarea de hemaglutinine, respectiv hemolizine — anticorpi splenici sau, după Schmidt, prin inhibiția — pe cale umorală — a hemopoiezei medulare realizînd o hipersplenie depresoare.

Indicațiile splenectomiei

Indicațiile splenectomiei în splenomegalii cronice primitive voluminoase se bazează pe necesitatea combaterii sindromului dureros de mărire a splinei și a prevenirii complicațiilor ce pot surveni în cursul evoluției sale: hemoragie, infarct prin torsiunea pediculului vascular alungit, tromboflebită splenică, anemie, trombopenie sau leucopenie. În orice splenomegalie primitivă, care nu beneficiază de tratamentul medical corect aplicat, corticoterapie, iar procesul anatomopatologic continuă să evolueze, agravîndu-se tulburările clinice locale și generale (sindromul de hipersplenism), se indică extirparea chirurgicală a splinei.

Cauzele splenomegaliei primitive sînt numeroase: paludismul cronic, sifilisul, tuberculoza, bilhartioza (Egipt), sarcomul, boala lui Gaucher (dislipoidoză manifestată prin cașexie, tulburări nervoase, pigmentarea tegumentelor, feței, mîinii, anemie, trombopenie și leucopenie).

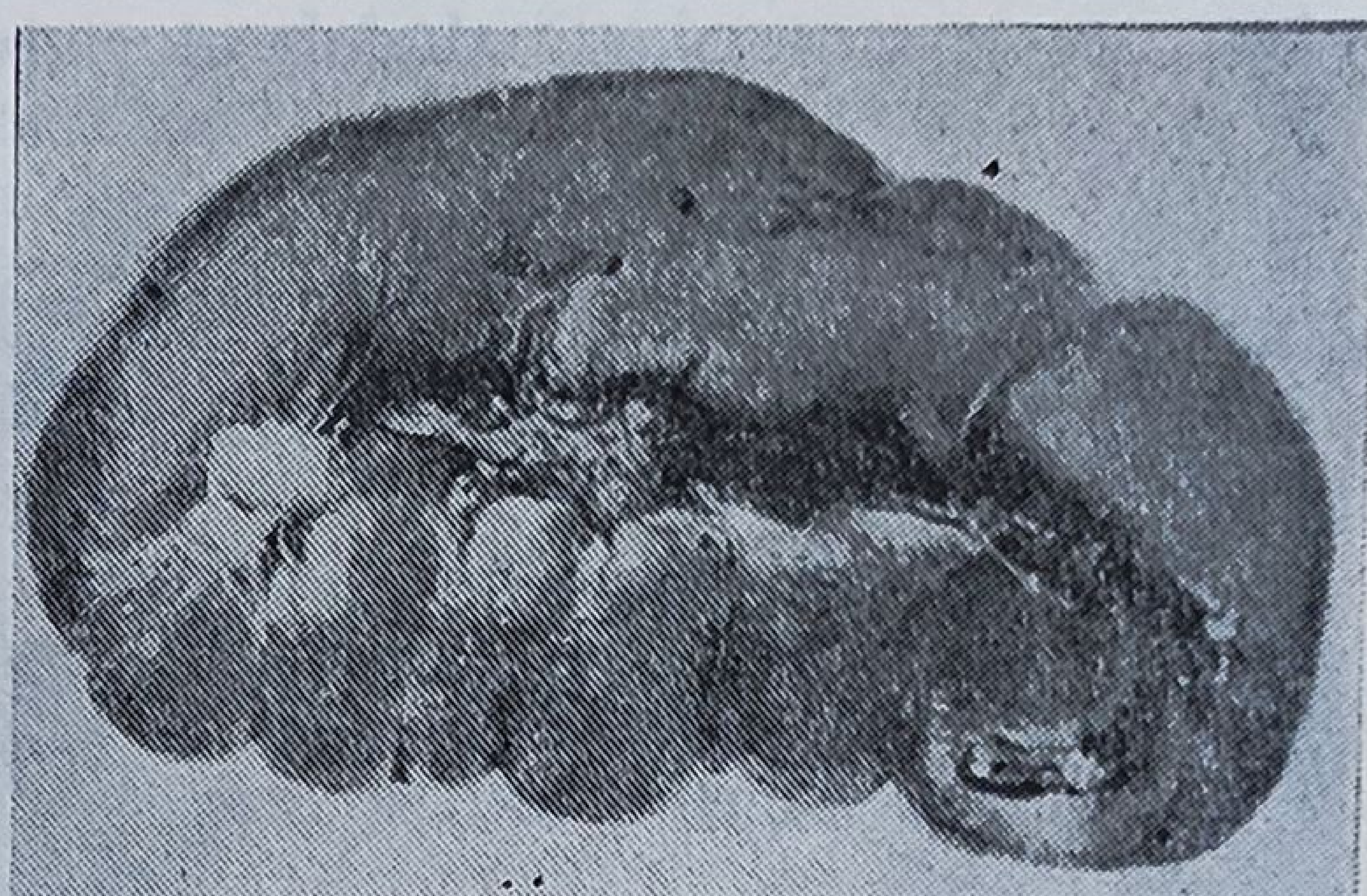
De asemenea, splenectomia are indicația majoră în fibroadenia splenică descrisă de Banti. Sindromul lui Banti, caracterizat prin splenomegalie fibroadenică dură (nu se contractă la proba Goetsch), însoțită de anemie și leucopenie, beneficiază de splenectomie cînd procesul splenomegalic este izolat, cantonat la splină (gradul I).

Valoarea splenomanometriei este crescută 25 cm apă, prin splenoportografie se constată adesea obstacol extrahepatic la nivelul hilului splinei prin tromboza venei splenice (fig. 408).

Într-un stadiu evolutiv mai înaintat, cînd splenomegalia se însoţeşte de hemoragii digestive (hematemeză, melenă), anemie şi tulburări hepatice (sindrom Banti gradul II), cînd apare şi ciroza hepatică (sindrom Banti gradul III), datorită instalării sindromului de hipertensiune portală (prin obstacol intrahepatic), splenectomia devine ineficace. În acest stadiu evolutiv, hipertensiunea portală poate fi redusă prin derivaţie portcavă şi secundar se practică splenectomia, sau splenectomia este



a



b

Fig. 408. Sindrom splenohepatic (boala Banti)

a—Splenoportografie peroperatorie cu odiston 75%. Se evidenţiază un mic lac splenic; vena splenică uşor dilatată, pe alocuri cu strangulări. Lumenul său se întrerupe la nivelul joncţiunii cu vena mezenterică superioară; b—Splenectomie.

asociată cu anastomoză splenorenală sau deconectarea azigoportală. Pentru a evita riscul imediat crescut post-operator al anastomozelor portcavă sau splenorenală şi riscul tardiv al encefalopatiei prin hiperamoniemie, Turunen a preconizat şi aplicat cu succes splenopneumopexia prin transpoziţia transdiafragmatică a splinei în torace. Prin creşterea de noi căi de anastomoză splenopulmonară se descarcă sîngele portal, coborînd tensiunea crescută în vena portă. D. Burlui a preconizat şi aplicat splenectomia asociată cu extraperitonizarea lobului hepatic drept.

Indicaţiile splenectomiei în splenomegaliile din cursul bolilor de sînge prin autoagresiune se bazează pe constatările imunobiologice moderne, care au dovedit că o parte din anemiile hemolitice, trombocitopenii şi leucopenii sînt determinate de « anticorpi », ce distrug celulele proprii organismului, fiind secretate la nivelul sistemului reticuloendotelial şi în special la nivelul splinei. Mecanismul intim de secreţie al autoanticorpilor care determină unele anemii aplastice şi hipoplastice, anemiile imunohemolitice, unele imunotrombopenii şi imunoleucopenii, nu s-a elucidat. În schimb există probe de explorare care permit stabilirea locului de formare al anticorpilor la nivelul splinei sau în restul celulelor sistemului reticuloendotelial. Cînd sediul principal se află în splină, extirparea sa are indicaţia majoră, obţinîndu-se rezultate excelente. Cînd, în afară de splină, autoanticorpii sînt produşi şi de alte celule ale sistemului reticuloendotelial, rezultatele splenectomiei sînt relative în imunoanemii şi trombopenii.

Sindromul de hipersplenism poate fi evaluat prin: a) proba izotopică cu Au^{198} sau Tc^{99} sulfocoloid; b) proba de hematii sau trombocite marcate cu Cr^{51}. Se poate analiza funcţia perturbată a splinei: cînd procesul de citoliză — eritrotrombofagie — are loc, splina devine radioactivă şi se poate indica splenectomia; c) prin ser antigammaglobulinic marcat cu fluoresceină se cercetează acţiunea anticorpilor asupra endoteliilor capilare în granulocitopenie cu ulceraţii şi hemoragii ale mucoaselor bucale faringiene, intestinale, produse prin fragilitatea peretelui capilar. Cînd fluorescenţa endoteliilor capilare este prezentă, se indică splenectomia (L. Heilmayer).

În categoria afecțiunilor hematologice prin autoagresiune, în care înlăturarea anticorpilor secretați de splină prin splenectomie a dat cele mai bune rezultate, cităm: *purpura cronică recidivantă și icterul hemolitic.*

Purpura cronică recidivantă trombopenică (boala lui Werlhof) se întîlnește la femei, în copilărie sau la pubertate, evoluează cronic, recidivant, caracterizîndu-se prin hemoragii capilare, cutanate și mucoase. Numărul plachetelor este foarte

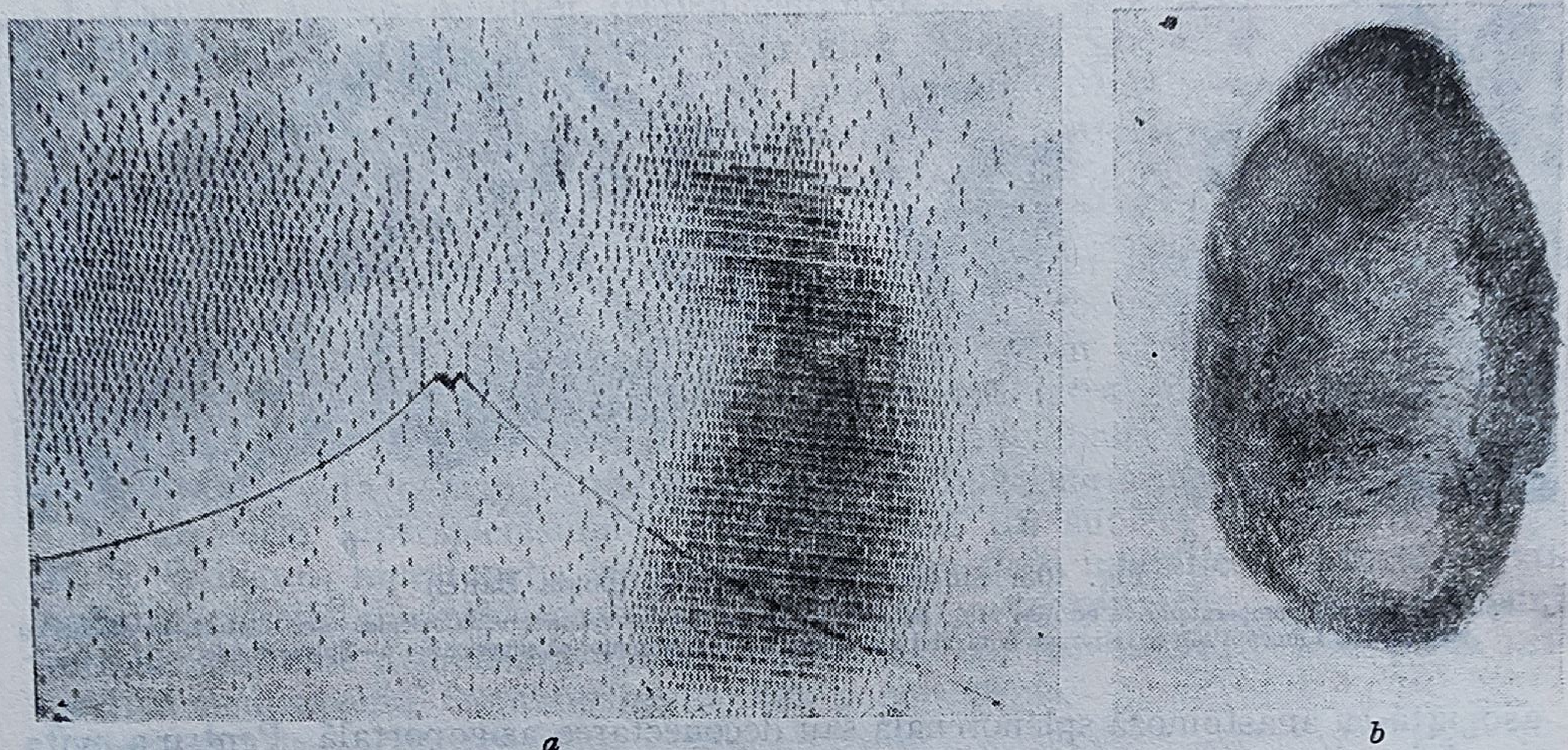


Fig. 409. Boala Werlhof.

a—Scintigrafie hepato-splenică cu Tc^{99} sulfocoloidal.
Ficat normal situat, cu captare redusă a radiotrasorului. Fixare splenică de intensitate suprahepatică, evidențiind o splenomegalie moderată. Aspect scintigrafic de hepatopatie cronică difuză și splenomegalie cu hipersplenism;
b—Splenectomie, rezultat clinic tardiv bun.

redus. Timpul de sîngerare este prelungit, iar timpul de coagulare este normal. Splina este normală sau ușor mărită de volum. *Splina este responsabilă cu secreția de anticorpi ce distrug plachetele.* Explorarea cu Cr^{51} confirmă această ipoteză.

Indicația splenectomiei în trombocitopenii se hotărăște cînd splina joacă rol esențial în sechestrația elementelor figurate: globulele roșii și plachetele. Ea se evaluează preoperator prin:

— proba izotopică (cu 198 aur coloidal sau 99 technețiu sulfocoloidal) care stabilește sediul și întinderea sechestrației elementelor figurate în splină (fig. 409);
— marcajul globulelor sanguine prin radiocrom 51.

Momentul intervenției chirurgicale se alege în colaborare cu internistul, cînd tratamentul medical corect aplicat prin transfuzii de sînge proaspăt, ACTH, corticoizi, nu a dat rezultate, puseele de purpură hemoragică repetîndu-se. După splenectomie, numărul trombocitelor crește chiar pe masa de operație, iar semnele clinice dispar.

Riscul postoperator imediat este predominat, mai ales la copii, de sindromul hipertermic, de flebită portă, hemoragii masive prin sîngerarea difuză a lojii splenice, meningite, prăbușirea funcției imunitare, după splenectomie, deja deficitară preoperator.

Tratamentul postoperator cu anticoagulante, transfuzii cu masă placentară, acid epsilon aminocaproic, și antibiotice aplicat judicios, a redus riscul complicațiilor post operatorii; de asemenea este indicat ca splenectomia să nu fie efectuată înainte de vîrsta de 7 ani.

Icterul hemolitic congenital și familial apare de la naștere și se manifestă prin icter, anemie cronică cu splenomegalie, hepatomegalie, care evoluează în crize repetate.

Volumul splinei este variabil și apar pusee de icter și de anemie. Medulograma arată anemia cu policromatofilie, anizocitoză și mai ales sfercitoză. Rezistența globulară este micșorată.

Icterul și anemia sînt determinate printr-un proces exagerat de hemoliză, prin exaltarea funcției hemolitice a splinei. Splenectomia influențează favorabil icterul și anemia, starea generală, dar nu ridică rezistența globulară micșorată și nu restabilește modificările morfologice ale hematiilor.

Anemiile hemolitice dobîndite sînt produse prin acțiunea hemolitică a diferiți factori patogeni asupra eritrocitelor, care altfel sînt normale.

După sediu, anemiile hemolitice dobîndite se pot produce intravascular și au o evoluție acută, sau extravascular, la nivelul sistemului reticulo-endotelial, splină, ficat, avînd o evoluție cronică.

Factorii cauzali pot fi: infecțiile grave cu germeni cu acțiune hemolitică (streptococ, coli), viroze (pneumonia, mononucleoza infecțioasă), substanțe chimice (benzol, plumb, ciuperci, fenol), medicamente, arsuri întinse, incompatibilitate transfuzională sau izoimunizări determină hemoliză prin reacții antigen — anticorp la nivelul suprafeței hematiilor.

Diagnosticul anemiei hemolitice secundare se face clinic, biologic și se confirmă prin testul lui Coombs direct (care evidențiază anticorpii fixați pe hematii) și indirect (evidențiază anticorpi în serul circulant). Tratamentul este medical cauzal al bolii și al hemolizei prin transfuzii, hormoni. Cînd procesul hemolitic grav nu este oprit iar hipersplenismul este constatat prin examen radioizotopic cu crom, care evidențiază un proces întins de sechestrație intralienală a elementelor figurate, splenectomia rămîne ultima resursă terapeutică.

Anemiile aplastice și hipoplastice sînt condiționate de acțiune nocivă a splinei patologice asupra hematopoiezei osteomedulare. D. M. Grozdov indică asocierea transfuziilor de sînge proaspăt, corticoterapia și transfuziile de măduvă osoasă proaspătă cu splenectomia, obținîndu-se remisiuni sau ameliorări durabile. V. I. Korpanov a obținut rezultate mai bune (4 ameliorări și 11 remisiuni, 5 au existat în primii 4 ani), după splenectomie efectuată la bolnavi cu anemie hipoplastică decît aplastică.

Indicația splenectomiei în limfogranulomatoză malignă (boala Hodgkin) este relativă (12% din bolnavi cu hipersplenism), în cadrul tratamentului complex radio-chimio-chirurgical (I. Juvara). Splenectomia permite precizarea diagnosticului, stadializarea bolii prin evaluarea precisă a extensiei la stațiile limfo-ganglionare aorto-iliace și aplicarea țintită a iradierii postoperator pe grupurile ganglionare repetate intraoperator prin agrafe metalice (F. Drăgoi).

OCLUZIA INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală este un sindrom abdominal chirurgical acut, caracterizat clinic prin oprirea tranzitului intestinal de către un obstacol, iar umoral prin deshidratare, hipoproteinemie, hipoelectrolitemie și consecutiv hipovolemie cu hemoconcentrație și hipervîscozitate sanguină și oligo/anurie.

Etiologie — clasificare

Ocluzia poate să apară la toate vîrstele. Cauzele sînt multiple. Ele se pot grupa în două categorii: cauze *mecanice* (obstacol ce se opune trecerii conținutului intestinului) și cauze *funcționale* (tulburări ale motilității intestinului).

I. **Ocluziile mecanice** sînt cele produse prin obstacol anatomic. Obstacolul poate fi realizat prin două mecanisme deosebite: prin astupare și prin strangulare. Deosebirea dintre aceste două categorii constă în faptul că în ocluzia prin astupare, obstacolul micșorează sau închide complet lumenul intestinului, fără să influențeze circulația mezenterului, pe cînd în strangulare, pe lîngă astuparea intestinului, se produce o comprimare a vaselor din mezenter, evoluția și prognosticul fiind mult mai grave.

Ocluziile prin astupare. Cauzele obliterării pot fi: corpi străini de ex. calculul biliar migrat (ileus biliar), corpi străini alimentari (ileusul alimentar), fecaloame, ghem de ascarizi (ileus ascaridian), butoni metalici anastomotici migrați în urma intervențiilor chirurgicale sau obstacole parietale: atrezie congenitală, stenoză inflamatorie sau tumorală, proliferare intra-cavitară prin tumoare benignă sau malignă. Alteori, cauza astupării este extrinsecă. În acest caz, ocluzia se datorește unei compresiuni din afară a intestinului prin tumoare de mezenter, bloc ganglionar tuberculos-calcificat, adenopatie canceroasă metastatică, fibrom uterin, splenomegalie, aderențe interviscerale sau visceroparietale. Aceste mecanisme pot acționa izolat, dar se și pot asocia. În general, ocluziile prin tumori se întîlnesc mai ales pe colon.

Ocluziile prin strangulare au cauze diferite. Mecanismul cel mai frecvent este volvulusul produs prin răsucirea unui segment mai lung sau mai scurt de intestin în jurul axei mezenterului său. Alte cauze, mai rar întîlnite, sînt: invaginația unui segment intestinal sau încercarea herniilor strangulate interne (herniile lui Treitz), paraduodenale, intersigmoidiene, retrocecale, strangulări postoperatorii (după gastro-entero-anastomoză, ligamentopexii-transparietale etc.).

Ocluziile prin strangulare sînt mai frecvente pe intestinul subțire decît pe colon.

II. **Ocluziile funcționale** sînt provocate de o tulburare a dinamicii intestinului subțire, care duce fie la paralizia intestinului subțire (ocluzii paralitice), fie la un spasm (ocluzii spastice). Ocluzia paralitică se întîlnește în peritonita acută, în unele colici abdominale violente (colica hepatică, nefretică), în leziuni ale vaselor mezenterice (embolie, tromboză), leziuni ale sistemului nervos central, medular sau cerebral. Ocluzia prin spasm se întîlnește în nevropatii, isterie, intoxicații cu ezerină etc.

Anatomie patologică

Leziunile anatomice în ocluzie au aspecte variate în raport cu mecanismul de producere. În ocluziile prin astupare, ceea ce predomină este dilatația ansei în amonte de obstacol. Această dilatație poate deveni uneori considerabilă. Peretele ansei dilatate este subțire, transparent, congestionat, de culoare roșie sau violacee. Pe unele segmente foarte destinse peretele se poate perfora. Aceste perforații se numesc diastatice și se întîlnesc aproape exclusiv pe colon. În ocluziile prin strangulare, suferința cea mai mare o prezintă ansa strangulată însăși; are culoare caracteristică violacee cu peretele infiltrat. Într-o fază mai avansată ansa este flască, neagră, în iminență de perforare sau chiar perforată. Cavitatea peritoneală conține un revărsat serosanguinolent sau chiar hematic. În ocluziile funcționale, paralitice ansele au aspectul celor din ocluzia prin astupare cu deosebirea că aici dilatația cuprinde uniform ansele subțiri și colonul. În ocluzia funcțională spastică se întîlnesc segmente de ansă cu calibru mult redus, contractate, în contrast cu dilatația anselor supra- și subiacente. Acest aspect se modifică spontan sau sub influența novocainizării mezenterului.

Fiziopatologie

Indiferent de factorul etiologic ce a determinat ocluzia, mecanismul fiziopatologic este unic.

Întreruperea tranzitului intestinal reprezintă primul factor fiziopatologic. În ocluziile prin astupare, intestinul situat deasupra obstacolului are la început un peristaltism foarte viu. După un timp puterea de contracție scade și intestinul intră în faza de «asistolie», ansele se destind și devin complet inerte. În ocluziile prin strangulare, ansa interesată este cianotică și complet paralizată, din cauza tulburărilor de inervație și vascularizație ale mezenterului. Deasupra zonei de strangulare are loc dilatația imediată și progresivă a anselor.

Distensia intestinului în ocluzia mecanică este determinată de acumularea de gaze și de lichide deasupra obstacolului. Gazele provin din fermentația intraintestinală sub acțiunea sucurilor digestive și a florei intestinale. La aceasta se adaugă înghițirea aerului din atmosferă, sfincterele cardial și piloric fiind relaxate.

Lichidele de stază intra-intestinală provin din secrețiile normale, la care se adaugă lichidele ingerate și transsudația din venele dilatate.

Distensia intestinului produce tulburări locale și generale, ca: creșterea presiunii intra-intestinale (de la 2—4 cm apă la 20—60 cm apă); modificări de peristaltism (la început hiper-peristaltism apoi atonie); tulburări circulatorii (hiperemie, stază venoasă, reducerea circulației capilarelor); tulburări de absorbție; tulburări respiratorii prin împingerea diafragmului în sus și prin microreflux esofago-traheal.

Sindromul umoral al ocluziei intestinale

Tulburărilor umorale în cursul ocluziilor sînt următoarele, în ordinea importanței lor: pierderea hidrică cu hemoconcentrație, pierderile de proteine și apoi de electroliți.

Deshidratarea este tulburarea cea mai importantă și cea mai constantă. Aceasta depinde de gradul distensiei și de lungimea ansei de intestin în ocluzie. Odată cu pierderea apei se produce o pierdere considerabilă de proteine. Pierderea de apă și plasmexodia determină hipovolemia cu hemoconcentrație.

Pierderile de electroliţi. Hipocloremia se accentuează cînd vărsăturile devin abundente. Potasiul este de obicei scăzut, azotul creşte, iar echilibrul acidobazic arată o tendinţă spre acidoză, care se accentuează în stările terminale.

Ocluzia intestinală duce la apariţia şocului hipovolemic, cu hemoconcentraţie, hipervîscozitatea sanguină şi oligo/anurie. Şocul la ocluzaţi, comparativ cu celelalte forme de şoc, are cîteva particularităţi ce trebuie subliniate. Acestea sînt:

a) deshidratarea, hipoproteinemia şi hipotonia osmotică produse prin pierderi hidroelectrolitice şi de proteine;

b) dezvoltarea progresivă a şocului prin intrarea succesivă în lanţul patogenic a diverşilor factori: obstacol, distensie intestinală, hiperpermeabilitate capilară, plasmexodie, deshidratare, inhibiţia funcţiilor metabolice, stare toxiinfecţioasă, epuizarea sistemului neuroendocrin diencefalo-hipofizo-suprarenal şi insuficienţa hepato-renală.

Tabloul clinic

Ceea ce caracterizează în general tabloul clinic al ocluziilor este brutalitatea începutului, prin colici intestinale, şi extrema rapiditate a evoluţiei.

1. Durerea — colica — este primul simptom şi-l întîlnim la 100% din cazuri. În primele momente este localizată, dar devine repede generalizată. Caracterul durerii la ocluzaţi constă în faptul că evoluează în crize paroxistice, pe un fond de dureri permanente. Pe măsură ce boala înaintează, crizele dureroase se răresc sau dispar, fapt ce trebuie interpretat ca un semn de agravare.

2. Vărsăturile, la început alimentare, devin apoi biliare, iar către sfîrşit, fecaloide. Stenozele înalte, jejunale, dată fiind bogăţia în inervaţie a acestui segment, se însoţesc de vărsături abundente şi repetate, pe cînd ocluziile joase, pe colon, se însoţesc de vărsături rare. În intervalul dintre vărsături, bolnavii au greţuri, sughiţuri şi eructaţii.

3. Oprirea materiilor fecale şi a gazelor este semnul caracteristic care defineşte sindromul de ocluzie. Dat fiind însă că segmentul de intestin situat sub obstacol îşi păstrează cel puţin cîteva ore funcţia, bolnavul poate avea unul sau mai multe scaune cu emisiune de gaze, mai ales dacă obstacolul este sus situat. Acest lucru trebuie apreciat cu grijă în stabilirea diagnosticului.

4. Meteorismul abdominal (sau balonarea) este prezent în 75% din cazuri. Apare din prima zi. La început este localizat, apoi cuprinde zone mai întinse, ducînd la distensia abdominală simetrică sau asimetrică.

5. Ondulaţiile peristaltice sînt uneori spontane, alteori pot fi provocate prin atingerea uşoară a peretelui. La bolnavii graşi, aceste ondulaţii nu se văd. Ondulaţiile dispar în stadiile înaintate ale ocluziei, cînd ansele îşi pierd motricitatea.

Palparea ne informează asupra consistenţei peretelui care nu prezintă contractură, ci o rezistenţă uşoară, elastică, dureroasă.

Percuţia arată întotdeauna o sonoritate ce ajunge la timpanism. Ascultaţia pune în evidenţă zgomote hidro-aerice, spontane sau prin apăsare asupra peretelui. La tactul rectal se constată ampula goală, contrastînd cu tensiunea anselor de deasupra. Tactul vaginal combinat cu palparea abdominală permite uneori stabilirea cauzelor ce au provocat ocluzia (cancer recto-sigmoidian, tumoare pelviană etc.). Nu trebuie omisă niciodată cercetarea orificiilor herniare, mai ales la obezi.

Semne generale. În faza de început, starea generală a bolnavului nu este modificată. Pulsul şi tensiunea arterială sînt normale; temperatura este normală sau uşor crescută. Starea generală se agravează în faza de stare şi în faza terminală. Pulsul devine frecvent, mic, uneori aritmic, discordant cu temperatura care rămîne nor-

mală, tensiunea arterială scade treptat, bolnavul este oligo-anuric. Polipneea, pulsul filiform și creșterea febrei anunță sfîrșitul letal apropiat.

Semnele radiologice. În ocluzie apar pe radiografii efectuate de față (bolnavul în picioare) și de profil (bolnavul culcat în decubit dorsal) imagini gazoase clare, imagini hidro-aerice cu nivel de lichid, imagini opace (fig. 410, 411, 412).

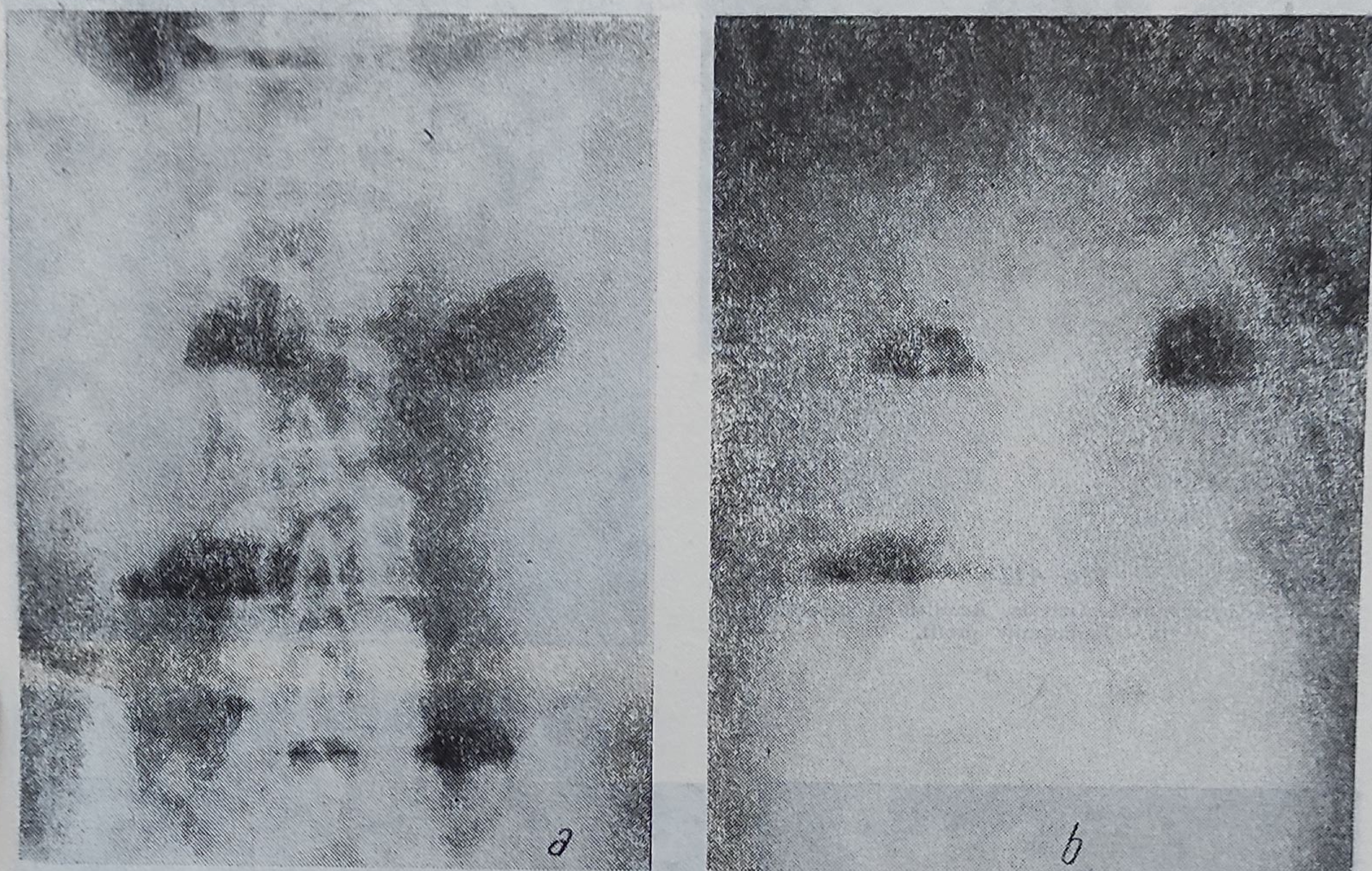


Fig. 410: Ocluzie intestinală prin obstacol ileal:
a — radiografie: aeroileie. Bule gazoase deasupra nivelului de lichid în lumenul intestinului subțire situat pe o linie oblică plecată din flancul stîng spre fosa iliacă dreaptă; b — radiografie aeroileie.

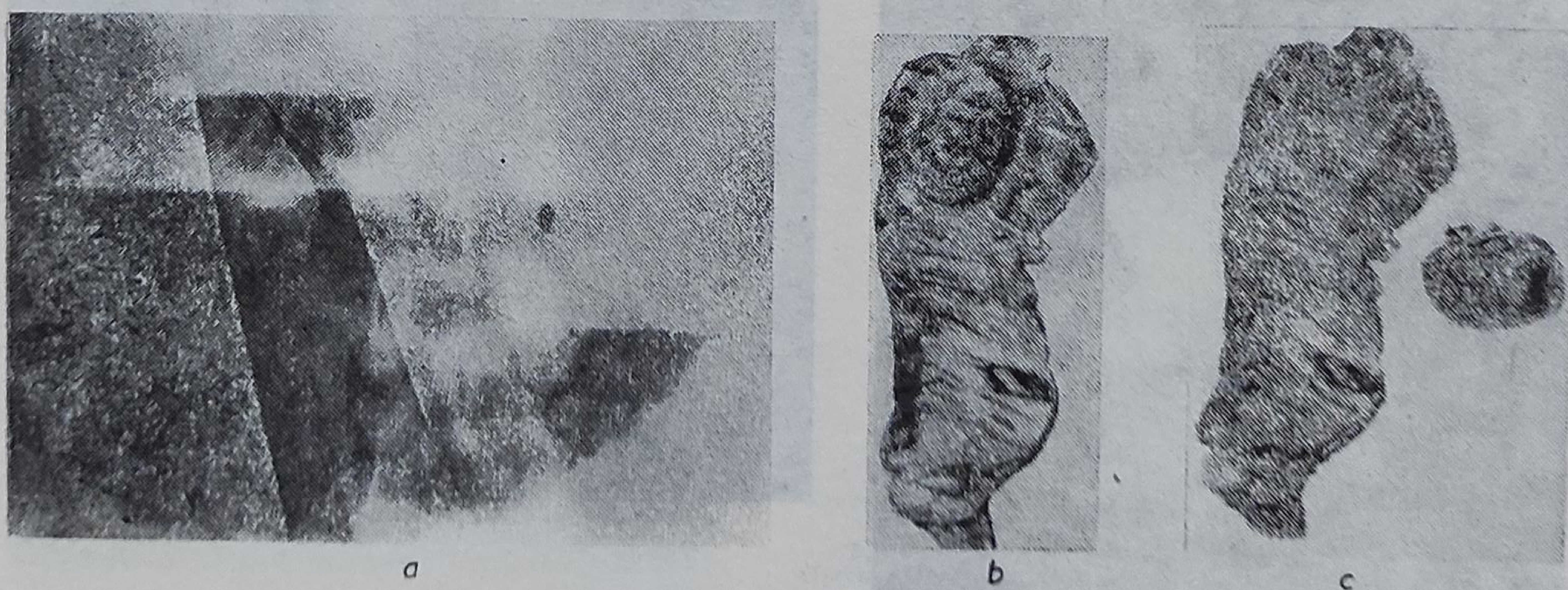


Fig. 411:
a — Radiografie: Ocluzie intestinală prin calcul biliar inclavat în ileon terminal. **Imagini hidroaerice** în trepte cu axul transversal mărit cu predominanță în flancul drept; b, c — Rezecție **ileon cu calcul** inclavat.

În faza de început, imaginile radiologice sînt puțin clare. De aceea, examenul radiologic trebuie repetat după cîteva ore iar rezultatul radiografic interpretat în contextul datelor clinice.

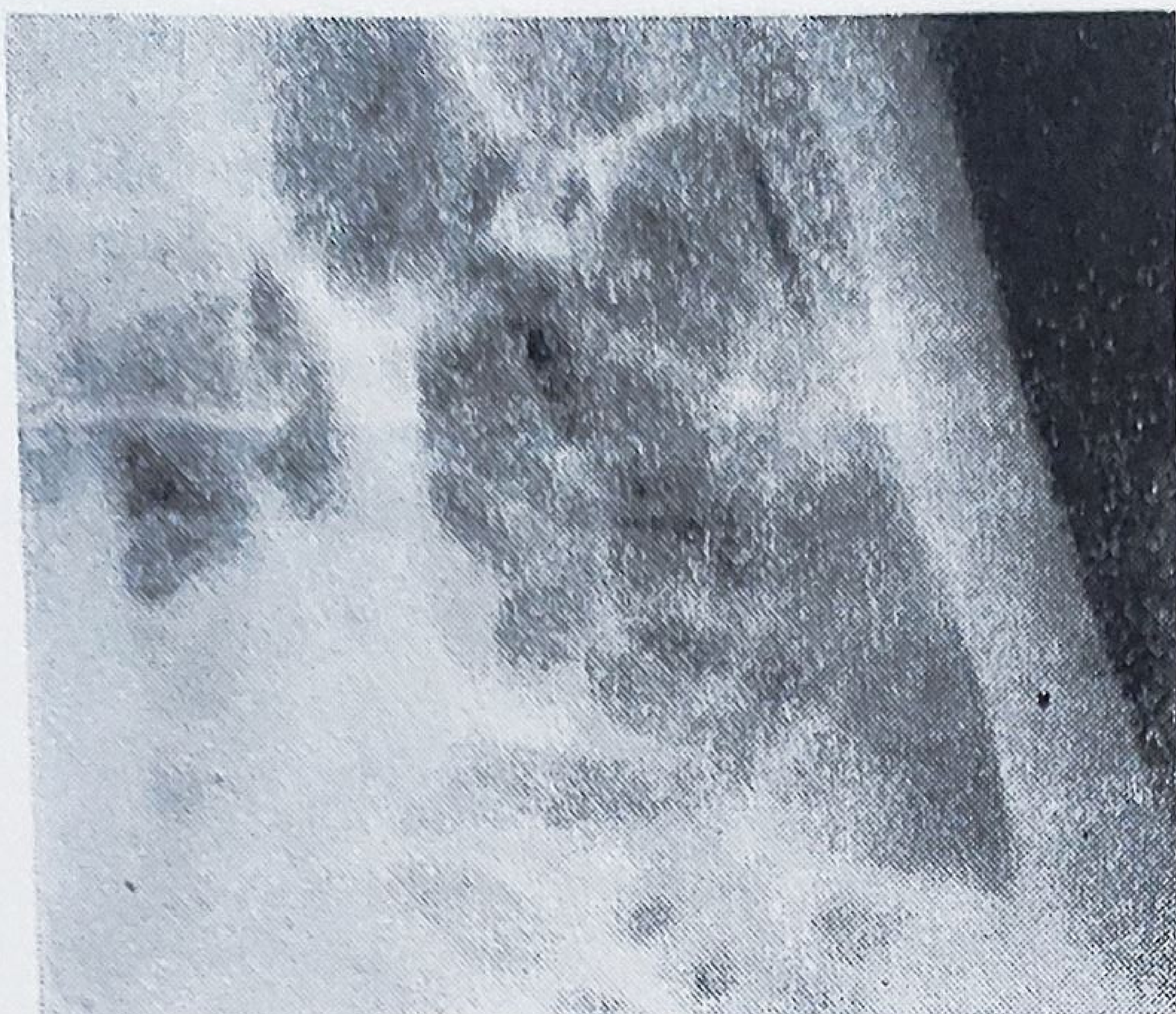


Fig. 412:
a — Radiografie față. Ocluzie. Aeroileie și aerocolie;
b — Radiografie profil.

a



b



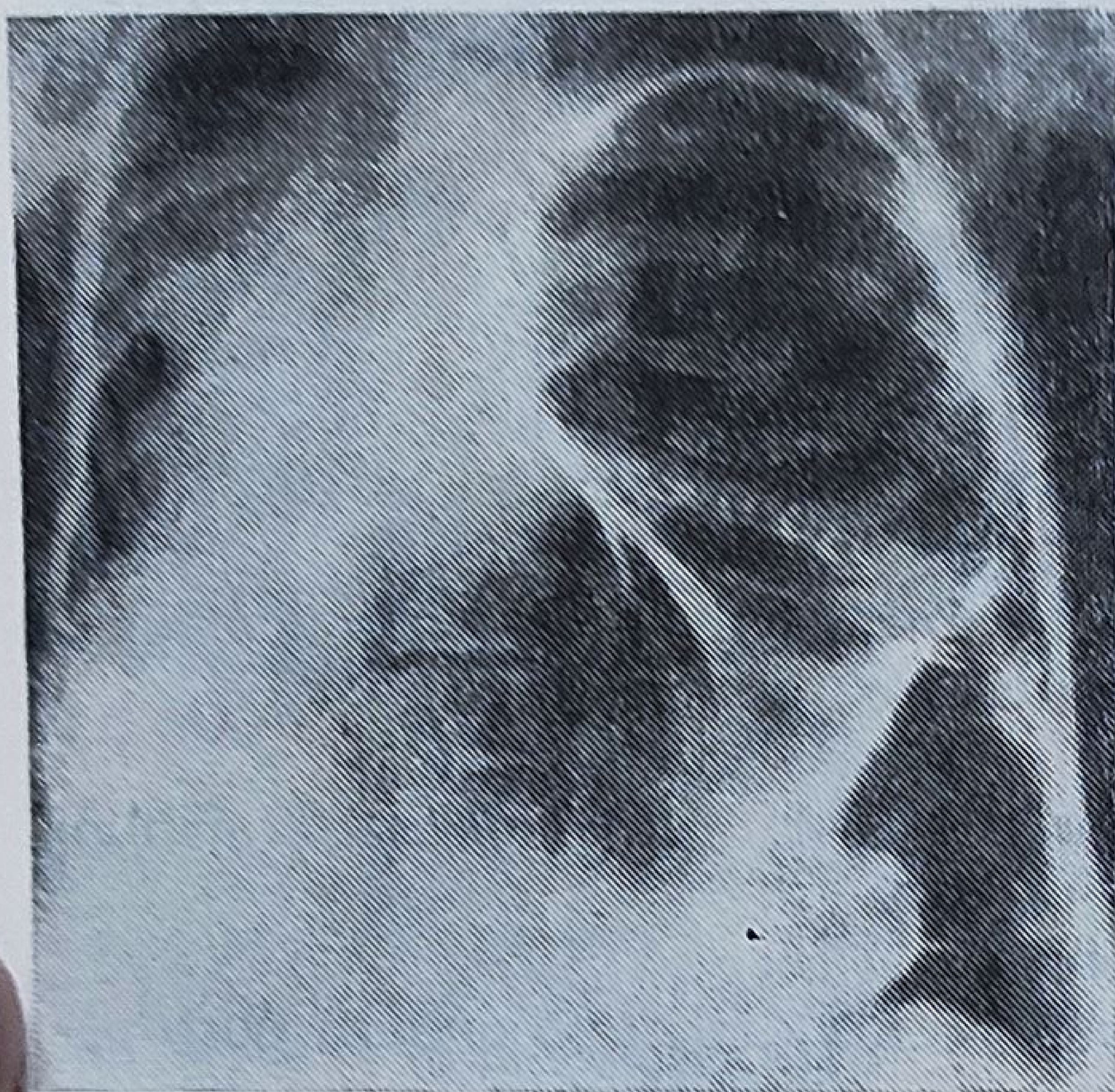
a



b

Fig. 413:
a — Subocluzie intestinală cronică produsă la o bolnavă cu eventrație voluminoasă după intervenții chirurgicale repetate pentru hernie ombilicală; b — Radiografie, Imagine în tuburi de orgă,

Semnele de laborator. Hematologic, se constată tendința de creștere a numărului hematiilor și a valorii hematocritului, hemoconcentrație produsă prin pierderi masive de apă, scăderea fibrinogenului plasmatic prin tulburările funcției de sinteză a celulei hepatice pentru fibrinogen. De asemenea se constată hipoproteinemie, hipoelectrolitemie (scade valoarea natriului, potasiului și clorului), datorită vărsăturilor și stazei intra-intestinale a lichidelor.



a



b



c

Fig. 414:
a—Ocluzie prin megadolicosigmoid torsionat și ascensionat în torace (spațiul III intercostal) prin eventrație diafragmatică cu deplasarea mediastinului la dreapta;
b,c — Imagini hidroaerice gigante colice, D=15 cm. Operație; devolvulare; drenaj colic transanal cu tub Faucher pentru decompresie, vindecare,

Forme clinice. Ocluziile pot îmbrăca forme diferite:

1. Ocluziile acute se caracterizează prin debut brutal, cu agravarea rapidă a tuturor semnelor clinice, ducînd la moarte în 2—3 zile. Ocluzia prin strangulare evoluează mult mai rapid și mult mai grav decît ocluzia prin obliterare. Gravitatea ocluziei depinde nu numai de mecanismul de producere ci și de nivelul oclu-

ziei. Ocluzia înaltă a intestinului subțire este cea mai gravă. Se produce o deshidratare gravă și bruscă datorită faptului că lichidele ingerate nu ajung în porțiunea intestinală unde are loc absorbția iar saliva, sucul gastric și sucul pancreatic se pierd prin vărsături.

2. Ocluziile subacute au debut mai puțin brutal și o evoluție mai înceată a simptomelor (fig. 413).

3. Formele înșelătoare în care se prezintă ocluziile fără semnele caracteristice descrise mai sus. În aceste forme, examenul radiologic capătă o mare importanță (fig. 414).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza semnelor subiective, obiective, de laborator și a examenului radiologic (imagini hidroaerice sau gazoase) și anume se constată aeroileie în ocluziile intestinului subțire și aerocolie în ocluziile cu sediul pe intestinul gros. Ileusul dinamic se recunoaște prin proba radio-farmacologică.

Diagnosticul diferențial al unei ocluzii se poate face cu:

— peritonita, hemoperitoneul;

— sindroame reflexe (colica hepatică, nefretică), cu infarctul mezenteric și miocardic;

— torsiunile (de chist de ovar, splină ectopică);

— sindroame medicale (colică de plumb, uremia, coma diabetică, pareza postoperatorie (fig. 415);

— sindroame neurologice (isterie, tabes, hemiplegie);

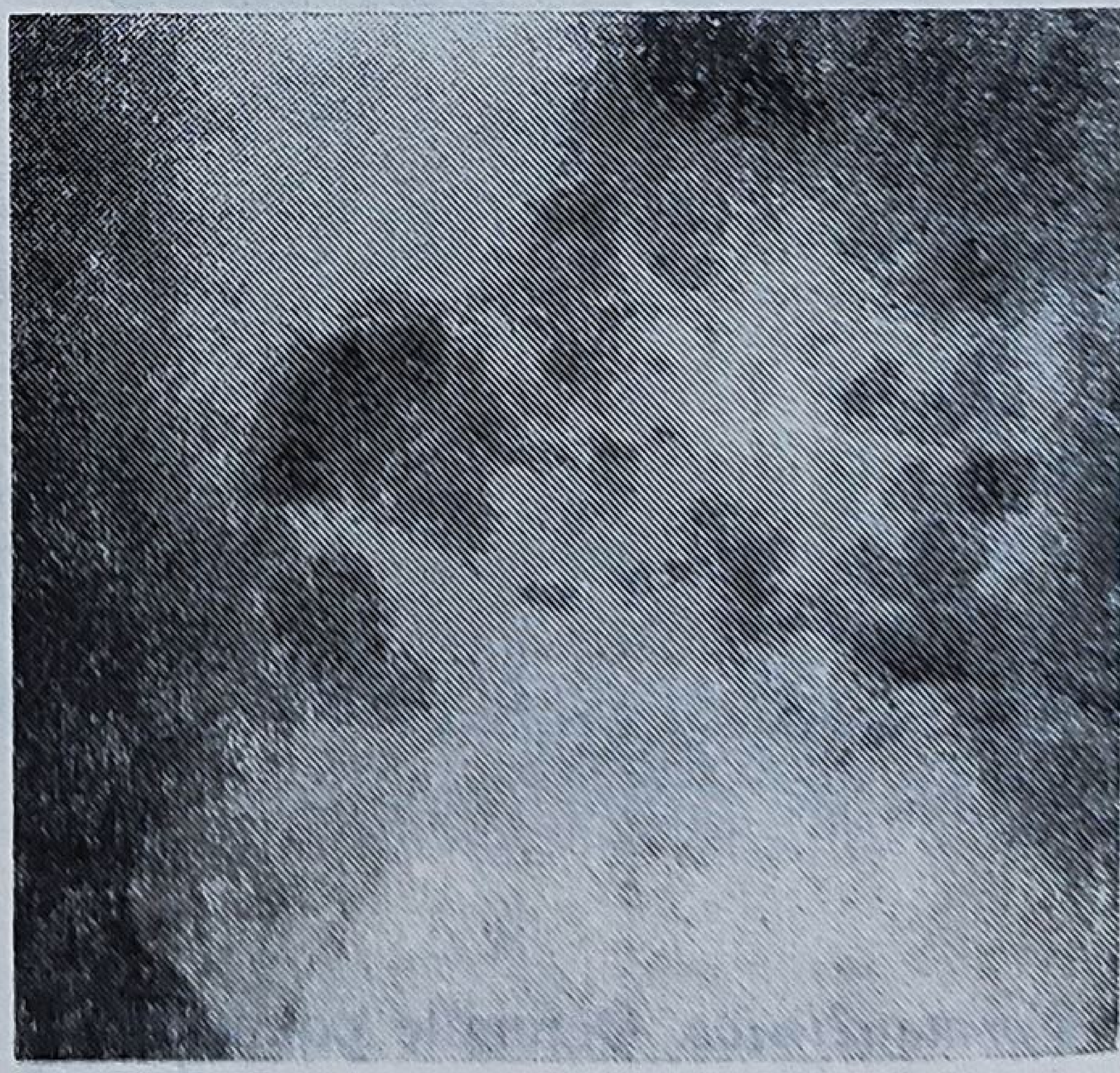
— afecțiuni medulare (traumatisme, morbul lui Pott);

— invaginația ileo-ceco-colică sau colosigmoidiană datorită polipilor, cancerului stenozant (fig. 416).

Evoluția unei ocluzii. Fără tratament este mortală. În ocluziile înalte ale intestinului subțire, moartea se produce prin șoc-colaps hipovolemic, toxic și infecțios și prin insuficiență hepatorenală în 36—48 ore. În cele joase, pe colon, supraviețuirea ajunge pînă la 6—8 zile. Ocluzia prin strangulare evoluează rapid spre gangrena ansei prin ischemie, perforație și peritonită.



a



b

Fig. 415:

a—Radiografie: ileus dinamic funcțional diagnosticat prin examen radio-farmacologic. Distensie masivă a anselor cu gaze, nivele de lichid inegale;

b—După injecție miostin-inderal și ser clorurat hipertonic imaginile hidroaerice s-au redus.





a b

Fig. 416:

a—Invaginație colosigmoidiană prin neo stenozant sigmoidian; b—După evacuare parțială de bariu și insuflare de aer. Rezecția segmentului colic sfacelat.

Tratamentul ocluziei intestinale

Ocluzia intestinală este o *urgență chirurgicală*, în care se urmărește suprimarea obstacolului mecanic, cu restabilirea tranzitului. Studiile de fiziopatologie, prin care s-a arătat că bolnavul în ocluzie este un șocat, au impus, în afara intervenției imediate, un tratament preoperator, care să înlăture factorii patogenici și să reducă la normal starea umorală. Tratamentul de urgență în ocluziile intestinale începe prin reanimarea bolnavului, și anume prin restabilirea echilibrului umoral și hemodinamic. Timpul de pregătire în vederea operației poate varia, în raport cu dezechilibrul umoral și cu mecanismul ocluziei. Această comportare implică și riscul întîrzierii operației, ceea ce poate duce la gangrena ansei. În strangulări, operația nu trebuie să întîrzie prea mult. Tratamentul pre-operator caută să înlăture cele două urmări grave ale ocluziei: distensia intestinului și tulburările umorale. De aceea, reanimarea pre-operatorie va începe întotdeauna prin aspirație digestivă, care se face cu ajutorul unei sonde Miller-Abott sau Cantor, introdusă prin nas pînă în intestinul subțire și conectată la un aspirator. Aspirația digestivă urmărește realizarea următoarelor obiective:

— suprimarea distensiei șocogene și a resorbției secrețiilor toxice;

— colectarea lichidelor în vederea măsurării lor și a dozării electroliților;

— înlăturarea pericolului de inundare a căilor respiratorii prin reflux esofago-traheal în timpul anesteziei și după operație;

— prevenirea șocului prin eviscerație în timpul laparotomiei;
— normalizarea circulației pereților intestinului;
— reducerea diferenței de calibru între intestinul de deasupra și cel de sub obstacol, pentru a permite, după îndepărtarea prin enterotomie a obstacolului, o sutură terminoterminală în condiții tehnice bune.

Reechilibrarea hidro-electrolitică și proteinică a bolnavului în ocluzie se face cu perfuzie de ser fiziologic, ser clorurat hipertonic, plasmă, alcaline, sub controlul hematocritului, ionogramei, rezistivității electrice a plasmei, a rezervei alcaline și a diurezei. Bilanțul zilnic al pierderilor și al importului se face sub controlul ponderal, așezînd bolnavul pe pat-cîntar. Aspirația și reechilibrarea umorală se completează cu: oxigenoterapie pentru combaterea șocului, hipoxiei și distensiei intestinale, vitaminoterapie (B_1, B_6, C), anabolizante (testosteron), săruri de potasiu (3—4 g pe zi sub formă de clorură), antibiotice.

Antibioticele în doze mari sînt indicate pentru a combate septicitatea lichidului de stază și a peritonitei, complicația cea mai gravă a acestei afecțiuni. Această terapeutică antiinfecțioasă a ocluziei se va continua încă 5—6 zile după intervenția chirurgicală.

Momentul cel mai prielnic al operației este hotărît de precocitatea diagnosticului, de mecanismul ocluziei și de rezultatele obținute prin tratamentul medical. Dacă diagnosticul de ocluzie este foarte timpuriu, înainte de apariția distensiei și a semnelor de deshidratare, operația se face fără întîrziere. În ocluziile prin strangulare, operația va fi executată cît mai urgent, deoarece tratamentul medical este ineficace. Operația se impune de asemenea fără întîrziere în ocluzia prin astupare, cînd tratamentul pre-operator nu dă rezultate.

Principii de tactică operatorie

Anestezia de preferat este cea generală, cu intubație oro-traheală, deoarece, pe lîngă o relaxare bună, permite în același timp oxigenarea intensă. În plus balonașul sondei traheale împiedică asfixia prin reflux esofago-traheal. În lipsă se poate folosi anestezia epidurală, care, spre deosebire de rahianestezie, evită șoc-colapsul anestezic. Explorarea trebuie făcută cu blîndețe. Eviscerația totală sau explorarea întregului intestin sînt factori importanți de producere a șocului prin tracțiunile exercitate asupra plexului nervos mezenteric. În cazul cînd nu s-a putut face o aspirație preoperatorie bună, se va aspira întotdeauna conținutul intestinal toxicoseptic, pe masa de operație, printr-o puncție sau enterotomie minimă. Astfel se evită agravarea șocului post-operator, produs prin resorbții masive toxico-septice la nivelul mucoasei sănătoase a intestinului, după ridicarea chirurgicală a obstacolului. Tactica operatorie și tehnica operatorie vor fi aplicate după sediu și varietatea ocluziei. Cazurile în care intestinul nu este alterat sînt cele mai favorabile. Intervenția se reduce la înlăturarea obstacolului (corpi străini, coardă, bridă, detorsionare, eliberarea viscerului din strangulările interne etc.). În ocluziile produse prin stenoză, se recurge fie la o rezecție segmentară, cu restabilirea imediată a continuității, fie la o derivație internă. Dacă ansa este compromisă, singura soluție este rezecția largă în țesuturi sănătoase, urmată de anastomoza imediată.

Tratamentul ocluziilor funcționale. Ocluziile de natură spastică se vor trata prin infiltrația cu novocaină a plexului solar (pentru a înlătura hiperexcitabilitatea pneumogastrică). După intervenție se va continua tratamentul cu atropină, aspirație și rehidratare. Ocluziile paralitice fiind cauzate de cele mai multe ori de focare

inflamatoare, tratamentul se va adresa mai întîi acestora (antibiotice, pungă cu gheaţă), asociindu-se aspiraţia.

Ocluzia dinamică paralitică postoperatorie este determinată reflex prin traumatismul operator, umoral, prin azotemia consecutivă hipocloremiei şi prin infecţie (deschiderea intestinului). Se combate prin administrarea de betablocante (inderal), seruri clorurate hipertonice, asociate cu novocaină 1% — 10 cm, extract de retrohipofiză, albastru de metilen injectat i. v., oleu de ricin administrat din prima zi de operaţie (30 g zilnic) şi antibiotice.

Tratamentul postoperator constă în continuarea tratamentului început înainte de intervenţie (aspiraţie, echilibrare hidrică, proteică şi electrolitică), pînă ce bolnavul poate fi alimentat pe cale orală şi pînă ce se reia tranzitul intestinal.

Rezultate. Datorită aspiraţiei digestive instituită preoperator, mijloacelor de reanimare şi antibioticelor, mortalitatea a coborît de la 50 la 12—15%.

ABDOMEN ACUT CHIRURGICAL

Abdomenul acut chirurgical este un sindrom clinic grav, provocat de o infecție, hemoragie, ocluzie, infarct sau traumatism, cu localizare abdominală care se desfășoară într-un interval scurt, punînd deseori în pericol viața bolnavului și necesită frecvent intervenția chirurgicală de urgență și numai rareori expectativa armată — temporizarea. La începutul evoluției sale se caracterizează prin prezența unui *sindrom dureros* la care se asociază: contractura peretelui abdominal în cazul unei peritonite; vărsături precoce cu oprirea totală a materiilor fecale și a gazelor în cazul unei *ocluzii*; paloarea tegumentelor, sete, prăbușirea pulsului și a presiunii arteriale, cu matitate abdominală deplasabilă, în caz de *hemoragie*; boltirea peretelui în etajul superior și colaps vascular în cazul *pancreatitei acute hemoragice* sau durere sfîșietoare cu sediul fix și apariția unei tumori al cărei volum se mărește repede, în cazul *torsiunii unui organ* (de exemplu chistul de ovar torsionat).

Frecvența mare cu care se întîlnește obișnuit, complexitatea pe care o îmbracă tabloul său clinic alcătuit din *semnele de șoc peritoneal* și ale *viscerului lezat* explică erorile grave de diagnostic. Rapiditatea cu care se dezvoltă această dramă abdominală în cîteva ore sau zile pretinde precocitatea în depistarea sindromului și internarea bolnavului, precizarea unui diagnostic tardiv fiind deseori urmată de un prognostic sumbru. Sub influența medicației moderne cu antibiotice, dificultățile de diagnostic de abdomen acut cresc, deoarece tulburările clinice și umorale clasic cunoscute sînt modificate — atenuate — în intensitate, cu excepția pulsului care rămîne neinfluențat. Este cel mai însemnat criteriu clinic — reper.

În acest scop vom insista în mod deosebit asupra tabloului clinic și asupra diagnosticului precoce de abdomen acut chirurgical, insistînd asupra semnelor care permit recunoașterea acestei drame abdominale la începutul fazei sale evolutive, cînd tabloul său clinic este discret, « faza de micro-simptomatologie clinică a abdomenului acut ». Apoi vom prezenta diagnosticul abdomenului acut în stadiul evolutiv mai înaintat, cînd simptomatologia clinică este evidentă, precum și în faza terminală.

În sfîrșit vom analiza diagnosticul diferențial între abdomenul acut medical și abdomenul acut chirurgical și vom enunța principiile terapeutice.

Simptomatologie

Tabloul clinic radiologic și umoral al abdomenului acut la început. Semnele de alarmă. În acest stadiu, cu semnele clinice adesea discrete, diagnosticul este dificil, dar prognosticul post-operator excelent. El corespunde primelor 4—8 ore de la începutul dramei, prezentînd semne generale atenuate; semnele locale pot fi puțin evidente, avînd un caracter schimbător. Pentru acest motiv, ele impun medicului de dispensar *supravegherea bolnavului la domiciliu*, iar cînd aceasta nu se poate, se recomandă să fie internat. Existența și gradarea intensității semnelor de alarmă la un bolnav cu presupus abdomen acut se pot constata numai urmărindu-l prin examene clinice și de laborator succesiv, la scurte intervale. Chirurgia de urgență nu înseamnă precizarea diagnosticului și stabilirea indicațiilor « în grabă », negîndit. Observarea

atentă a dramei abdominale în desfășurarea sa clinică, coroborată cu urmărirea evoluției datelor de laborator și radiologice, este deosebit de necesară.

1. *Durerea* este simptomul cel mai precoce și cel mai fidel, « semnul de alarmă » ce reflectă suferința interoceptorilor peritoneali.

Durerea are intensitate, sediu și ritm diferit, după vîrsta bolnavului și natura leziunii cauzale. Mai intensă la adult, mai atenuată la bătrîni, durerea apare întotdeauna din primul moment al dramei. Ea este semnul primordial ce reprezintă suferința interoceptorilor peritoneului visceral și parietal, iritat în cursul hemoragiilor intraperitoneale sau ale parenchimelor viscerale, inflamat în apendicita acută sau în ulcerul perforat și des în ocluzii.

Durerile cele mai violente, « în lovitură de pumnal », se întîlnesc în perforațiile unui viscer cavitar (de exemplu, ulcerul gastro-duodenal). Sediul durerii este înalt, epigastric sau în hipocondru, în perforațiile gastrice, duodenale, colecistite etc., sau jos, în hipogastru, fose iliace, în perforațiile apendiculare, salpingiene, ale unui diverticul sigmoidian etc.

Alteori, durerea este iradiată în umărul drept sau stîng. Iradierea se explică prin iritația nervilor frenici, datorită pneumoperitoneului, sau prin revărsarea sub-diafragmatică a conținutului gastric în cursul unui ulcer perforat sau a sîngelui în cursul unei sarcini extrauterine rupte. Revărsatele intraperitoneale sînt aspirate în spațiul subfrenic prin vidul creat de mușchiul diafragmatic în respirație. Ritmul durerii poate fi continuu în peritonite, pancreatite; alteori îmbracă aspectul de colici, pe fondul unei dureri continue survenind crize dureroase paroxistice, intermitente, ca în ocluzia intestinală.

Momentul începerii durerii, intensitatea, localizarea și ritmul său trebuie stabilite întotdeauna prin anamneză înainte de a afectua examenul fizic, prin cercetarea amănunțită a istoricului bolii și a antecedentelor. Anamneza este la fel de prețioasă ca examenul fizic.

Sindromul dureros este deseori însoțit de un sindrom digestiv: greață, sughiț, vărsături, constipație sau diaree. Oligo-anuria se întîlnește des în abdomenul acut, caracterizat prin ileus sau vărsături.

2. La inspecția generală a bolnavului ce prezintă o *dramă abdominală* acută prin proces septic peritoneal, medicul este izbit de faptul că suferindul stă nemișcat, imobilitatea fizică liniștindu-l, pe cînd mișcările sau zguduirea patului îi exagerează durerea. De asemenea, deseori, el ia o poziție « antalgică », membrele inferioare fiind flectate pe abdomen. Fața bolnavului exprimă suferință, neliniște, ochii sînt strălucitori iar ideația este bună.

Culoarea palidă a tegumentelor și senzația de sete se instalează în primul moment în abdomenul acut produs prin hemoragii grave. În hemoragiile mici, compensate, aceste două semne caracteristice nu apar în stadiul incipient.

3. *Tulburări generale.* Înainte de a trece la examenul local, este obligatoriu să se cerceteze pulsul bolnavului, presiunea arterială, temperatura și respirația. Pulsul este bine bătut, normal sau cu ritm ușor crescut, atingînd 80—100 de bătăi pe minut. Rareori se întîlnește puls bradicardic — la vagotonici. Presiunea arterială este normală sau ușor crescută, pentru ca rapid să se altereze, mai ales în abdomenul acut prin hemoragie intra-peritoneală. Temperatura arată o creștere importantă în abdomenul acut prin iritația inflamatoare a peritoneului. Ea este normală în sindroamele hemoragic și ocluziv. Respirația este regulată cu ritm normal.

Toate aceste semne generale aparent favorabile reprezintă în același timp un factor de eroare pentru medicul neavertizat, care așteaptă alterarea lor pentru a constata prezența sindromului abdomenului acut. Ele se explică prin reacțiile compensatorii prin care organismul răspunde la excitanții (inflamator, hemoragic sau traumatic) interoceptorilor (baro- și chemoreceptori) peritoneali și ai viscerului lezat.

În prima fază a instalării abdomenului acut, interoceptorii seroasei parietale și viscerale, iritați inflamator sau excitați mecanic, traumatic sau prin distensie, declanșează mecanisme reflexe compensatorii. De aceea, pulsul în acest moment evolutiv este bine bătut, presiunea arterială ușor crescută, ceea ce a făcut pe unii să considere că bolnavul se află, prin comparație cu ceea ce se întîmplă în șocul traumatic, în stadiul de șoc peritoneal compensat. Aceste semne aparent favorabile nu trebuie să ne inducă în eroare, deoarece, sub acțiunea reflexelor nocive intra-peritoneale, survin rapid în cîteva ore tulburări grave în centrii nervoși și endocrino-vegetativi, echilibrul umoral se alterează, bolnavul intră în faza de șoc peritoneal grav, decompensat.

Șoc-colapsul peritoneal este hipovolemic prin imobilizarea, sechestrarea unei părți a masei sîngelui circulant în focarul visceral inflamator sau traumatic și în segmentul venei porte. El este complicat prin toxi-infecție în peritonite, prin tulburări grave hidroelectrolitice și proteinice în ocluzie. De aceea, medicul nu trebuie să aștepte instalarea decompensării șocului peritoneal pentru a pune diagnosticul clinic de abdomen acut.

4. *Examenul local* al abdomenului trebuie făcut totdeauna în lumină bună.

La inspecția locală se va observa forma și excursia peretelui abdominal în respirație. El este scobit, retractat în cazul unei peritonite, sau bombează difuz în cazul unei ocluzii; cînd peretele este subțire, se pot distinge contracții intestinale. În cazul unei pancreatite acute, are formă de boltitură cu sediul epigastric, iar în cazul unei strangulări ombilicale, inghinale sau femurale, prezintă o hernie ireductibilă, cu punct dureros fix. Excursiile peretelui abdominal în respirație sînt diminuate sau chiar abolite.

La palparea abdomenului, efectuată blînd, progresiv, cu pulpa degetelor în prealabil încălzită, începînd din regiunea sănătoasă către regiunea bolnavă, se va constata, în caz de peritonită, gradul de contractură al peretelui și sediul său, dacă apărarea peretelui este provocată doar prin apăsarea lentă și decomprimarea bruscă sau prin percutare, sau dacă există și contractura spontană. Contractura « de lemn » pledează pentru leziunea unui viscer cavitar (ulcer gastric perforat). În caz de hemoperitoneu, întîlnim hipertonia peretelui cu matitate deplasabilă, și la puncția abdominală se extrage sînge « lacat », incoagulabil. În ocluzie se poate evidenția prin palpare o ansă destinsă ca un balon (semnul « balonului » al lui Von Wahl) sau distensie abdominală difuză.

Percuția sacadată poate evidenția clapotaj persistent la nivelul ansei de deasupra obstacolului; uneori prin percuție sacadată, la bolnavii slabi se provoacă unde de hiper-peristaltism vizibile la inspecția peretelui. Se vor controla întotdeauna prin palpare orificiile herniare. La bolnave grase, herniile cu sediul femural sînt deseori ignorate, fiind de volum redus.

Percuția peretelui abdominal este dureroasă, constatîndu-se matitatea deplasabilă în cazul unui revărsat peritoneal, sonoritate exagerată în ocluzii, submatitate în pancreatite, o bandă sonoră prehepatică în cazul unui pneumoperitoneu prin perforație viscerală. Dispariția matității hepatice este determinată de interpoziția aerului din cavitatea peritoneală, între diafragm și ficat.

Tactul vaginal trebuie practicat sistematic. Se constată sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas în cazul unei hemoragii intra-peritoneale sau împăstarea dureroasă în cazul unei peritonite. Sensibilitatea dureroasă a fundului de sac peritoneal recto-uterin constituie « strigătul » peritoneului parietal inflamat.

Tactul rectal va fi practicat obligatoriu. În sindroamele ocluzive, el ne informează despre permeabilitatea ampulei rectale și sensibilitatea Douglasului.

Sindromul digestiv se caracterizează prin tulburări de tranzit și vărsături, care sînt inconstante.

Senzația de gură cleioasă se întîlnește frecvent, fiind determinată de creșterea viscozității secreției salivare, ca efect al deshidratării produse de șocul peritoneal.

Pareza apare în sindromul de iritație peritoneală, într-un anumit stadiu evolutiv, ca efect al paraliziei musculaturii netede a tubului digestiv, orice seroasă viscerală inflamată determinînd paralizia musculaturii netede de dedesubt (legea lui Stokes). Se manifestă clinic prin oprirea incompletă de materii și gaze.

Spre deosebire de contractura mușchilor striați ai peretelui abdominal, provocată de inflamația seroasei parietale, se constată paralizia musculaturii netede a intestinului, consecutivă inflamației seroasei viscerale. Comportamentul diferit al musculaturii netede care paralizează și al mușchilor striați care intră în hipertonie, sub influența aceluiași excitant patologic, se explică prin originea diferită a inervației: peritoneul visceral are o inervație vegetativă pe cînd peritoneul parietal are o inervație de origine spinală.

În stadiul precoce, diagnosticul clinic de abdomen acut chirurgical poate fi ușurat prin examenul radiologic simplu sau baritat. Radiografia se face din profil, bolnavul fiind culcat pe spate. Aerul se caută în cavitatea abdominală, în punctul cel mai înalt, aproape de peretele anterior. Se recomandă, cînd este posibil, ca examenul radiologic să se facă în poziție verticală. La examen se constată o *imagine radiologică de semilună clară* sub cupola diafragmatică.

În cazul unei perforații de viscer cavitar se constată pneumoperitoneu, în cazul unei ocluzii de intestin subțire, imagini hidroaerice sau aeroileie, iar în cazul unei ocluzii cu sediul pe intestinul gros, aerocolie. Paralizia diafragmului cu ridicarea boltiturii sale se constată în cazul unei peritonite sub-diafragmatice. Examenul radiologic abdominal « pe gol » în pancreatita acută evidențiază o distensie regională a viscerelor cavitare din jurul pancreasului, care apare în zona centrală ca o pată opacă. Examenul radiologic baritat arată dilatarea potcoavei duodenale și ansa jejunală « sentinelă » destinsă.

5. *Sindromul umoral*. Hemograma indică o leucocitoză crescută, cu devierea formulei la stînga, manifestată prin polinucleoză cu neutrofilie și sindromul peritoneal. În abdomenul acut, cu hemoragie intra-peritoneală, subliniem că leucocitoza crește în primul moment la 14 000—16 000 leucocite/mm^3, din cauza iritației reflexe a interreceptorilor peritoneali prin sîngele revărsat. Hemodiluția se constată în abdomenul acut hemoragic; normo- sau ușoară hemoconcentrație se întîlnește în peritonite, ocluzii, unde se instalează un șoc prin hemoconcentrație consecutivă pierderilor masive de lichide.

Rezistivitatea electrică a plasmei în șocul peritoneal se caracterizează în general prin hipotonie osmotică, din cauza pierderilor masive de apă, electroliți și proteine, prin staza lichidelor în lumenul intestinal, revărsatele intra-peritoneale și prin vărsături. De asemenea se constată hiperazotemie prin hipocloremie și prin blocaj hepatorenal, iar rezerva alcalină virează spre acidoză.

În cazurile complexe, pentru clarificarea diagnosticului se recomandă puncția de sac Douglas, cînd se bănuie un hemoperitoneu de origine genitală. Tot în scop diagnostic se folosește puncția peritoneală sau celioscopia. Se introduce laparoscopul prin peretele abdominal, după insuflarea de aer în peritoneu, și se observă direct leziunile. Diagnosticul prin laparotomie exploratoare stabilește definitiv, în cazurile îndoielnice, natura dramei abdominale în acest stadiu de început, prognosticul operator fiind optim în acest caz.

Tabloul clinic, radiologic și umoral al abdomenului acut în perioada de stare.

El devine mai evident decît cel prezentat în stadiul inițial, în schimb prognosticul operator este mai sumbru, chirurgul trebuind să intervină la un bolnav în stadiul de șoc peritoneal decompensat.

Semnele generale și locale sînt agravate în acest stadiu de toxiinfecție prin resorbția produselor toxice revărsate în cavitatea abdominală sau în ansele intestinale și de tulburări grave metabolice, produse prin pierderi de apă, proteine și electroliți, acidoză și azotomie. În această etapă, mecanismele reflexe compensatorii sînt inhibate, instalîndu-se starea de șoc decompensat, colaps peritoneal, hipovolemic, produs prin deshidratare (în ocluzie), prin stagnarea — sechestrarea — unei părți a masei sîngelui circulant în segmentul capilarovenos visceral dilatat, paralizat.

Durerea, localizată în faza inițială, difuzează în acest stadiu, însoțindu-se de vărsături, sughiț, constipație, de cele mai multe ori, iar bolnavul este oliguric sau oligoanuric (ocluzie, peritonite).

La inspecția generală, bolnavul cu abdomen acut în faza de stare este agitat psihic, este imobil fizic, orice mișcare exagerîndu-i durerile.

Pulsul devine frecvent, 110—140 de bătăi pe minut, și mic ca amplitudine, filiform. Presiunea arterială începe să scadă, în timp ce temperatura crește, iar respirația devine mai frecventă (tahipnee compensatorie).

Local se constată: peretele abdominal imobil, retractat în totalitate (peritonită difuză) sau balonat (ocluzie) sau boltit (pancreatită), La palpare se constată contractura dureroasă spontană și provocată, difuzată la tot abdomenul în cazul unui abdomen acut provocat de peritonită, împăstare în cazul unui infarct pancreatic, hipertonia peretelui și contractura discretă (peritonism) în cazul unei hemoragii intraperitoneale, distensie abdominală în caz de ocluzie. Percuția este dureroasă și evidențiază prezența unei bande sonore pre-hepatice în cazul unei perforații viscerale, matitate deplasabilă în caz de hemoragie sau revărsat masiv purulent intra-peritoneal, submatitate în infarcte viscerale sau torsiune de organ, timpanism în caz de ocluzie. Tactul vaginal ca și cel rectal trebuie făcute cu blîndețe, fiind foarte dureroase. Puncția ajută la precizarea diagnosticului în cazurile îndoielnice de sindrom peritoneal, hemoragie, pancreatită. Examenul radiologic capătă o semnificație deosebită: prezența pneumo-peritoneului stabilește diagnosticul de perforație viscerală, dilatația cadrului duodenal arată un proces de pancreatită, imaginile hidro-aerice, aeroileia sau aerocolia stabilesc diagnosticul și sediul de ocluzie.

Tulburările umorale sînt exagerate față de stadiul evolutiv de început.

Laparoscopia, puncția peritoneală și celioscopia sînt înlocuite cu butoniera chirurgicală, făcută sub anestezie locală sau generală, fără nici o ezitare. Astfel se precizează diagnosticul în cazurile îndoielnice prin laparo-diagnostic.

Tabloul clinic, radiologic și umoral al abdomenului acut în perioada terminală, de șoc decompensat-colaps grav. Se caracterizează prin atenuarea durerilor în urma paraliziei centrilor, contractura peretelui fiind înlocuită cu hipotonie și distensie abdominală, în sindromul peritoneal. Pulsul este mic, nenumărabil, presiunea arterială prăbușită, temperatura coborîtă (disociație puls — temperatură), respirația este frecventă și de mică amplitudine (polipnee compensatorie); se instalează oligo-anuria (lipsă de filtrare renală, tensiunea arterială fiind prăbușită, și prin leziuni renale). Bolnavul sucombă prin paralizia centrilor vitali, consecutivă fenomenelor de toxiinfecție gravă și spolierii masive a organismului de apă, proteine și electroliți. Intervenția chirurgicală este urmată de cele mai multe ori de insuccese în acest stadiu terminal.

Diagnosticul. Erorile de diagnostic

Abdomenul acut la început, în stadiul de șoc peritoneal compensat, este caracterizat prin semne generale minore și local prin sindromul dureros — contractura parietală localizată în focar sau balonare localizată.

Diagnosticul în stadiul al doilea, mai înaintat, de șoc decompensat peritoneal este caracterizat prin tulburări generale hemodinamice, metabolice și de toxiinfecție, semnele clinice locale difuzînd în tot abdomenul.

Diagnosticul în stadiul al III-lea, terminal, de șoc decompensat-colaps peritoneal grav este marcat de intensitatea tulburărilor grave hemodinamice, respiratorii, metabolice, toxiinfecțioase și termice (disociație între puls și temperatură).

Abdomenul chirurgical se poate confunda cu:

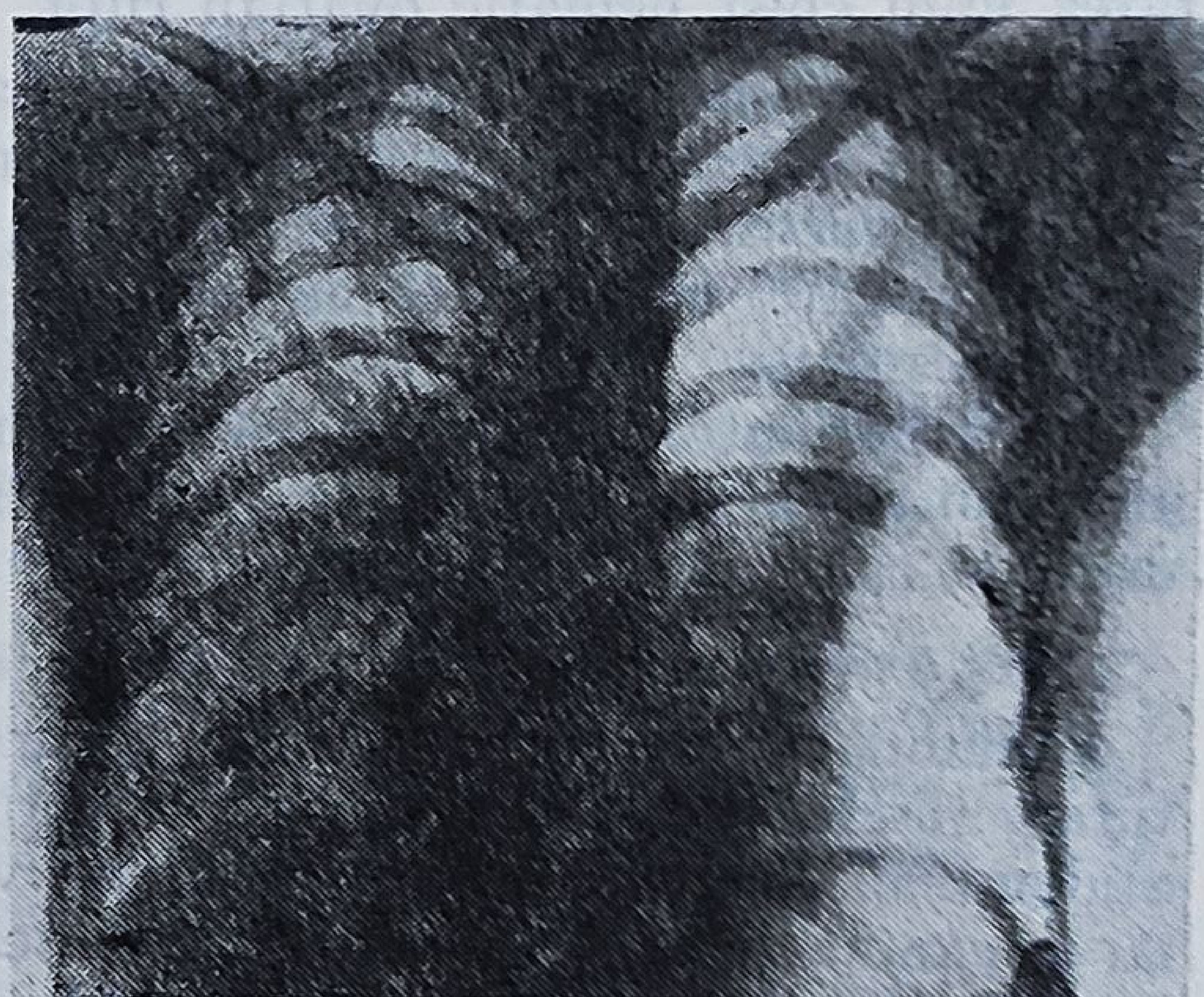
a) afecțiuni medicale ce îmbracă forma unui pseudoabdomen acut de urgență (enterita acută, colica hepatică, hepatita acută, colica saturnină, intoxicația alimentară, tabesul gastric, colica renală, colica utero-ovariană, ileusul prin uremie, retenția vezicală etc.).

b) afecțiuni chirurgicale acute abdominale, care impun expectativa chirurgicală: plastronul apendicular, colecistic, peritonita pneumococică, peritonita gonococică, purpura abdominală;

c) afecțiuni acute toracice (pneumonia, infarctul miocardic, pneumotorax spontan, pleurezia diafragmatică, pericardita), cu simptomatologia clinică reflectată abdominal (fig. 417).



a



b

Fig. 417:
a — Fals abdomen acut chirurgical prin pneumotorax spontan (tbc). Drenaj pleural aspirativ cu sondă Pezzer;
b — După 24 ore de la operație: starea generală s-a ameliorat. Se menține pneumotoraxul. Bridă aderentă la axila stîngă. Prezența a două pungi de aer: superioară și inferioară.

A. *Afecțiunile medicale.* Enterita acută, întîlnită mai des la copii, determinc uneori dureri mari sub formă de colici, difuzate în tot abdomenul. Ele se însoțesă însă de scaune diareice multiple, mucosanguinolente, iar pulsul este aproape normal. Local nu se constată contractura abdominală, iar leucograma este puțin modificată.

Colica hepatică este caracterizată prin dureri localizate în hipocondrul drept, iradiate spre umăr și spate. Nu se însoțește de contractură, iar pulsul nu este alterat.

Hepatita acută în prima fază de instalare determină tulburări reflexe: durere, contractură parietală în jumătatea superioară a abdomenului, însoțită de stare de

colaps, ce pot simula un abdomen acut chirurgical. Examenul transaminazelor serice și prezența urobilinogenului în urină precizează diagnosticul.

Colica saturnină se recunoaște după antecedentele profesionale, starea dentară și lizereul gingival caracteristic.

Intoxicația cu sodă caustică determină dureri și contractura peretelui abdominal superior, dar antecedentele lămuresc în primul rînd diagnosticul. La un bolnav care a ingerat sodă se poate produce însă și o necroză a peretelui gastric, urmată de peritonită.

Tabesul se întîlnește rar în clinică, însoțindu-se de dureri violente, cu sediul epigastric. Se recunoaște după antecedentele luetice, reacția B. W. pozitivă, absența reflexelor osteotendinoase, pupile inegale, care nu reacționează la lumină.

Colica renală se confundă adeseori cu apendicita acută retrocecală sau cu ocluzia. Ea se caracterizează prin dureri mari, orientate în sus, spre regiunea lombară, și mai jos spre scrot, însoțindu-se de vărsături și pareză intestinală, dar și de tulburări la micțiune, iar în sedimentul urinar se constată leucocite și hematii.

Colica utero-ovariană apare la fete tinere cu hiperfoliculinemie, dispărînd odată cu apariția menstruației. Febra și apărarea musculară lipsesc. Cînd aceste două simptome sînt prezente iar puncția Douglasului este pozitivă, ne gîndim la posibilitatea unui chist hematic ovarian rupt.

Ileusul uremicilor se recunoaște după antecedente, stare de agitație sau torpoarea bolnavilor, scaune diareice (compensatorii) și creșterea ureii în sînge.

Globul vezical prin retenție de urină se poate confunda uneori cu ocluzia. De aceea, sondajul vezical trebuie efectuat sistematic la un bolnav internat de urgență care n-a urinat.

Porfiriile acute, ce survin după barbiturice, piramidon, diuretice mercuriale, determină un sindrom asemănător pancreatitei sau ocluziei; se recunosc după aspectul urinilor, care au culoarea roșie vie, din cauza cantității sporite de uroporfirină.

Afecțiunile acute toracice dureroase, cu răsunet abdominal.

Pneumonia, infarctul miocardic, pleurezia diafragmatică determină uneori contractura peretelui abdominal, pareză, vărsături. Dar afecțiunile toracice cu răsunet clinic abdominal se recunosc după faciesul vultuos, herpes labil, bolnavul este dispneic, iar la examenul clinic și radiologic toracic se constată focarul pulmonar sau pleural iar prin electrocardiogramă, infarctul miocardic.

B. *Afecțiunile chirurgicale abdominale acute ce nu trebuie operate imediat, ci supravegheate. « Abdomenul acut de expectativă ».* Plastronul apendicular și plastronul colecistic se recunosc după sediul tumefacției, contractura și durerea localizată; curba termică subfebrilă și leucocitoza crescută pînă la 12 000—14 000 globule albe. Dacă durerile se accentuează, febra crește, pulsul devine mai frecvent și mic, starea generală se alterează, contractura peretelui abdominal difuzează și numărul leucocitelor crește față de valorile inițiale, se impune intervenția chirurgicală, căci în acest caz plastronul evoluează spre constituirea unui abces intra-peritoneal sau spre peritonita acută difuză.

Peritonita pneumococică se întîlnește între 4 și 14 ani, mai des observîndu-se la fetițe cu scurgeri vaginale. Se caracterizează prin dureri cu sediul peri-ombilical, împăstarea regiunii, diaree, scurgeri vaginale, în secreții constatîndu-se pneumococi. Tratamentul cu antibiotice și puncția colecției dau rezultate bune.

Peritonita gonococică determină dureri difuze, contractură mai accentuată subombilical și febră ridicată. Se recunoaște prin faptul că se întîlnește la fete tinere cu vulvovaginită acută, fundul de sac Douglas este foarte sensibil iar la puncție se extrage lichid sero-purulent, ce conține diplococi gramnegativi, intra- și extracelulari. Cedează la tratamentul cu antibiotice.

Purpura izolată a peritoneului este foarte rar întîlnită la copii şi tineri, iar diagnosticul este foarte dificil. Se caracterizează prin dureri în abdomenul inferior, diaree, vărsături, febră 38°, meteorism şi apărare musculară. Se confundă cu apendicita acută, dar în cavitatea peritoneală se constată lichid serohematic liber, iar pe suprafaţa intestinului şi a mezenterului o erupţie purpurică, caracterizată prin mici pete roşii (la laparoscopie sau laparotomie exploratoare). Biologic se constată hipo- sau afibrinemie.

În purpura abdominală asociată cu manifestări purpurice cutanate, diagnosticul este uşurat prin prezenţa petelor mici roşietice pe faţă, membre, trunchi, şi prin coexistenţa durerilor articulare. Tratamentul diatezelor hemoragice de origine anafilactică sau infecţioasă (tip Henoch) este medical, intervenţia chirurgicală fiind contraindicată.

Peritonita reumatismală precede determinările articulare. Excepţional întîlnite în clinică (Stoia), se caracterizează prin dureri abdominale, contractură, febră, leucocitoză. La operaţie se găseşte un lichid tulbure, iar seroasa este hiperemiată. Lichidul extras este aseptic. Se întîlneşte la bolnavii cu antecedente reumatismale.

Principii terapeutice

1. *Deşocarea-reanimarea pre-operatorie* în vederea intervenţiei trebuie să fie energică şi rapidă. Prelungirea sa peste cîteva ore măreşte pericolul difuzării infecţiei peritoneale în caz de peritonită şi agravarea stării bolnavului ce urmează a fi operat. La bolnavii cu ocluzie intestinală, dacă se poate exclude o ocluzie prin strangulare, reanimarea pre-operatorie poate fi prelungită un timp. Reanimarea constă în:

a) combaterea infecţiei, administrînd antibiotice cu spectru larg în doze masive de atac;

b) corectarea tulburărilor hemodinamice, prin perfuzii intravenoase cu sînge, plasmă, hidrolizate de proteină, dextran, ser glucozat, ser fiziologic, vitaminele B complex, C, K. Cînd presiunea arterială prăbuşită nu se normalizează după umplerea patului vascular, se adaugă vasopresoare (noradrenalină, efedrină asociată cu cortizon, cortigen), şi simpaticolitice (hidergin, novocaină);

c) suprimarea durerii prin sedative, analgetice (mialgin), şi novocaină 1%, ultima administrată pe toate căile;

d) înlăturarea stazei gastro-intestinale, prin aspiraţie digestivă, gastrică sau intestinală.

În abdomenul acut hemoragic, intervenţia trebuie făcută imediat sub protecţia reanimării. În momentul opririi hemoragiei prin ligatura vasului, ritmul transfuziei se accelerează, pînă se obţin valori tensionale satisfăcătoare.

2. *Actul operator* va fi adaptat stării generale şi leziunilor locale. Anestezia este dictată în primul rînd de starea pulsului, a presiunii arteriale şi de starea generală a bolnavului, vîrsta, tare organice, natura intervenţiei. În chirurgia abdomenului acut se preferă anestezia generală, oro-traheală; se va asocia întotdeauna aspiraţia eso-gastrică, intra-operatorie.

Anestezia locală este indicată la bolnavii gravi, unde se indică o intervenţie minimă în scop de drenaj. Rahianestezia controlată se recomandă limitat numai în urgenţe operate precoce, la bolnavi cu starea generală bună. Anestezia peridurală, fiind mai puţin şocantă, are indicaţii mai largi ca rahianestezia.

Felul inciziei este stabilit de sediul leziunii; cînd nu se poate preciza, se va face laparotomie mediană supra- şi sub-ombilicală şi se va prelungi după nevoie.

Purpura izolată a peritoneului este foarte rar întîlnită la copii și tineri, iar diagnosticul este foarte dificil. Se caracterizează prin dureri în abdomenul inferior, diaree, vărsături, febră 38°, meteorism și apărare musculară. Se confundă cu apendicita acută, dar în cavitatea peritoneală se constată lichid serohematic liber, iar pe suprafața intestinului și a mezenterului o erupție purpurică, caracterizată prin mici pete roșii (la laparoscopie sau laparotomie exploratoare). Biologic se constată hipo- sau afibrinemie.

În purpura abdominală asociată cu manifestări purpurice cutanate, diagnosticul este ușurat prin prezența petelor mici roșietice pe față, membre, trunchi, și prin coexistența durerilor articulare. Tratamentul diatezelor hemoragice de origine anafilactică sau infecțioasă (tip Henoch) este medical, intervenția chirurgicală fiind contraindicată.

Peritonita reumatismală precede determinările articulare. Excepțional întîlnite în clinică (Stoia), se caracterizează prin dureri abdominale, contractură, febră, leucocitoză. La operație se găsește un lichid tulbure, iar seroasa este hiperemiată. Lichidul extras este aseptic. Se întîlnește la bolnavii cu antecedente reumatismale.

Principii terapeutice

1. *Deșocarea-reanimarea pre-operatorie* în vederea intervenției trebuie să fie energică și rapidă. Prelungirea sa peste cîteva ore mărește pericolul difuzării infecției peritoneale în caz de peritonită și agravarea stării bolnavului ce urmează a fi operat. La bolnavii cu ocluzie intestinală, dacă se poate exclude o ocluzie prin strangulare, reanimarea pre-operatorie poate fi prelungită un timp. Reanimarea constă în:

a) combaterea infecției, administrînd antibiotice cu spectru larg în doze masive de atac;

b) corectarea tulburărilor hemodinamice, prin perfuzii intravenoase cu sînge, plasmă, hidrolizate de proteină, dextran, ser glucozat, ser fiziologic, vitaminele B complex, C, K. Cînd presiunea arterială prăbușită nu se normalizează după umplerea patului vascular, se adaugă vasopresoare (noradrenalină, efedrină asociată cu cortizon, cortigen), și simpaticolitice (hidergin, novocaină);

c) suprimarea durerii prin sedative, analgetice (mialgin), și novocaină 1%, ultima administrată pe toate căile;

d) înlăturarea stazei gastro-intestinale, prin aspirație digestivă, gastrică sau intestinală.

În abdomenul acut hemoragic, intervenția trebuie făcută imediat sub protecția reanimării. În momentul opririi hemoragiei prin ligatura vasului, ritmul transfuziei se accelerează, pînă se obțin valori tensionale satisfăcătoare.

2. *Actul operator* va fi adaptat stării generale și leziunilor locale. Anestezia este dictată în primul rînd de starea pulsului, a presiunii arteriale și de starea generală a bolnavului, vîrsta, tare organice, natura intervenției. În chirurgia abdomenului acut se preferă anestezia generală, oro-traheală; se va asocia întotdeauna aspirația eso-gastrică, intra-operatorie.

Anestezia locală este indicată la bolnavii gravi, unde se indică o intervenție minimă în scop de drenaj. Rahianestezia controlată se recomandă limitat numai în urgențe operate precoce, la bolnavi cu starea generală bună. Anestezia peridurală, fiind mai puțin șocantă, are indicații mai largi ca rahianestezia.

Felul inciziei este stabilit de sediul leziunii; cînd nu se poate preciza, se va face laparotomie mediană supra- și sub-ombilicală și se va prelungi după nevoie.

Tratarea leziunii viscerale și toaleta peritoneală. Suprimarea focarului cauzal este indicată și se va face ori de cîte ori starea generală a bolnavului și leziunile locale o permit. În cazurile grave se practică operații paliative (exteriorizarea ansei sfacelate, înfundarea ulcerului, colecistostomie etc.). Operația trebuie să fie efectuată rapid și blînd, fără eviscerare și respectînd integritatea seroasei peritoneale. Suturile trebuie efectuate minuțios, spre a evita pericolul dezunirilor și fistulele post-operatorii.

Toaleta cavității peritoneale va fi minuțioasă. Se face prin aspirație, iar în lipsă, prin uscare-tamponare, scoțînd toate cheagurile sau secrețiile septice. Astfel se evită nu numai apariția aderențelor, dar și constituirea unor colecții purulente peritoneale închistate, reziduale. Se contraindică ștergerea brutală a seroasei peritoneale inflamate, cu atît mai mult spălarea cavității cu antiseptice. În schimb se vor introduce întotdeauna antibiotice în soluții diluate.

Poziția chirurgului în problema drenajului este orientată de starea generală a bolnavului și intensitatea leziunii peritoneale.

Nu se drenează un abdomen acut cu revărsat peritoneal în următoarele circumstanțe: cînd s-a scos focarul cauzal, lichidul este seros-tulbure, seroasa nu este lezată, iar starea generală a bolnavului este bună. În aceste cazuri, seroasa peritoneală bogat inervată, vascularizată și cu țesut reticulo-endotelial abundent are o mare putere de resorbție a exsudatelor intra-abdominale — drenaj biologic, — iar datorită funcției exsudative fibrino-leucocitare neutralizează toxicitatea microbiană.

Drenajul chirurgical se impune ori de cîte ori se găsește în cavitatea abdominală puroi în cantitate mare, cînd seroasa peritoneală este lezată, iar starea generală a bolnavului este alterată. În aceste cazuri, indicele imunitar al bolnavului este micșorat, iar virulența microbiană este mărită.

Drenajul va fi aplicat la punct decliv fizic (Douglas), anatomic (așezat în jgheabul parieto-colic și firida mezenterico-colică dreaptă sau stîngă) și aspirativ.

Drenajul în focar va fi făcut cu un dren scurt, « drenaj supapă de siguranță », care nu va lua contact cu viscerul operat. Complicațiile drenajului apar cînd drenul a fost păstrat mult timp sau după folosirea meșelor. Drenul va fi mobilizat — precoce după 24 de ore, spre a evita formarea aderențelor și ocluzia, se va scurta progresiv, spre a favoriza cicatrizarea din profunzime, va fi desfundat zilnic cu soluții antiseptice, spre a împiedica retenția și apariția abceselor reziduale.

Materialul de drenaj cel mai indicat este tubul din material plastic deoarece determină cel mai puțin aderențe viscerale.

3) *Tratamentul post-operator* trebuie să fie energic aplicat, bolnavul fiind un șocat grav și infectat.

a) Toxiinfecția se combate prin administrarea masivă de antibiotice. Astfel se injectează 2 g streptomicină și 2—3 milioane unități penicilină, în primele 48 de ore, cînd rezecția imunitară este prăbușită la zero. Dozele de antibiotice se reduc cînd starea de șoc este înlăturată. Administrarea antibioticelor se face sub controlul repetat al antibiogramei.

b) Șocul se combate administrînd transfuzii de sînge, plasmă, glucoză, seruri, vitamina C, complex B, vitamina P, spre a combate exsudația plasmatică ce se produce în cavitatea peritoneală și lumenul intestinal. La peritonitici, volumul plasmei circulante este redus la 50—60%.

În stările de șoc-colaps peritoneal cu germeni grampozitivi (streptococ, stafilococ, pneumococ), se administrează amestecul adreno-cortical — noradrenalină (2 fiole), cortizon (100 mg), cortigen (1 fiolă), efedrină (1 fiolă) — și simpaticolitice (hidergin, novocaină 1% 10 ml), în perfuzie de ser glucozat 15% 250 ml. La nevoie se adaugă cardiotonice.

c) Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice şi metabolice se realizează calculînd zilnic bilanţul ingesta-excreta, prin perfuzie de ser glucozat şi insulină, ser fiziologic, seruri cloruro-sodice, clorură de potasiu, alcaline, hidrolizate de proteine, plasmă, dextran, administrate sub controlul ionogramei, rezervei alcaline, măsurării curbei diurezei şi a curbei ponderale pe pat cîntar.

d) Durerea se combate prin infiltraţii perilezionale cu novocaină în soluţie 1%, se administrează sedative, hipnotice.

e) Prevenirea parezei intestinale se realizează prin aspiraţie digestivă, stimularea musculaturii netede, din prima zi, cu propranolol (inderal) pentru blocarea receptorilor beta, ser clorurat hipertonic, novocaină, retro-hipofiză, prostigmină, albastru metilen intravenos, oleu de ricin, administrat 30 g per os, din prima zi după operaţie.

f) Complicaţiile pulmonare se combat prin antibiotice, gimnastică medicală, poziţie semi-şezîndă, spirometrie, combaterea durerii, fluidificanţi ai secreţiilor bronşice, tuse asistată, aerosoli, bronho-aspiraţie la nevoie.

g) Tulburările de secreţie urinară se corectează prin îndepărtarea colapsului circulator, tulburărilor hidroelectrolitice, acidozei vasoconstricţiei glomerulare, prin soluţii izotonice de ser glucozat novocainizat, alcalinizare, infiltraţia nervilor splanhnici cu novocaină 1% sau novocaină 1%, administrată în perfuzii cu ser glucozat; la anurici se indică 1—3 şedinţe de epurare cu aparat rinichi artificial.

* * *

Succesele obţinute în ultima vreme în terapeutica abdomenului acut sînt datorite în primul rînd depistării sale precoce, antibioticelor, perfecţionării metodelor de anestezie reanimare şi aspiraţiei digestive.

Dificultatea precizării diagnosticului precoce este condiţionată de atipia tabloului clinic al abdomenului acut şi urgenţa cu care se cere să fie clarificat, orice diagnostic just dar tardiv pus fiind fatal.

Ameliorarea indicelui de depistare precoce va permite ameliorarea rezultatelor vitale. Depistarea precoce este posibilă în cadrul reţelei unificate, spital-dispensar-policlinică în condiţiile organizatorice din statul nostru socialist. Prin dezvoltarea experienţei şi creşterea conştiinciozităţii medicului de domiciliu şi a antenelor sale, cadrele medii, ca şi prin ridicarea nivelului educaţiei sanitare a populaţiei, se poate ameliora indicele de depistare precoce a abdomenului acut chirurgical şi indirect se poate îmbunătăţi prognosticul operator.

APENDICITĂ ACUTĂ ŞI CRONICĂ

Apendicita este o boală chirurgicală deosebit de frecvent întîlnită, provocată de inflamaţia apendicelui ileo-cecal, caracterizată printr-un ansamblu de tulburări anatomo-clinice locale şi generale foarte variate, uneori înşelătoare, care necesită intervenţia chirurgicală imediată sau tardivă şi amînată în plastronul apendicular.

Inflamaţia apendicelui ileo-cecal se poate însoţi de complicaţii grave locale sau la distanţă. De aceea precizarea diagnosticului şi a momentului operator optim prezintă şi astăzi o mare importanţă pentru vindecarea bolnavului fără risc sau cu risc minim.

Pentru aceste motive, considerăm apendicita o boală care se poate foarte uşor sau foarte greu diagnostica, iar apendicectomia o intervenţie facilă sau dificilă de efectuat.

Apendicita se caracterizează printr-un ansamblu de tulburări generale și locale foarte variat, proteiform, uneori înșelător, provocat de inflamația apendicelui ileocecal, care poate declanșa complicații locale și la distanță, de o gravitate maximă.

Apendicele este un diverticul al cecului cu o lungime variabilă de 5—12 cm, dispus în fund de sac la locul de unire al cecului cu ileonul. Este un organ limfoadenoid cu o bogată rețea nervoasă. Importanța pe care o prezintă în patologie este disproporționat de mare în raport cu însemnătatea mică pe care o are în organism din punct de vedere anatomic și funcțional, apendicele fiind un organ regresiv, pe cale de dispariție.

Dispoziția sa diverticulară în formă de tub strîmt favorizează staza materiilor fecale și infecția, iar bogăția în interoreceptori și așezarea la locul de întîlnire a celor 3 tenii ceco-colice — adevărată zonă « reflexogenă » — explică frecvența inflamației sale, apariția, intensitatea durerilor și iradierea acestora.

Etiologie. Rară, dar gravă; în primii 20 de ani apendicita se întîlnește cel mai frecvent, ea scade devenind rară după 60 de ani. Este mai des întîlnită la femei decît la bărbați.

Condițiile favorizante sînt numeroase: dispoziția anatomică a segmentului cecocolic ce favorizează staza stercorală, cudurile apendicelui, diverticulii apendicelui, poziția retrocecală care favorizează « autoinfecția » prin exaltarea virulenței florei microbiene. Corpii străini intraapendiculari: calculi stercorali, sîmburi, oxiuri etc., pot astupa complet lumenul apendicelui și ulcera mucoasa exagerînd virulența microbilor aflați într-o cavitate închisă, adevărat « tub de cultură ». Apendicita acută traumatică, prin lovituri repetate în fosa iliacă dreaptă (la tîmplari), este determinată prin excitația receptorilor atît de numeroși ai regiunii ileo-ceco-apendiculare deja inflamați.

Regimul alimentar excesiv carnat sau exclusiv vegetal alcalinizează *p*H-ul digestiv, determinînd tulburările de diskinezie și alterări neurotrofice ceco-apendiculare.

Infecții acute: gripa, anginele, febrele eruptive (scarlatina, pojarul, rubeola), febra tifoidă, pot determina apendicita acută. Apariția apendicitei acute « epidemice » în cursul anginelor este atribuită asemănării structurii anatomice ce există între amigdale și apendice, considerat « amigdala » abdomenului, datorită bogăției sale în foliculi limfoizi.

Infecțiile intestinale cronice: colita dreaptă, enterocolita, dizenteria pot determina prin « propagare » inflamația apendicelui de origine enterogenă, dînd naștere unui proces complex anatomo-clinic: colo-tiflo-apendicita.

Infecția apendiculară poate proveni și de la organele vecine inflamate: anexita dreaptă (apendiculo-anexită), colecistita (apendiculo-colecistita), pielonefrita. Infecția se produce prin: *contact direct* (apendicita exogenă), pe *cale limfatică* sau pe *cale nervoasă* prin *reflexe viscero-viscerale*.

Apendicita acută « exogenă » de *origine peritonitică* descrisă de Fl. Mandache se produce uneori în cursul peritonitelor acute extra-apendiculare (prin ulcer perforat, colecistită acută sau piosalpinx perforat). Ea amenință viața bolnavului salvat de peritonită, dacă nu se practică odată cu rezecția organului perforat și apendicectomia.

— Apendicita la gravide este determinată *mecanic* prin compresia ce o exercită uterul mărit de volum asupra organelor pelviene și prin *congestia viscerală* consecutivă hiperfoliculinemiei.

Sindromul gonado-apendicular se întîlnește la fetele tinere hiperfoliculinice, în perioada pre- și intermenstruală. Se datorește hiperfoliculinemiei, care prin hiperacetilcolinogeneză determină o diskinezie și congestie apendiculară puternică (Mandache Fl., Prodescu V., Luțescu I., Bejan I.) (fig. 418).

Tumorile apendicelui: mucocelul, carcinoidul și adenocarcinomul se pot asocia sau determina rar apendicita acută sau cronică, cu care se pot confunda. Gravitatea acestei asocieri, cînd se ignoră de chirurg, este deseori fatală pentru bolnav, deoarece se pierde momentul extirpării precoce («cancer in situ») radicale a leziunii canceroase.

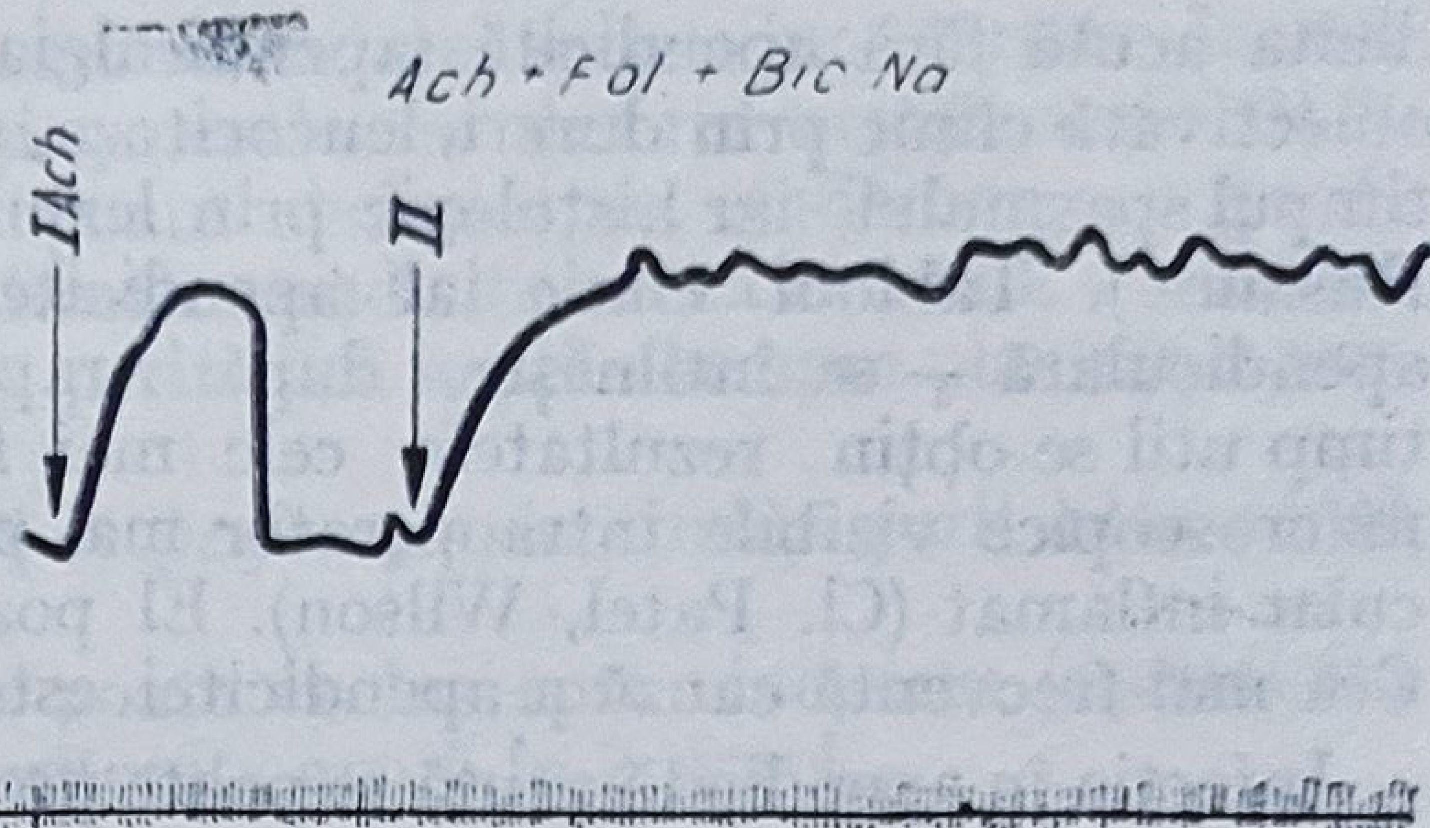


Fig. 418. Diskinezie apendiculară. Apendiculograma: curba urcă brusc intens și prelungit sub acțiunea combinată a foliculinei (1 000 U.I.) și a acetilcolinei 4 gamma în soluție alcalină (*p*H-ul = 7,5).

Descoperirea tumorilor apendicelui în cursul unei apendicite se face rar numai pe baza examenelor anatomo-patologice sistematice, efectuate la baza, corpul și vîrful organului extirpat.

La 1 005 apendicectomii efectuate pentru apendicită acută, N. Enescu și M. Șerbănescu au constatat pe baza examenului histologic *5 tumori apendiculare primitive* (0,5%); *2 tumori carcinoide cu celule argentafine* (fără sindrom carcinoid produs prin descărcările de serotonină), un mucocel apendicular rupt (care a determinat grefarea peritoneală a celulelor cu potențial secretor mucos, « boala gelatinoasă sau pseudomixonul peritoneului » la 4 ani după apendicectomie) și 2 adenocarcinoame. Diagnosticul cancerului apendicular se face tardiv, într-o fază inoperabilă dacă nu a apărut precoce o complicație inflamatorie: apendicită acută, plastronul apendicular (D. Gerota).



Fig. 419. Diagnostic clinic; apendicită subacută; apendicectomie. Diagnostic anatomo-patologic; mucocel apendicular. Vindecare după 6 ani.

Descoperirea unei tumori în cursul unei apendicite acute impune practicarea unei exereze radicale oncologice « monobloc » de organ și țesuturi sub controlul biopsiei extemporanee (fig. 419).

Bacteriologic s-a constatat o floră microbiană polimorfă alcătuită din: colibacili, streptococ, pneumococ, stafilococ, bacilul Friedländer, în care domină colibacilul. În formele grave, gangrenoase, se constată prezența anaerobilor: bacilul funduliformis, ramosus, perfringens, fragilis. Unii autori (Hațieganu) au descris o specificitate microbiană în apendicită (streptococ și bacilus lactis aerogenes).

Condițiile favorizante și determinante descrise, acționînd izolat sau mai des însumat, determină apendicita acută sau cronică.

APENDICITA ACUTĂ

Patogenia este complexă, neuro-vasculo-musculo-apendiculară și infecțioasă, factorii fiziopatologici infecțios și neuro-dureros fiind cel mai constant întîlniți, dar nu totdeauna. Apendicita acută însoțită de leziuni infecțioase este cea mai frecvent observată. De asemenea se întîlnește frecvent apen-

dicita acută fără apendicită (apendicalgia), neînsoțită de leziuni macroscopice dar obiectivată clinic prin dureri, leucocitoza, radiologic prin neinjectarea apendicelui în timpul spasmului, iar histologic prin leziuni ale receptorilor apendiculari (Elanski, Rusanov). Tabloul clinic al apendicitei acute fără substrat anatomic — colica apendiculară — se întîlnește, după Arapov, în 30—40% din cazuri. Operată în timp util se obțin rezultatele cele mai favorabile. Apendicita acută fără leziuni macroscopice vizibile intraoperator mai poate fi produsă de un diverticul apendicular inflamat (Cl. Patel, Wilson). El poate fi descoperit la examenul microscopic. Cea mai frecventă cauză a apendicitei este însă infecția microbiană.

Infecția în apendicită acută se poate produce: *pe cale hematogenă*, pe *cale mucoasă*, *prin spasm neurovascular* al vaselor apendiculare, urmat de infarct prin ischemie și supurație sau *prin spasm neuromuscular* (diskinezie).

Apendicita acută prin infecție hematogenă este rar întîlnită. Ea apare în timpul anginelor, stărilor gripale, scarlatinei, stafilocociilor. Infecția se transmite prin vasele apendiculare trombozate care pot determina consecutiv o gangrenă apendiculară.

Ipoteza etiologiei virale în apendicitele nesupurate a fost elaborată ln 1932 de către Finkeldey, cînd acesta a pus în evidență și descris prezența în apendice a celulei gigante Warthin.

De asemenea, V. Tuchel a arătat că anumite forme de adeno-virus sînt responsabile de apariția adenitelor mezenterice, acestea manifestînd un tropism limfatic evident.

Recent (1965) Takayoshi Tobe a constatat că aproximativ 90% din numărul apendicitelor operate prezentau din punct de vedere histologic o hiperplazie limfoidă cu etiologie discutabilă. Cercetînd eventualitatea infecției virotice apendiculare prin studiul serologic al devierii complementului, prin metode de izolare a virusului în laborator pe culturi celulare și analiza pe cupe histologice apendiculare, aplicînd tehnica imunofluorescenței indirecte, a conchis că etiologia virală a apendicitelor poate fi susținută numai prin izolarea virusului din fragmentul apendicular, prin punerea în evidență a titrului crescut de anticorpi neutralizanți specifici, și prin efectuarea în mod paralel a examenelor bacteriologice care să excludă existența unei « pasteurella pseudo-tuberculosis » sau a altor germeni infecțioși care dau un mare număr de adenite mezenterice acute (V. Perol).

Apendicita acută prin *infecție de origine mucoasă* se declanșează în cursul unui proces de colită, enterocolită, dizenterie, care favorizează inflamația mucoasei apendiculului și prin exacerbarea virulenței microbiene a florei obișnuite a intestinului în urma transformării în « cavitate închisă » (Dieulafoy) a lumenului apendicular astupat de stercoliți sau diferiți corpi străini (viermi intestinali etc.).

Apendicita acută prin spasm neurovascular este consecutivă iritației interoreceptorilor apendiculari prin diferiți excitanți: alimentari, chimici, sau prin modificări ale *p*H-ului. Cînd flora microbiană intraapendiculară este virulentă, spasmul vascular determină imediat microtromboze urmate de micronecroze și supurația peretelui apendicular în segmentul ischemiat tardiv. Spasmul vascular determină tulburări trofice în peretele apendicular ce favorizează dezvoltarea infecției prin mecanism neurotrofic (Arapov).

Apendicita acută prin spasm neuromuscular (diskinezia apendiculară) nu se însoțește de leziuni vasculare sau mucoase vizibile microscopic. Apendicita « fără apendicită » este determinată de excitanți specifici sau nespecifici (*p*H-ul alcalin, acetilcolina, foliculina) și caracterizată fizio-patologic prin contracturi peristaltice ale apendicelui, iar clinic prin dureri. Anatomo-patologic, nu se găsesc leziuni apendiculare vizibile sau palpabile. În schimb, la examenul microscopic după impregnație argentică se constată evidente leziuni nervoase.

Anatomie patologică. În raport cu intensitatea virulenței microbiene intraapendiculare și a tulburărilor vasculare sau neuromusculare, se produc variate leziuni locale și tulburări la distanță, regionale și generale. Se descriu următoarele stadii lezionale: a) *apendicita acută catarală* ce poate evolua spre vindecare sau poate determina apendicita cronică secundară; alteori apendicita acută catarală evoluează spre gangrenă apendiculară cu perforație și peritonită acută sau spre plastron apendicular sau spre abces.

b) *Apendicita acută gangrenoasă urmată de perforație* determină peritonita acută sau flegmonul (peritonită închistată).

c) *Flegmonul sau plastronul apendicular* poate evolua spre vindecare (apendicita cronică secund ară), spre abces sau spre peritonita acută în 2 timpi.

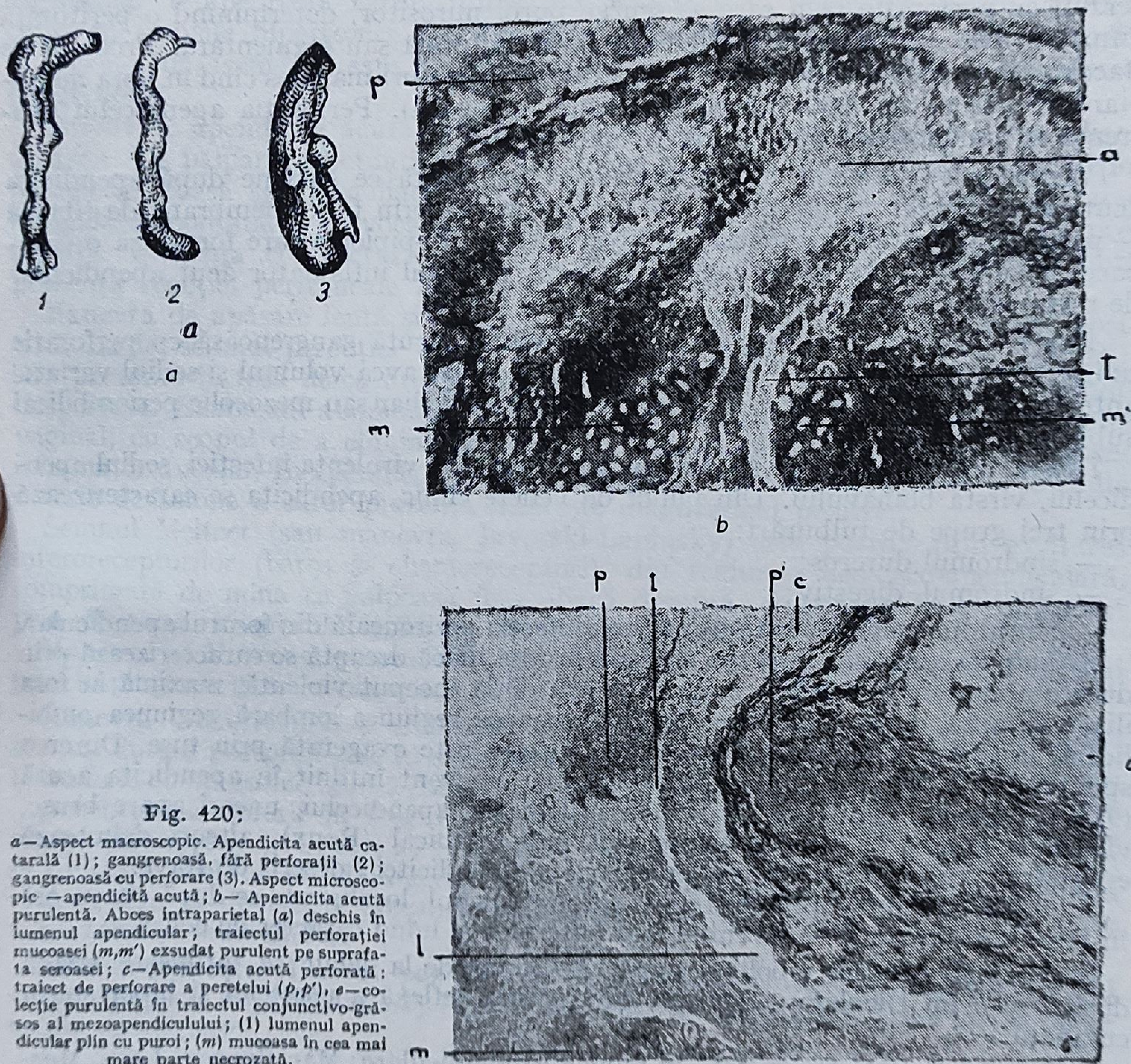


Fig. 420:
a—Aspect macroscopic. Apendicita acută catarală (1); gangrenoasă, fără perforații (2); gangrenoasă cu perforare (3). Aspect microscopic —apendicită acută; *b*— Apendicita acută purulentă. Abces intraparietal (*a*) deschis în lumenul apendicular; traiectul perforației mucoasei (*m*,*m'*) exsudat purulent pe suprafața seroasei; *c*—Apendicita acută perforată: traiect de perforare a peretelui (*p*,*p'*), *e*—colecție purulentă în traiectul conjunctivo-grăsos al mezoapendiculului; (1) lumenul apendicular plin cu puroi; (*m*) mucoasa în cea mai mare parte necrozată.

d) *Abcesul apendicular* se poate sparge în cavitatea peritoneală realizînd peritonita acută în 3 timpi, sau poate fuza în spațiul retroperitoneal sau în spațiul pelvisubperitoneal.

În apendicita acută catarală apendicele apare congestionat roșu, mărit de volum, turgescent, erectil, seroasa și-a pierdut luciul, este bine vascularizată, iar la secțiune peretele este îngroșat mai ales la nivelul mucoasei (fig. 420). Mucoasa este neregulat

hiperemiată, prezintă pete roșii purpurice, izolate sau multiple, datorită reacției foliculilor limfatici care sînt măriți de volum, de 7—8 ori decît normal. Microscopic, foliculii limfatici au centri clari, înconjurați de numeroase leucocite cu dilacerarea arhitecturii foliculului. Într-un stadiu mai înaintat foliculii limfatici submucoși se sparg rupînd mucoasa și formează microulcerații care se infectează și supurează. Deci foliculita, perifoliculita și limfangita transparietală sînt fazele prin care infecția interesează grosimea peretelui apendicular.

În apendicitele cronice acutizate se constată hiperplazia; apendicele este congestionat, friabil, se rupe prin ligatură.

Apendicita gangrenoasă parcelară sau difuzată la tot apendicele este consecutivă ischemiei prin tromboză vasculară — parietală. Peretele apendiculului este flasc, verzui, cu perforație prin care se scurge puroi mirositor, determinînd o peritonită difuză, gravă. Gangrena apendiculară poate fi totală sau segmentară. Procesul de sfacelare începe de la mucoasă și cîștigă celelalte straturi mai ales cînd în flora microbiană se găsesc anaerobi (apendicita acută endogenă). Perforația apendicelui gangrenos se produce datorită eliminării unei escare.

Plastronul apendicular este o peritonită închistată ce survine după apendicita acută catarală sau gangrenoasă. Se caracterizează prin false membrane de fibrină — peritonită plastică fibrinoasă — interviscerale și epiploice care formează o carapace, un adevărat baraj biologic ce izolează procesul inflamator acut apendicular de restul cavității peritoneale.

Abcesul apendicular survine după apendicita acută gangrenoasă cu perforație unică, ce evoluează lent. Abcesul apendicular poate avea volumul și sediul variate, anterior și iliac, posterior, retro-cecal sau lombar, median sau mezocolic periombilical subhepatic, pelvian etc.

Tabloul clinic variază cu stadiul evolutiv, terenul, virulența infecției, sediul apendicelui, vîrsta bolnavului. Din punct de vedere clinic, apendicita se caracterizează prin trei grupe de tulburări:

— sindromul dureros;
— sindromul digestiv;
— simptome generale care traduc toxiinfecția peritoneală din focarul apendicular.

Apendicita acută cu localizare normală în fosa iliacă dreaptă se caracterizează prin durere abdominală intensă, progresivă sau de la început violentă, maximă în fosa iliacă dreaptă, ce iradiază variat în bazin, coapsă, regiunea lombară, regiunea ombilicală, în raport cu sediul apendicelui. Durerea este exagerată prin tuse. Durerea spontană este semnul cel mai fidel, cel mai frecvent întîlnit în apendicita acută (91%). Durerea traducînd localizarea inflamației apendicelui, uneori apare brusc, violent la nivelul fosei iliace drepte sau peri-ombilical (Roux), alteori debutează epigastric, realizînd « sindromul epigastric al apendicitei » descris de Rave.

Adeseori, durerea cuprinde treptat tot abdomenul, localizîndu-se după cîteva ore în fosa iliacă dreaptă — devenind mai puternică și luînd caracter de colică.

În perioada de stare a bolii — după 24—36 ore de la debut se întîlnește triada dureroasă a lui Dieulafoy: durerea, contractura reflexă a peretelui și hiperestezia cutanată.

Durerea provocată se constată în punctele apendiculare: Mac Burney, Lenz, Morris, Clado, Sonnenburg sau în triunghiul dureros al lui Iacobovici. Uneori punctele dureroase se întîlnesc periombilical, în fosa iliacă stîngă, în pelvis, în regiunea lombară (manevra lui Mondor), sau, în alte cazuri, durerea poate lipsi.

Contractura reflexă a peretelui abdominal de partea dreaptă, sau apărarea limitată la fosa iliacă dreaptă sau lomba dreaptă este consecința iritației peritoneului parietal de vecinătate.

Hiperestezia cutanată în fosa iliacă dreaptă (Head și Mackenzie) se întîlnește în 60% din cazuri și este dată de starea de parabioză în care se găsesc nervii regionali somatici însoțindu-se de hiperalgezie. Durerea se explică prin reflectarea sa viscerosenzitivă la perete prin intermediul ramurii nervoase comunicante laterovertebrale corespunzătoare.

Sindromul digestiv se manifestă prin: grețuri, sughiț, vărsături reflexe, inițial alimentare, apoi mucoase sau bilioase, constipație, alteori diaree. Aceasta din urmă, cînd apare, atestă un prognostic grav. Meteorismul abdominal, consecința procesului paretic intestinal, ne semnalează o formă gravă de inflamație apendiculară.

Semne generale. Pulsul mai întotdeauna este accelerat, 80—100 bătăi pe minut, bine bătut, rareori la vagotonici este bradicardic, T A este normală, sau aproape de normal, temperatura variind între +37,8°—38,5° C, depășind aceste valori la copii, în formele hipertoxice. În apendicitele cronice temperatura este normală. Frisonul de asemenea este un semn caracteristic întîlnit frecvent în apendicita gangrenoasă.

Obiectiv, în apendicita acută, semnele clinice de început se limitează la fosa iliacă dreaptă. La palpare, efectuată blînd cu palma încălzită, începînd din zona abdominală sănătoasă spre fosa iliacă dreaptă, se constată hiperestezie cutanată, apărarea musculară spontană și provocată (dar nu contractură), care cedează la apăsare prelungită. Prezența contracturii peretelui, rezistența la apărare prelungită denotă prezența reacției peritoneale localizată la acest nivel.

Manevra de apăsare lentă și decompresiune bruscă (Blumberg) este intens pozitivă. La fel semnul percuției bruște (Porges), sau semnul clopoțelului (Mandel), sînt prezente în fosa iliacă dreaptă numai în stadiul incipient evolutiv al apendicitei acute. Examenul abdominal, la femei, se va completa întotdeauna cu tactul vaginal, cu scopul de a elimina confuzia apendicitei acute pelviene cu un proces inflamator anexial. În apendicita acută se execută o seamă de manevre și se caută o serie de semne a căror prezență întărește diagnosticul pozitiv.

Semnul Meltzer (sau manevra Javorski-Lapinsky) este pozitiv prin excitarea interoreceptorilor (baro- și chemoreceptori), din regiunea ileo-ceco-apendiculară, comprimată de mîna ce palpează fosa iliacă dreaptă și psoasul iliac contractat prin flectarea membrului inferior drept pe abdomen.

Manevra lui Rowsing, prezentă în 58% din cazuri, se datorește distensiei cecului prin împingerea gazelor din colon către cec.

Manevra Woskresenski a alunecării din epigastru spre regiunea ombilicală sau semnul durerii postprandiale în fosa iliacă dreaptă sînt prezente în 60% din cazuri. Durerea la compresiune bruscă (Blumberg-Sciotchin) sînt prezente în 82% din cazuri.

Accentuarea durerii în fosa iliacă dreaptă la tuse este prezentă în 98% din cazuri (Kusnirenco). Uneori se percepe la palpare un cordon apendicular; alteori se constată abolirea sau diminuarea reflexului cutanat abdominal, edemul peretelui (Keen) ceea ce dovedește prezența unui abces cînd se asociază cu creșterea mare a numărului leucocitelor.

Semnul frenicului (Iliescu), pozitiv în pleurezie și colecistită și semnul subicterului conjunctival al lui Poenaru-Căplescu se întîlnesc în apendicitele hipertoxice retrocecale sus situate.

Examene de laborator:

— Viteza de sedimentare și numărul de leucocite sînt crescute, predominînd polinuclearele neutrofile. Leucocitele cu neutrofilele crescute la 8—10 000 elemente pe mmc în primele ore, se ridică la 14—20 000/mmc dacă procesul evoluează către supurație, sau diminuă către normal cînd fenomenele inflamatorii retrocedează. Creșterea numărului leucocitelor este bruscă, în cazul unei peritonite incipiente, sau progresivă în cazul peritonitei localizate (plastron); de aceea curba leucocitară a lui Sonnenburg ne poate furniza date prețioase asupra evoluției inflamației apendicelui. Studiul dinamicii leucocitozei segmentare provocate (Țurai și colab.) oferă indicații importante în evoluția apendicitei acute.

În apendicita acută este contraindicat examenul radiologic.

Evoluția și complicațiile apendicitei acute sînt variabile mai ales după tratamentul cu antibiotice. Tendința greșită a unora de a înlocui tratamentul chirurgical al apendicitei acute cu antibioterapia duce la atenuarea tabloului clinic general și local, asigurînd doar o vindecare aparentă, temporară. Leziunile sînt numai atenuate în evoluția lor, dar nu vindecate. Frecvența pulsului și leucocitoza sînt cel mai puțin influențate de tratamentul cu antibiotice. Deseori, după suprimarea tratamentului cu antibiotice, leziunile apendiculare reîncep să evolueze determinînd complicații: peritonită în doi timpi sau abces apendicular.

Apendicita acută poate evolua spre vindecare, determinînd o apendicită cronică secundară, sau spre peritonită consecutivă gangrenei cu perforație apendiculară, determinînd peritonita într-un timp. Alteori apendicita acută poate evolua spre plastron și aceasta spre peritonită în 2 timpi. Mai rar, apendicita acută evoluează spre plastron; aceasta nu se resoarbe ci determină un abces în mijlocul plastronului care se poate sparge realizînd peritonita în 3 timpi.

În prima eventualitate, vindecarea se manifestă prin atenuarea și apoi dispariția durerii spontane și provocate, a apărării musculare și revenirii temperaturii la normal.

Evoluția spre peritonită în primul timp se recunoaște prin apariția vărsăturilor, difuzarea apărării musculare la tot peretele muscular abdominal, pulsul se accelerează la 120 bătăi pe minut, devine mai mic în amplitudine, temperatura crește.

Evoluția spre plastron apendicular se caracterizează prin dureri persistente în fosa iliacă dreaptă unde se palpează un bloc inflamator păstos, rău delimitat, mat la percuție. Cînd durerile se atenuează și tumora păstoasă diminuă, iar temperatura și leucocitoza coboară, plastronul evoluează spre vindecare. Alteori, plastronul se însoțește de contractură difuză, sughiț, vărsături, puls frecvent, determinînd peritonita în doi timpi. Cînd local durerile devin vii, pulsatile, apare un edem al tegumentelor, temperatura crește, iar leucocitoza depășește 15—20 000 de leucocite pe mmc, plastronul evoluează spre abces.

Abcesul apendicular se recunoaște prin edemul peretelui, renitența sau fluctuența locală, febră și leucocitoză ridicată, puls frecvent, facies palid de intoxicat. Abcesul evoluează spre ruptură în cavitatea peritoneală, determinînd peritonita în trei timpi, sau fuzează în spațiul retro-peritoneal, spărgîndu-se în rect.

Forme clinice. În raport cu sediul ectopic al apendicelui se întîlnesc mai frecvent patru forme clinice:

Apendicita acută retrocecală care se caracterizează prin semne clinice locale discrete și durere la palpare în regiunea lombară deasupra crestei iliace, bolnavul fiind culcat în decubit lateral stîng (manevra Mondor). Nefiind diagnosticată precoce boala evoluează deseori spre plastron sau abces. Se însoțește uneori de polakiurie, disurie. Se confundă de cele mai multe ori cu colica nefretică, de care se deosebește prin apariția hematiilor și leucocitelor în sedimentul urinar.

Apendicita mezo-celiacă (mediană) prezintă dureri deasupra pubisului și se însoțește de ileus dinamic, uneori, prin aglutinarea anselor din jurul focarului inflamator acut apendicular.

Apendicita acută subhepatică se confundă cu colecistita acută, în care însă durerile iradiază caracteristic ascendent spre umăr, sau interscapular.

Apendicita acută pelvină se caracterizează prin sediul jos al durerilor, tenesme vezicale sau rectale, disurie. Se confundă des cu anexita, care este în genere bilaterală, sau cu cistita.

Apendicita acută la stînga se poate confunda cu sigmoidita. Se întîlnește în «situs inversus», în cec mobil, sau cînd apendicele este foarte lung și ajunge pînă în fosa iliacă stîngă.

Apendicita acută herniară simulează o hernie strangulată.

Forme clinice de apendicită în raport cu vîrsta

Apendicita sugarului, rară, dar foarte gravă, însoțindu-se de peritonită difuză hipertonică, este, în genere, letală.

Apendicita acută la copil survine după angine, gastroenterite. Prezintă tulburări locale discrete și tulburări generale toxice grave; vărsături abundente, facies cianotic, puls mic filiform, tahicardie cu temperatură normală, oligurie prin vărsături și hepatonefrită. Alteori se întîlnesc perioade de « acalmie înșelătoare » ce pot fi generate de un tratament anti-spasmodic, antibiotic etc., și care, nerecunoscute, pot agrava starea generală a bolnavului.

Apendicita acută la vîrstnici este caracterizată prin leziuni locale importante: formă tumorală sau formă ocluzivă consecutivă perforației apendiculare. În schimb semnele generale sînt puțin evidente; temperatura este discret crescută, pulsul are ritm aproape normal, apărarea locală a peretelui este redusă. Se poate confunda cu tumorile benigne ale apendicelui (carcinoidul, mucocelul, neurinomul, endometriomul), sau cu tumorile maligne (epiteliomul, carcinomul, limfosarcomul și cancerul coloid), care sînt de consistență dură, examenul histologic precizînd diagnosticul.

Apendicita acută la gravidă evoluează torpid și are sediul înalt.

Diagnosticul în apendicita acută necesită a fi instituit cît mai precoce, înaintea apariției formelor grave sau înaintea apariției complicațiilor (abces paranefretic, abces hepatic, pleurezie purulentă, supurații retroperitoneale, embolii septice, flebite, tromboflebita venei porte etc.). Diagnosticul apendicitei cronice, acutizate este îngreuiat prin îmbolnăvirea organelor vecine: colită, pericolită, periduodenită, colecistită, pericolecistită, fie pe cale limfatică (patrulaterul limfatic Berceanu Godama), fie pe cale reflexă scurt axonală viscero-viscerală.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe antecedente digestive, durere subiectivă și obiectivă, localizate în fosa iliacă dreaptă, apărare musculară, hiperestezie cutanată, constipație și leucocitoză cu polinucleoză.

Diagnosticul diferențial se face cu crizele dureroase abdominale: *colica hepatică*, care prezintă durere localizată în hipocondrul drept și iradiată ascendentă în umăr: *Colică nefretică* ce se însoțește de durere localizată în regiunea lombară, iradiază descendent spre organele genitale, prezintă disurie, polakiurie, iar în sedimentul urinar se constată hematii și leucocite frecvente.

În anexita acută, bolnava prezintă antecedente genitale cu dureri deasupra arcadei femurale, iar afecțiunea este în genere bilaterală. Fleurtul apendiculo-ovarian (Clado) uneori favorizează, prin intermediul ligamentului apendiculo-ovarian, apendiculo-anexita (Beuttner).

În colica saturnină, antecedentele profesionale, prezența lizereului gingival (Burton), atrofiile musculare, afebrilitatea facilitează diagnosticul.

În colica tabetică se întîlnesc semne de lues (ataxie, areflexie, semnul Argyl-Robertson etc.).

Diagnosticul diferențial se mai face și cu infarctul intestinal (debut dramatic, scaune sanguinolente), pancreatita acută (la obezi, colecistopați), caracterizată prin apariția stării de șoc-colaps, afebrilitate), cu orhita ectopică, funiculita, torsiunea chisturilor de ovar, ruperea unui piosalpinx, sarcina extrauterină ruptă, pleurezia, mai ales la copil, pielonefrita dreaptă etc. De asemenea, diagnosticul diferențial se face cu afecțiunile acute ale tubului digestiv.

Enterocolita acută se caracterizează prin dureri difuze abdominale, scaune diareice, puls normal. *Adenita acută mezenterică*, întîlnită la copii limfatici cu antecedente tbc ileo-cecală, se manifestă prin dureri în fosa iliacă dreaptă, iradiate mezoceliac, fără apărarea musculară; *tbc apendiculară*, rar izolată, deseori asociată cu tbc ileo-

cecală, se întîlnește mai des la copil și adult, însoțindu-se de ascită, granulații tbc, adenopatie mezo-apendiculară, iar microscopic de inflamație limfocitară cu foliculi tuberculoși.

Febra tifoidă are debut progresiv cu prodroame, fără vărsături și colici, însoțită de cefalee, stare de prostrație. Poate însă favoriza apariția unei apendicite tipice.

Ocluzia intestinală se caracterizează prin oprirea gazelor, fecalelor, vărsăturile rebele, fecaloide, meteorism fără apărare musculară.

Ulcerul perforat prin semnele preexistente de ulcer, abdomen de lemn, afebrilitate, pneumoperitoneu poate fi în genere diferențiat de o apendicită acută. Se întîlnește însă mai des după ulcerele vechi perforate o apendicită acută exogenă, ce poate evolua chiar după tratamentul afecțiunii cauzale.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu alte afecțiuni generale:

— gripa, forma gastrointestinală;

— malaria cu dureri abdominale, dar cu febră caracteristică, însoțită de artralgii, pete purpurice la plicile coatelor și genunchilor etc.

Prognosticul în cursul evoluției apendicitei acute este în funcție de gravitatea complicațiilor posibile, fiind favorabil în cazul cînd inflamația retrocedează și rezervat în cazul formelor toxice.

Complicații. Atunci cînd apar, complicațiile, în cursul evoluției unei apendicite acute, îngreuiază diagnosticul și agravează prognosticul. Acestea pot fi: peritonita, complicații toxice (toxemia apendiculară) întîlnite frecvent la copii; complicații infecțioase locale ca: para-apendicita, flegmon iliac, lombar sau pelvin, psoită, apendiculară, abcesul peretelui abdominal, fistula cecală sau apendiculară; complicații infecțioase la distanță: pileflebita, abces subhepatic, abcese miliare intrahepatice, pleurezia apendiculară dreaptă, abcese pulmonare etc.; complicații generale: abcese metastazice în rinichi, splină, creier, pulmon, parotide, flebite ale membrelor inferioare, septicemii și septicopioemii; complicații mecanice sau mecano-inflamatorii: ocluzie intestinală, prin bride, aderențe.

Tratamentul apendicitei acute este chirurgical, de urgență, cu excepția plastronului apendicular care se tratează prin repaus fizic (la pat), repaus psihic, repaus digestiv (regim hidric), pungă cu gheață aplicată pe regiunea fosei iliace drepte, și antibiotice. Apendicectomia, în acest caz, *se efectuează secundar*, la interval de minimum trei luni de zile. Cînd plastronul apendicular este supurat, se practică incizia de drenaj. Apendicele va fi extirpat numai dacă apare în plagă și dacă tehnica extirpării este ușor de efectuat. La bolnavii suspectați de apendicită acută nu se vor administra purgative.

Apendicectomia se efectuează sub anestezie generală, rahidiană, sau anestezie locală cu novocaină 1% completată cu anestezie de bază (mialgin).

Se practică o incizie în fosa iliacă dreaptă, de tip Mac Burney, Roux, sau Jalaguier. La nevoie incizia se poate prelungi în jos, cînd apendicele este pelvin, medial cînd apendicele este situat mezoceliac sau în sus cînd localizarea este subhepatică. Se extirpă obișnuit (de la vîrf la bază), excepțional retrograd. Bontul apendicular legat cu fir resorbabil (catgut) va fi înfundat întotdeauna într-o bursă seroasă cecală. Se contraindică înfundarea cînd peretele cecului este infiltrat, friabil. În aceste cazuri bontul apendicular se va ligatura cu fir iresorbabil (in). Drenajul aspirativ este indicat în caz de peritonită cu lichid purulent sau cînd hemostaza a fost dificilă. Se folosesc tuburi de cauciuc prin care se introduc antibiotice diluate în ser fiziologic.

În eventualitatea descoperirii unei tumori a apendicelui mascată de tabloul clinic al apendicitei se va aplica o terapeutică radicală după principiile carcinologice.

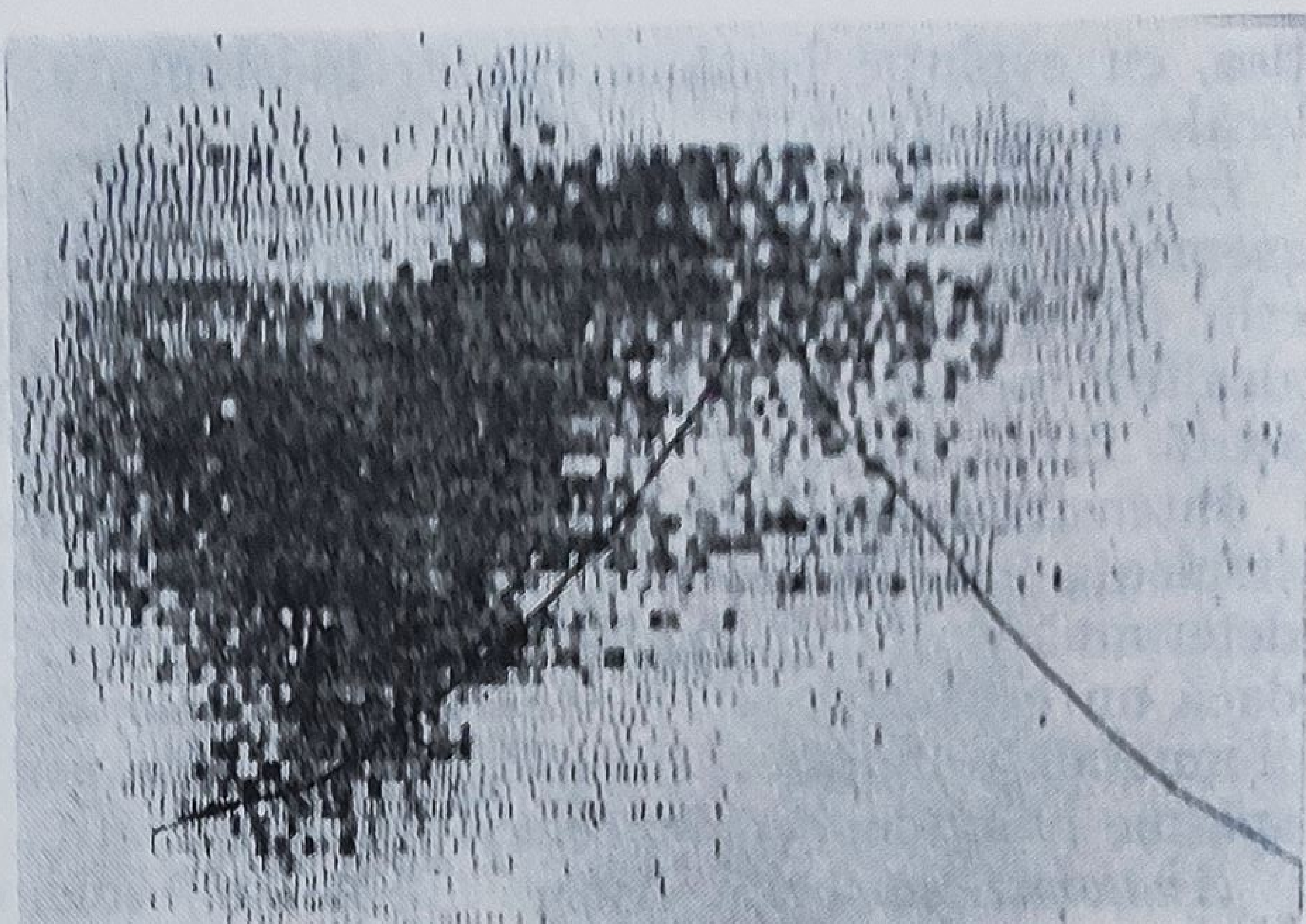
În cazul unui mucocel apendicular nespart se extirpă apendicele cu mezoul său în totalitate, avînd grijă să nu-l spargem. Cînd mucocelul este malign «adenocarcinom papilar» sau grefat pe peritoneu și conținutul său revărsat, celulele sale care secretă mucus determinînd boala gelatinoasă «pseudomixomul peritoneal», se indică extirparea completă a apendicelui cu mezoul său și

a chisturilor gelatinoase. Saegesser recomandă spălarea peritoneului cu enzime proteolitice. (1,3 g tripsină în 5 000 cm ser fiziologic) timp de 1/2 oră.

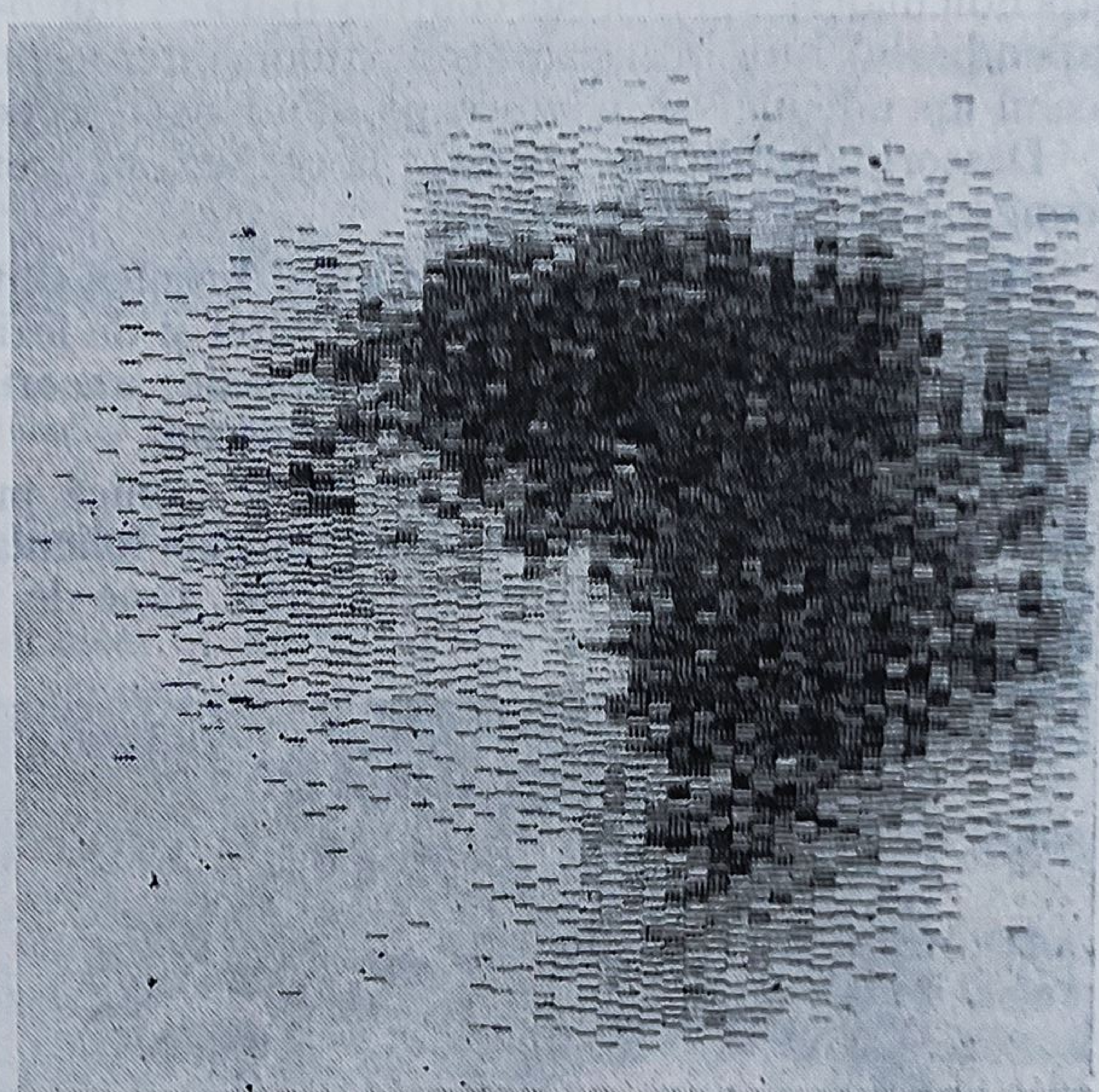
În cazul unui carcinoid sau adenocarcinom care nu depășește tunica mucoasă (cancer in situ în stadiul I) extirparea apendicelui și mezoului său este suficientă. Cînd tumora a invadat toate tunicile apendicelui inclusiv seroase, se indică hemicolectomia dreaptă.

Tratamentul postoperator se axează pe: combaterea infecției prin antibiotice, administrarea sub controlul antibiogramei, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice prin perfuzii de sînge, plasmă, aminoacizi, ser glucozat, soluții polielectrolitice (sub controlul ionogramei), combaterea parezei intestinale prin aspirație gastroduodenală, administrarea de ser clorurat hipertonic asociat cu retrohipofiză și albastru de metilen.

Complicațiile postoperatorii imediate mai frecvent întîlnite sînt: supurațiile peretelui, peritonita reziduală, hemoragia, ileusul dinamic rebel cînd procesul peritonitic evoluează, ileusul mecano-inflamator produs de inflamația locală și de tuburile de drenaj rău plasate și nemobilizate precoce, periflebita și trombo-embolia, abcesul subfrenic și abcesul hepatic (fig. 421), fistule sterocorale și peritonita de a 5-a zi, produsă prin necroza ischemică a bontului apendicular.



a



b

Fig. 421. Abces hepatic după 30 zile de la apendicectomie pentru apendicită acută.

a—Scintigrafia hepatică cu 198 Au coloidal. Formațiune situată pe fața superioară hepatică la nivelul lobului drept. Clearence-ul Kupfferian al radioaurului: T1/2=3,3—K=21%.

b—Imagine de profil. Formațiune situată dorso-cranial în lobul hepatic drept Dr. Gh. Georgescu. Operație—hepatotomie drenaj—vindecare.

Faptul că mortalitatea în apendicita acută este în genere redusă 0,50—2%, se datorește depistării precoce și intervenției chirurgicale efectuate cît mai aproape de începutul bolii.

Pentru acest motiv intervenția chirurgicală în apendicita acută poate fi considerată o necesitate absolută, chiar în fața unui diagnostic incert, deoarece o cicatrice va fi iertată dar nu și un deces.

APENDICITA CRONICĂ

Apendicita cronică poate fi clasificată ca primară sau secundară unei apendicite acute, reprezentînd, atît într-un caz cît și în celălalt, un proces inflamator, infec-

ţios, cu evoluţie lentă şi relativ îndelungată, urmată de numeroase complicaţii locale şi la distanţă.

Etiopatogenia este asemănătoare cu aceea a apendicitei acute. Se remarcă de asemenea intervenţia mai multor factori fiziopatologici: nervos (vagotonia), endocrin (hiperfoliculinemia), vascular (spasmul), muscular (diskinezia), umoral (*p*H alcalin), mecanic (staza prin cuduri, oxiuri, corpi străini) şi infecţia care este prezentă întotdeauna.

Intensitatea tulburărilor neurotrofice vasculare, musculare şi ale mucoasei, şi virulenţa infecţiei ce se dezvoltă pe fondul de ischemie şi diskinezie apendiculară, determină apendicita cronică cu evoluţie lentă, discretă. Apendicele inflamat cronic, dacă nu este extirpat, devine un factor de infecţie ce declanşează pe cale reflexă şi umorală tulburări regionale şi generale ca: periviscerita abdominală, tiflita, colita, spasme piloroduodenale, colecistita, pancreatita, stări alergice etc.

Anatomie patologică. Apendicele poate fi mic, scleros, filiform sau mare, îngroşat, cu mezou infiltrat, cu dilataţii chistice. O formă anatomică specială este « mucocelul apendicular »; apendicele conţine o masă muco-gelatinoasă, secretată de mucoasa apendicelui, sub influenţa excitaţiilor interoceptorilor apendicelui inflamat. Mucocelul apendicular se poate rupe, dînd naştere peritonitei gelatinoase.

Deseori, apendicele este fixat la cec, colon, ileon, acoperit de aderenţe inflamatorii congenitale sau dobîndite.

Microscopic, leziunile de apendicită cronică sînt dominate de procesul scleroatrofic al mucoasei, submucoasei şi muscularei şi de leziunile plexurilor nervoase Meissner-Auerbach, caracterizate prin hiperplazie; uneori pe seama tecilor Schwann se formează adevărate schwannoame (Masson).

La examenul histologic, apendicita cronică prezintă un mozaic de leziuni, zone de atrofie alternînd cu zone de hiperplazie foliculară, infiltraţie cu leucocite şi monocite, fibroblaşti, ţesut conjunctiv adult, zone de necroză cu exsudate inflamatorii,

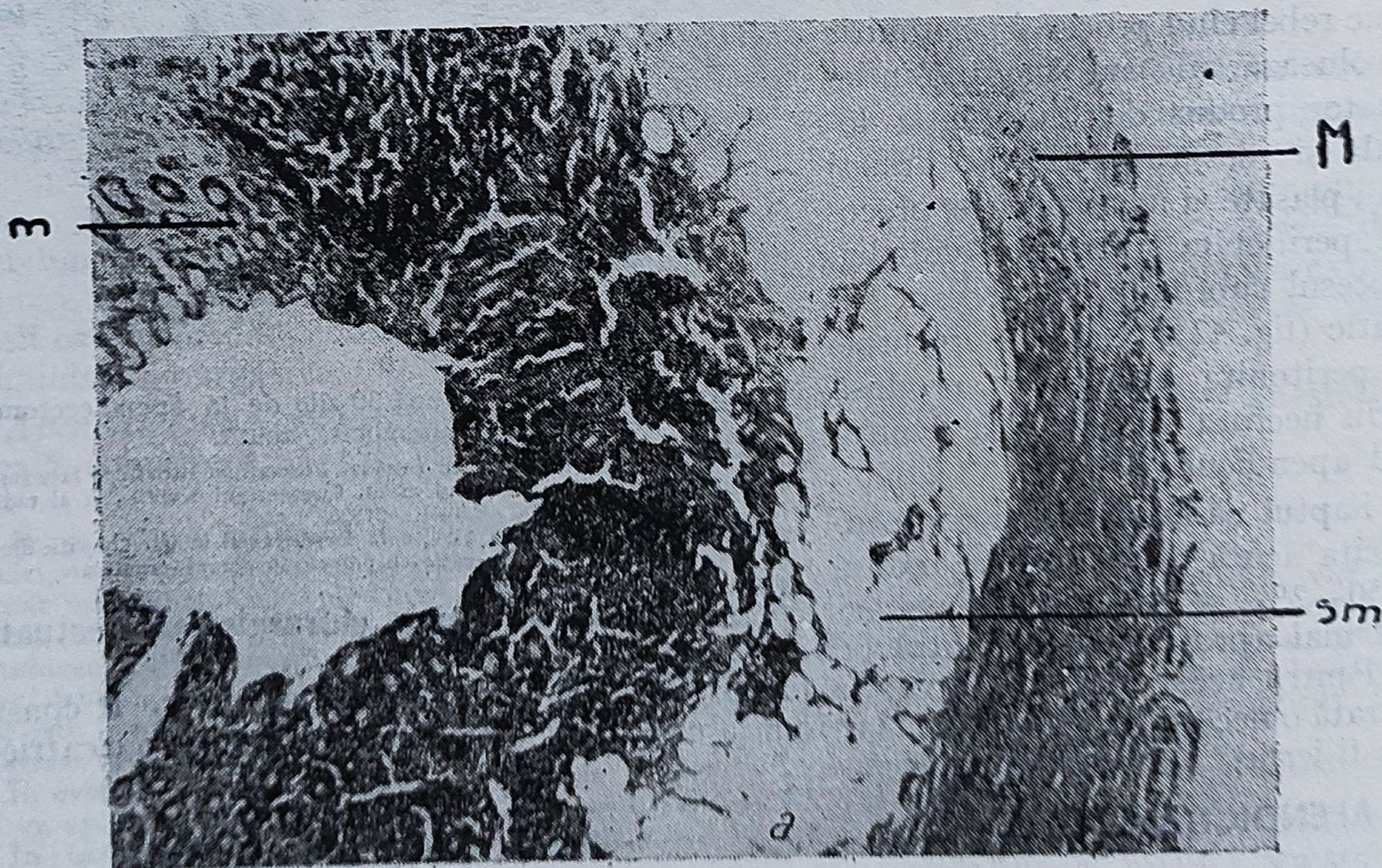


Fig. 422. Apendicită cronică:
m-mucoasa şi *M*-musculoasa fără modificări; sm—submucoasă cu scleroză şi transformarea adipoasă masivă

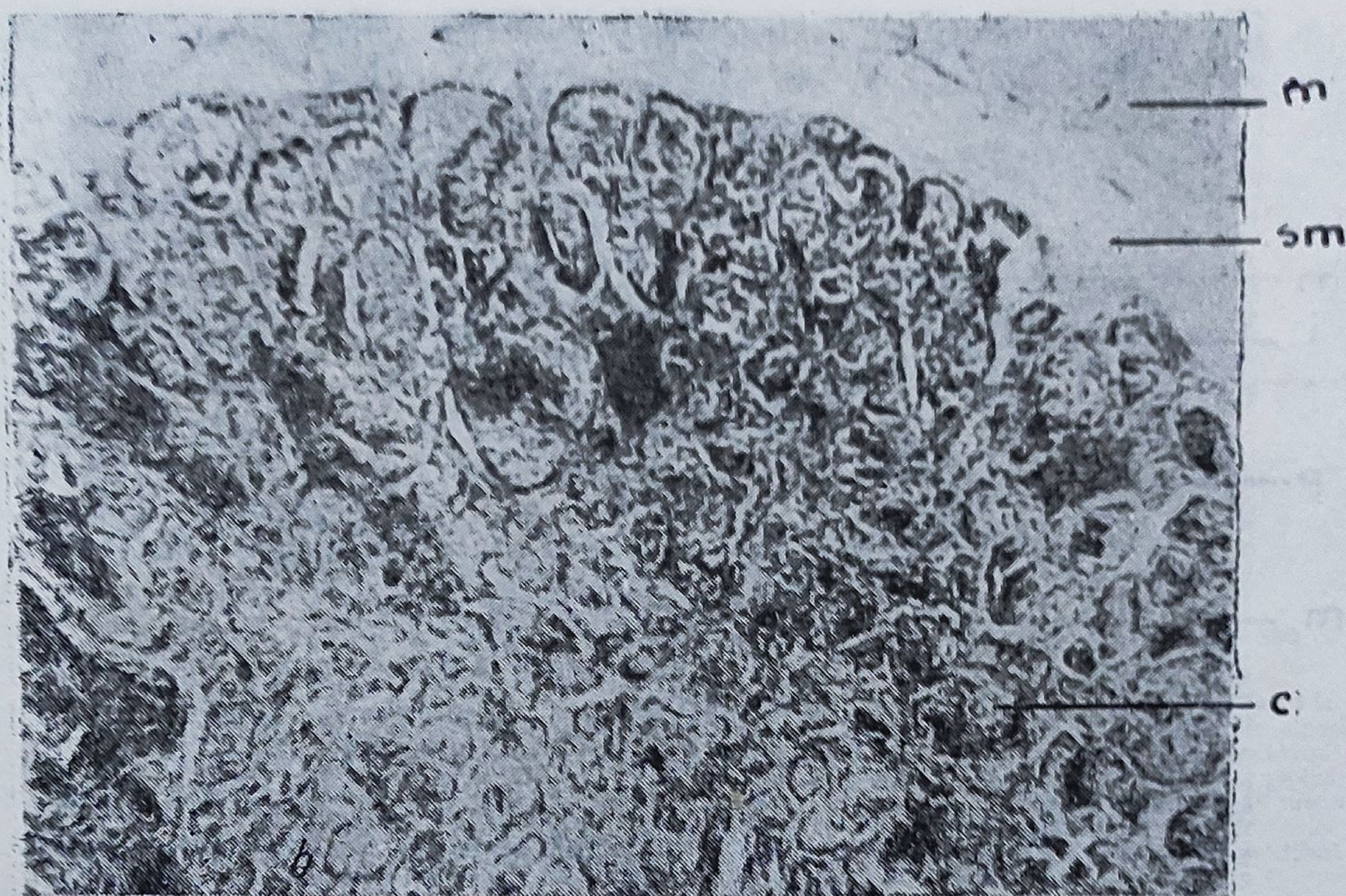


Fig. 423. Carcinoid apendicular: *m*—musculoasa; *sm*-submucoasa; *c*—maso carcinomatoase umplu lumenul apendicular, înlocuind în totalitate straturile mucoasei.

dominînd procesul de atrofie al glandelor și foliculilor limfatici. Epiteliul mucos este distrus (fig. 422, 423, 424).

Apendicita cronică se însoțește deseori de leziuni de vecinătate, produse pe cale limfatică: tiflo-colita, periviscerita, acoperind cecul într-o carapace de membrane fibroase (Jackson), ileita terminală; epiploită, mezenterită retractilă, adenopatii mezenterice, anexită, duodenită.

Pentru prevenirea apariției leziunilor de vecinătate se indică apendicectomia precoce.

Tabloul clinic este deosebit de variat. În general se deosebesc trei sindroame: dureros, dispeptic și tulburări generale. Ele se pot prezenta împreună, mai des izolat.

Sindromul dureros l-am întîlnit, cel mai frecvent, în 87% din cazuri, sindromul digestiv în 76% și tulburările generale (cefalee, migrenă, anemie, stări alergice) în 12% (fig. 425).

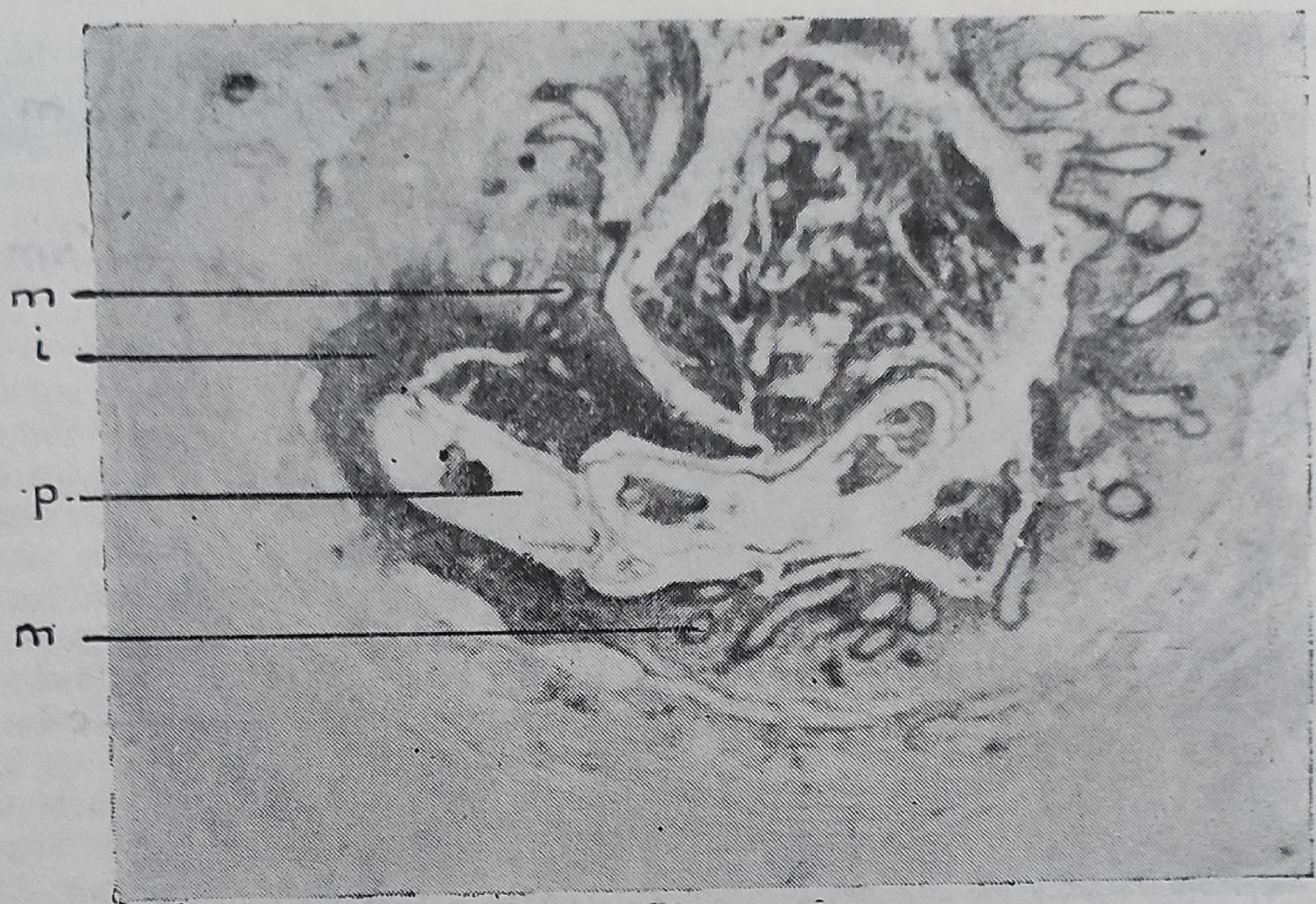
Durerea subiectivă are trecut de lungă sau scurtă durată, localizîndu-se în fosa iliacă dreaptă, periombilical, epigastric. Este de intensitate variată, manifestîndu-se sub formă de jenă, greutate, arsură. Este exagerată de mese copioase, eforturi fizice, perioadele de hiperfoliculinemie premenstruală și intermenstruală.

Durerea poate iradia în epigastru, hipocondrul drept, rădăcina coapsei, bazin, în raport cu sediul apendicelui.

Sindromul digestiv se manifestă sub formă de anorexie, indigestie, grețuri, uneori vărsături sau amețeli și constipație.

Tulburările generale sînt diferite: migrenă, oboseală, astenie, slăbire, anemie ușoară cu pierdere în greutate; temperatura prezintă uneori mici croșete subfebrile. Pulsul și tensiunea arterială nu sînt modificate.

Obiectiv se constată durerea provocată prin palpare în fosa iliacă dreaptă, în punctele Mac Burney, Morris (apendicita mezoceliacă), Lanz (apendicita pelvină), în triunghiul dureros descris de Iacobovici.



a



b

Fig. 424:

a—Apendicita cu oxiuri: *p*— parazit perforînd mucoasa (*m*, *m'*) și pătrunzînd în submucoasă unde determină reacția inflamatorie; *b*—La mărire mai puternică se observă structura parazitului și reacția inflamatorie din jurul porțiunii intraparietale a acestuia; 1—lumen apendicular, *m* și *m'*—mucoasă perforată de parazit (laborator de anatomie-patologică—Gh. Vrejoiu).

Sediul durerii apendiculare poate fi: în regiunea epigastrică, cînd apendicita cronică a determinat reflex o solarită (sindrom Rave); în regiunea hipocondrului drept, cînd apendicele este situat sus, subhepatic, sau pelvin, cînd apendicele este situat jos.

Cînd durerea apendiculară nu este netă, se evidențiază prin diferite manevre: manevra de compresiune lentă și decompresiune bruscă (Blumberg); manevra de percuție a fosei iliace drepte (Porges) începînd întotdeauna din fosa iliacă stîngă, continuînd în hipocondrul stîng, apoi cel drept; manevra de împingere înapoi a gazelor, prin apăsarea sigmoidului și colonului descendent în cec și apendice, ai căror receptori inflamați, cînd sînt destinși, devin dureroși (Rowsing). Manevra psoasului (Javorski-Lapinski) și manevra Mondor sînt pozitive în apendicita retrocecală.

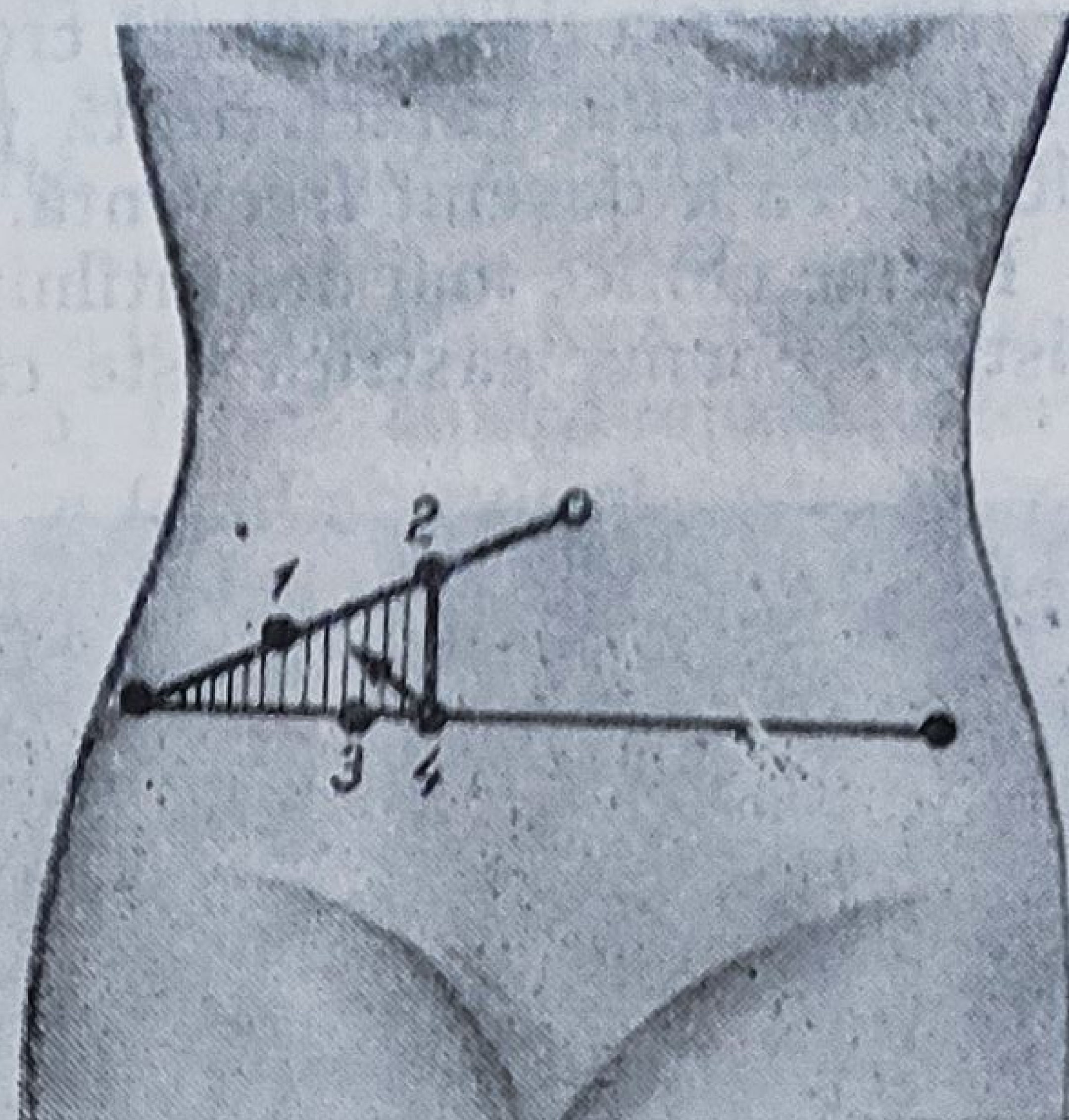


Fig. 425. Punctele dureroase apendiculare:

1 — Mac Burney pe linia spinoombilicală la punctul de întîlnire a treimii externe cu cea mijlocie; *2* — punct Morris; punctul de întîlnire a treimii interne cu cea mijlocie; *3*—punctul Lanz; pe linia bispinoasă la punctul de întîlnire a treimii drepte cu cea mijlocie; *4*—triunghiul dureros Iacobovici cuprins între teaca externă a dreptului și spina iliacă antero-superioară.

Absența sindromului dureros nu trebuie să excludă existența apendicitei cronice, după cum prezența durerii nu echivalează cu diagnosticul de apendicită cronică. În asemenea cazuri, prezența sau absența sindromului dureros trebuie coroborată cu alte date. În acest scop, bolnavul trebuie revăzut și examenul clinic se va completa cu radiografia și alte probe de laborator.

Examen de laborator. Hemograma arată uneori leucocitoză discret mărită, cu polinucleoză în apendicita cronică secundară; puseu acut și monocitoză în apendicita cronică primitivă. Paraziții intestinali trebuie căutați întotdeauna la copiii cu eozinofile.

Examenul radiologic al tubului digestiv este cel mai important, putînd descoperi semne directe de apendicită sau indirecte la distanță. Se folosește gelobariu în amestec cu sulfat de magneziu (Czeppa) și se controlează regiunea ceco-apendiculară la 6 ore.

Semne directe radiologice: apendicele este dureros la palpare sub ecran, el nu se injectează sau se injectează, avînd un calibru neregulat. Neinjectarea apendicelui cu bariu poate fi datorită unui proces patologic (obliterare endo-apendiculară) sau indică un apendice sănătos hiperperistaltic, radiografiat într-un anumit moment al digestiei cecale (fig. 426).

Semnele radiologice indirecte de apendicită cronică sînt: stază baritată duodenală, stază ileală prin spasm ileo-cecal; stază reziduală la nivelul fundului de sac cecal din cauza inflamației.

Evoluția și complicațiile apendicitei cronice sînt numeroase și uneori foarte grave, dacă nu se intervine în timp util. Acest proces inflamator cronic se poate acutiza, determinînd apendicita acută catarală, supurată sau gangrenoasă, secundară unei apendicite cronice primitive. De cele mai multe ori determină complicații inflamatorii cronice, pe cale limfatică sau prin reflexe viscero-viscerale, ca: tiflită, tiflo-atonie, colită, epiploită, colecistită, periviscerită dreaptă, sindromul apendiculo-colecistic, sindromul apendiculo-anexial, sindromul apendiculo-colecisto-anexial, peri-duodenită, pancreatită, hepatită, icterul apendicular de origine toxică (Poenaru-Căplescu) sau un sindrom entero-renal.

Sediul durerii apendiculare poate fi: în regiunea epigastrică, cînd apendicita cronică a determinat reflex o solarită (sindrom Rave); în regiunea hipocondrului drept, cînd apendicele este situat sus, subhepatic, sau pelvin, cînd apendicele este situat jos.

Cînd durerea apendiculară nu este netă, se evidențiază prin diferite manevre: manevra de compresiune lentă și decompresiune bruscă (Blumberg); manevra de percuție a fosei iliace drepte (Porges) începînd întotdeauna din fosa iliacă stîngă, continuînd în hipocondrul stîng, apoi cel drept; manevra de împingere înapoi a gazelor, prin apăsarea sigmoidului și colonului descendent în cec și apendice, ai căror receptori inflamați, cînd sînt destinși, devin dureroși (Rowsing). Manevra psoasului (Javorski-Lapinski) și manevra Mondor sînt pozitive în apendicita retrocecală.

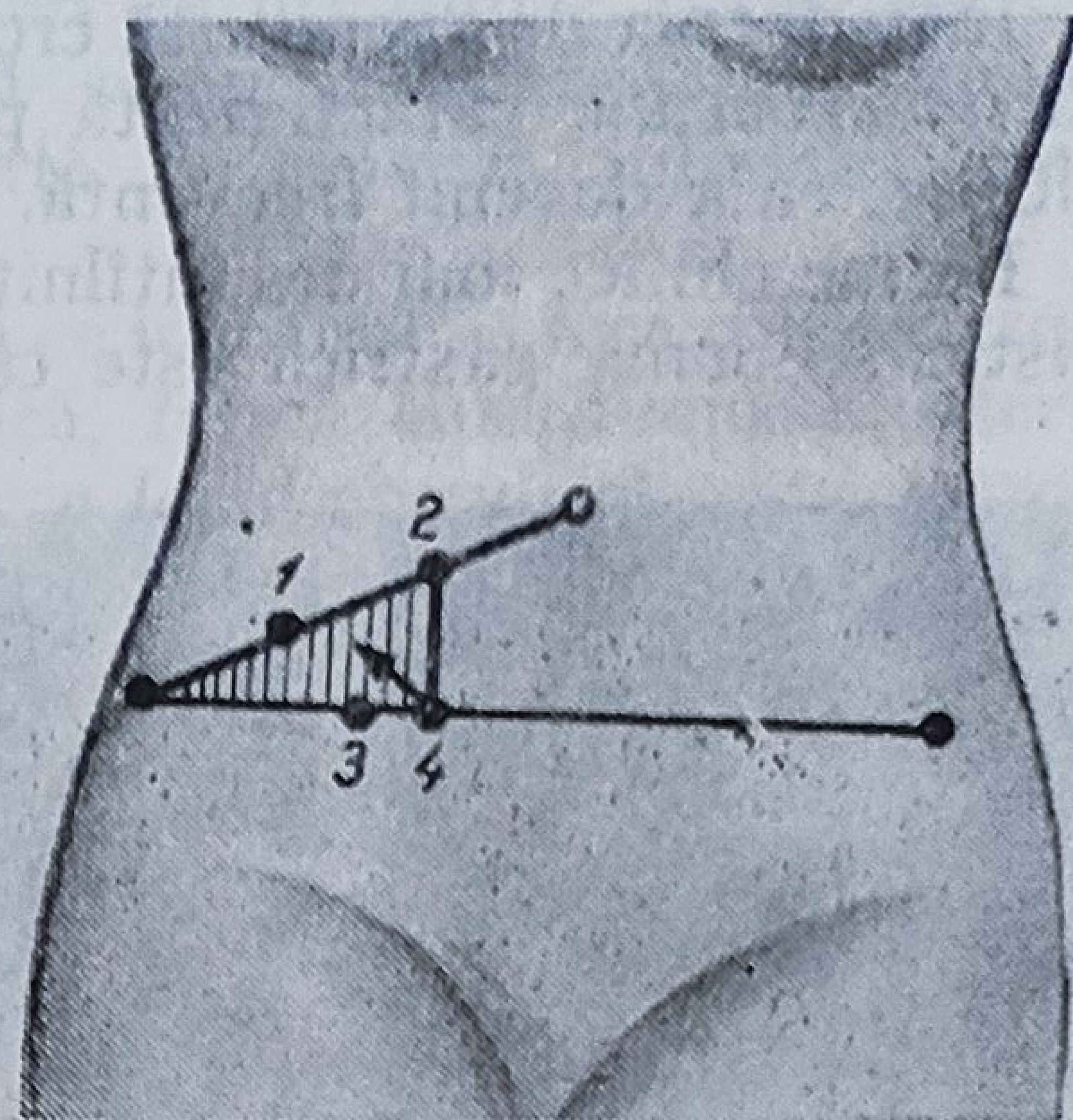


Fig. 425. Punctele dureroase apendiculare:

1 — Mac Burney pe linia spinoombilicală la punctul de întîlnire a treimii externe cu cea mijlocie; 2 — punct Morris; punctul de întîlnire a treimii interne cu cea mijlocie; 3 — punctul Lanz; pe linia bispinoasă la punctul de întîlnire a treimii drepte cu cea mijlocie; 4 — triunghiul dureros Iacobovici cuprins între teaca externă a dreptului și spina iliacă anterosuperioară.

Absența sindromului dureros nu trebuie să excludă existența apendicitei cronice, după cum prezența durerii nu echivalează cu diagnosticul de apendicită cronică. În asemenea cazuri, prezența sau absența sindromului dureros trebuie coroborată cu alte date. În acest scop, bolnavul trebuie revăzut și examenul clinic se va completa cu radiografia și alte probe de laborator.

Examen de laborator. Hemograma arată uneori leucocitoză discret mărită, cu polinucleoză în apendicita cronică secundară; puseu acut și monocitoză în apendicita cronică primitivă. Paraziții intestinali trebuie căutați întotdeauna la copiii cu eozinofile.

Examenul radiologic al tubului digestiv este cel mai important, putînd descoperi semne directe de apendicită sau indirecte la distanță. Se folosește gelobariu în amestec cu sulfat de magneziu (Czeppa) și se controlează regiunea ceco-apendiculară la 6 ore.

Semne directe radiologice: apendicele este dureros la palpare sub ecran, el nu se injectează sau se injectează, avînd un calibru neregulat. Neinjectarea apendicelui cu bariu poate fi datorită unui proces patologic (obliterare endo-apendiculară) sau indică un apendice sănătos hiperperistaltic, radiografiat într-un anumit moment al digestiei cecale (fig. 426).

Semnele radiologice indirecte de apendicită cronică sînt: stază baritată duodenală, stază ileală prin spasm ileo-cecal; stază reziduală la nivelul fundului de sac cecal din cauza inflamației.

Evoluția și complicațiile apendicitei cronice sînt numeroase și uneori foarte grave, dacă nu se intervine în timp util. Acest proces inflamator cronic se poate acutiza, determinînd apendicita acută catarală, supurată sau gangrenoasă, secundară unei apendicite cronice primitive. De cele mai multe ori determină complicații inflamatorii cronice, pe cale limfatică sau prin reflexe viscero-viscerale, ca: tiflită, tiflo-atonie, colită, epiploită, colecistită, periviscerită dreaptă, sindromul apendiculo-colecistic, sindromul apendiculo-anexial, sindromul apendiculo-colecisto-anexial, peri-duodenită, pancreatită, hepatită, icterul apendicular de origine toxică (Poenaru-Căplescu) sau un sindrom entero-renal.

Între forma de apendicită cronică și apendicita acută, menționăm forma de *apendicită subacută*, caracterizată prin crize atenuate, dar repetate. Datorită antibioticelor, ea a devenit frecventă.

Forme clinice mai des întîlnite sînt formele digestive, gastrică, intestinală și colecistică. Forma gastrică este caracterizată prin balonare, aerofagie, dureri post-



Fig. 426:

a — Radiografie: apendice lung dispus medial cecului umplut discontinuu din cauza coproliților, cu contur neregulat, din cauza procesului inflamator. Vîrful apendicelui exclus (endoapendicită cronică);

b — Radiografie: apendice parțial vizibil, dilatat neregulat, fixat retrocecal (diagnostic: apendicită cronică retrocecală);

c — Radiografie; apendice neregulat, spastic, situat descendent față de cec cu calibrul inegal, cecul injectat neomogen (diagnostic: apendiculotiflită).





prandiale tardive (la cca 6 ore), sau precoce, imediate, prin apăsarea colonului transvers de stomacul dilatat. Radiologic se constată tulburări de hiper- sau hipoperistaltism, stază duodenală în D_3, uneori deformație a bulbului duodenal (sindrom pseudo-ulceros). Toate tulburările gastrice cedează după apendicectomie. Cînd apendicita este la stînga, se confundă cu sigmoidita. Forma intestinală (coli-

tică) a apendicitei cronice se caracterizează prin dureri colitice difuze, perioadele de constipaţie alternînd cu diareea. Forma colecistică se caracterizează prin dureri în hipocondrul drept, cefalee, greţuri, anorexie faţă de grăsimi, tulburări care dispar după apendicectomie.

Forme clinice extra-digestive de apendicită cronică ce joacă rol de focar inflamator sînt: apendicita cronică neuro-asteniformă sau alergică, forma entero-renală determinînd tulburări de pielonefrită, cistită, colibacilurie (cînd apendicele este retrocecal şi lipit de ureter), forma ovariană însoţită de dismenoree, amenoree (cînd apendicele este situat pelvin). Toate aceste tulburări extra-digestive dispar după apendicectomie.

Diagnosticul de apendicită cronică este uşor sau foarte dificil de efectuat, după cum apendicectomia este o operaţie uşoară sau deosebit de greu de executat. La bolnavii neoperaţi la timp, apendicita generează multe complicaţii, mărind riscul operatoriu imediat şi tardiv. Apendicita cronică se recunoaşte pe baza istoricului dominat de sindromul dureros localizat în fosa iliacă dreaptă, a sindromului dispeptic, şi a examenului radiologic baritat. În cazurile greu de diagnosticat, colecistografia şi urografia vor evita erorile de diagnostic cu colecistita, calculoza renală, pielonefrita; irigografia va deosebi tuberculoza sau cancerul ileo-cecal; examenul pentru paraziţi va preciza parazitoza intestinală.

Tratamentul apendicitei cronice este exclusiv chirurgical şi el trebuie efectuat imediat ce s-a stabilit diagnosticul. Orice întîrziere măreşte riscul vital, prin apariţia complicaţiilor acute infecţioase, şi riscul funcţional, prin apariţia perivisceritelor satelite — sindromul post-apendicectomie — care continuă să evolueze chiar după extirparea apendicelui. Alegerea (sediul) inciziei în apendicita cronică este dictată de examenul radiologic.

Apendicectomia la rece este o operaţie mai beningnă, mai puţin riscantă decît apendicectomia efectuată la cald. Extirparea apendicelui făcută anterograd, sau la nevoie retrograd, trebuie să fie completă. Se va evita apendicectomia subseroasă, care poate fi uneori incompletă. În apendicita chistică se va extirpa în totalitate apendicele chistic. Dacă mucocelul apendicular este aderent la cec, ileon, se va face rezecţia acestora spre a preveni recidiva.

Rezultatele după apendicectomie efectuată pentru apendicită cronică sînt foarte bune, cu condiţia ca intervenţia operatorie să nu fie prea tardivă şi tehnica operatorie să fie corectă.

Mortalitatea operatorie după apendicectomie efectuată la rece există chiar în perioada antibioticelor, anticoagulantelor şi mijloacelor moderne de anestezie-reanimare. Ea variază, după unii autori, între 0,04—0,09% (Arapov, Desjacques ş.a.), fiind determinată de peritonita zilei a 6-a prin bontită sau prin fistulizarea bontului apendicular, prin hemoragie, tromboflebită mezenterică şi embolie. Complicaţiile survin mai ales la bolnavi taraţi, cardio-pulmonari, renali, diabetici, discrazici, cu microbi virulenţi intra-apendiculari.

Sechelele după apendicectomie la rece sînt: aderenţele (periviscerita), ocluzia precoce sau ocluzia tardivă, ce survin după operaţii efectuate tîrziu, cînd procesul aderenţial se dezvoltase, după tehnici defectuoase, cînd nu s-a înfundat în bursa seroasă bontul apendicular, după decolări ale seroasei peritoneale, hematoame neevacuate şi hemostază insuficientă, după drenaj prelungit, care a favorizat cudarea anselor intestinale.

LEZIUNI PRECANCEROASE ALE INTESTINULUI GROS

POLIPI, POLIPOZĂ RECTOCOLICĂ

DATE ETIOPATOGENICE

Depistarea precoce a polipilor izolați sau multipli și a polipozei cu potențial malign, genetic — care se întîlnește la copii și adolescenți — sau fenotipic, dobîndit secundar — care se întîlnește la adulți, după 30 de ani — și extirparea lor radicală de la început constituie chirurgia curativă a polipilor, polipozei și în același timp chirurgia preventivă a cancerului.

Controlul periodic permite depistarea precoce a leziunilor precanceroase și extirparea lor radicală de la început.

În Clinica Spitalului Brîncovenesc s-au efectuat operații curative pentru polipi, polipoze, și profilactice pentru cancer într-un interval de 22 de ani (1953—1975) la 531 de bolnavi cu polipi izolați, multipli sau polipoză a intestinului gros (tabelul 11). În aceeași perioadă s-au efectuat operații cu scop curativ pentru cancere la 1 700 de bolnavi cu cancere rectale (900) și ale colonului (800).

Raportul statistic al clinicii, între numărul mic al intervențiilor efectuate pentru polipi, polipoze ale intestinului gros (531) și cel al intervențiilor efectuate pentru cancere rectocolice (1 700) este de 1/3,6, deci nu corespunde principiului chirurgiei profilactice. Dar este un raport statistic fals. În realitate, în clinica Brîncovenesc unificată cu două policlinici și 10 dispensare în cadrul rețelei curativo-profilactice a sectorului 6 (București), cu 260 000 de locuitori, s-au efectuat la bolnavii din acest sector 390 de intervenții curative pentru polipi, polipoze și profilactice pentru cancer, și 200 de intervenții curative pentru cancere rectocolice (raport 2/1). Dar și acest raport este insuficient în cadrul practicii chirurgiei preventive. Raportul sta-

Tabelul nr. 11

Chirurgia curativă pentru polipi și polipoze rectocolice și profilactică pentru cancere rectocolice; chirurgia curativă pentru cancere rectocolice și profilactică pentru metastaze

Raport statistic fals:	531 operați pentru polipi, polipoze rectocolice / 1 700 operați pentru cancer rectocolic	$= \frac{1}{3,6}$
Raport statistic real:	390 operați pentru polipi, polipoze rectocolice / 200 operați pentru cancer rectocolic	$= \frac{2}{1}$
Raport statistic ideal:	12 operați pentru leziuni precanceroase: polipi, polipoze rectocolice / 1 operat pentru cancer rectocolic	$= \frac{12}{1}$

tistic corect științific, „ideal", între numărul intervențiilor pentru leziuni precanceroase și cel pentru cancer ar trebui să fie de 12/1 ținînd seama că s-au înregistrat 12% polipi malignizați.

Acest raport a fost schimbat — alterat — în statistica globală (1/3,6), deoarece sînt internați în clinică bolnavi cu cancere rectocolice din afara teritoriului nostru unificat, din toată țara.

În statistică, pe o perioadă de 23 de ani (1953—1975), s-au înregistrat global 531 de bolnavi operați, a căror analiză este redată în tabelul nr. 12.

Tabelul nr. 12

Numărul bolnavilor	Sediul și numărul polipilor		Malignizare (%)
total 531	Polipi adenomatoși, izolații multipli, polipoze	370	12
	Polipi inflamatori, rectocolită ulceroasă gr. III	161	6
370	Polipi adenomatoși — Izolați		
	— anorectali,	124	
	— rectosigmoidieni,	70	
	— colon	16	
	— Multipli — anorectali	66	
	— rectocolici	40	
	— Adenom vilos rectal și sigmoidian	22	
	Polipoza rectocolică (6 polipoză familială; 1 sindrom Peutz-Jegers)	32	
161	Polipi inflamatori (polipi canal anal sau anorectali, asociați sau nu cu hemoroizi vechi, cu puseuri repetate tromboflebitice, ulcerații, corticoterapie prelungită)	53	3,7
	Rectocolită ulcerohemoragică		
	— În stadiul III de pseudopolipi	30	
	— Limfogranulomatoză Nicolas Favre	26	6
	— Condilom, papilom anal (malignizat 1)	22	4,5
	— Granulomatoză Crohn	21	30
	— Rectocolita TBC cu polipi	5	20
	— Boala Bowen	4	25

Din totalul de 32 de bolnavi operați pentru polipoză rectocolică, factorul genetic a fost găsit prezent la doi adolescenți (din 6 cu polipoză familială), fiind condiționat de o genă dominantă autosomală de cromozomi sexuați (mama a transmis fiului) (fig. 427).

Este semnificativă frecvența apartenenței bolnavilor cu polipi sau polipoză la grupurile sanguine O_I și A_{II} și raritatea la grupurile B_{III} și AB_{IV}. Comparativ cu polipii, apartenența bolnavilor cu cancere rectocolice a fost predominantă la grupurile sanguine A_{II} și B_{III}. Aceste date pledează pentru riscul crescut aparținînd grupului sanguin A_{II} (tabelul nr. 13, fig. 428).

Controlul periodic al bolnavilor operați de polipi este necesar. De asemenea, după endoscopopolipectomie sau laparocolotomie, bolnavii operați vindecați trebuie controlați periodic, anual, pentru a sesiza riscul recidivei, cînd polipul nu a fost radical excizat, sau al apariției unor noi polipi, la care sînt expuși în mod deosebit acești bolnavi cu colon iritabil la stress-uri, psihice, la excitanți alimentari, chimici, hiperreactivi.

Bolnavei S. C. de 63 ani, cu polip adenomatos 1/2 cm, sîngerînd, cu sediul rectal superior, i s-a practicat endoscopoelectrorezecția.

Nu s-a mai prezentat la controlul periodic.

După doi ani și jumătate, deoarece au apărut sîngerări, este reinternată pentru rectoragii produse de un polip ulcerat sîngerînd 2/3 cm, sesil, cu sediul rectal superior, etichetat la examenul biopsic adenom papilifer. Se practică rezecția rectosigmoidiană cu anastomoză sigmoido-rectală fără sutură.

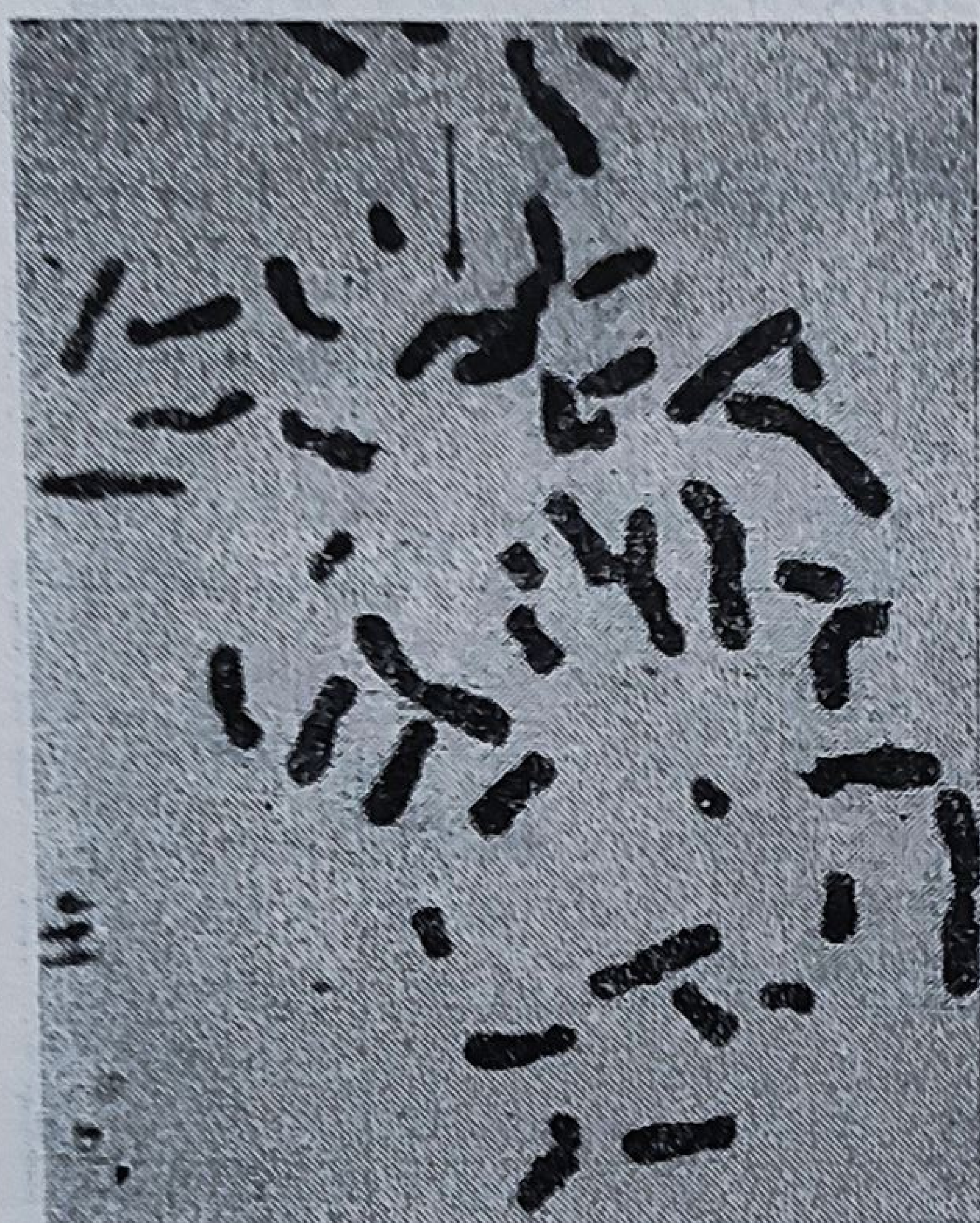


Fig. 427. Examen cromozomial. Metafază normală cu 46 de cromozomi; săgeata indică cromozomul în Y; nu se observă microorganisme.

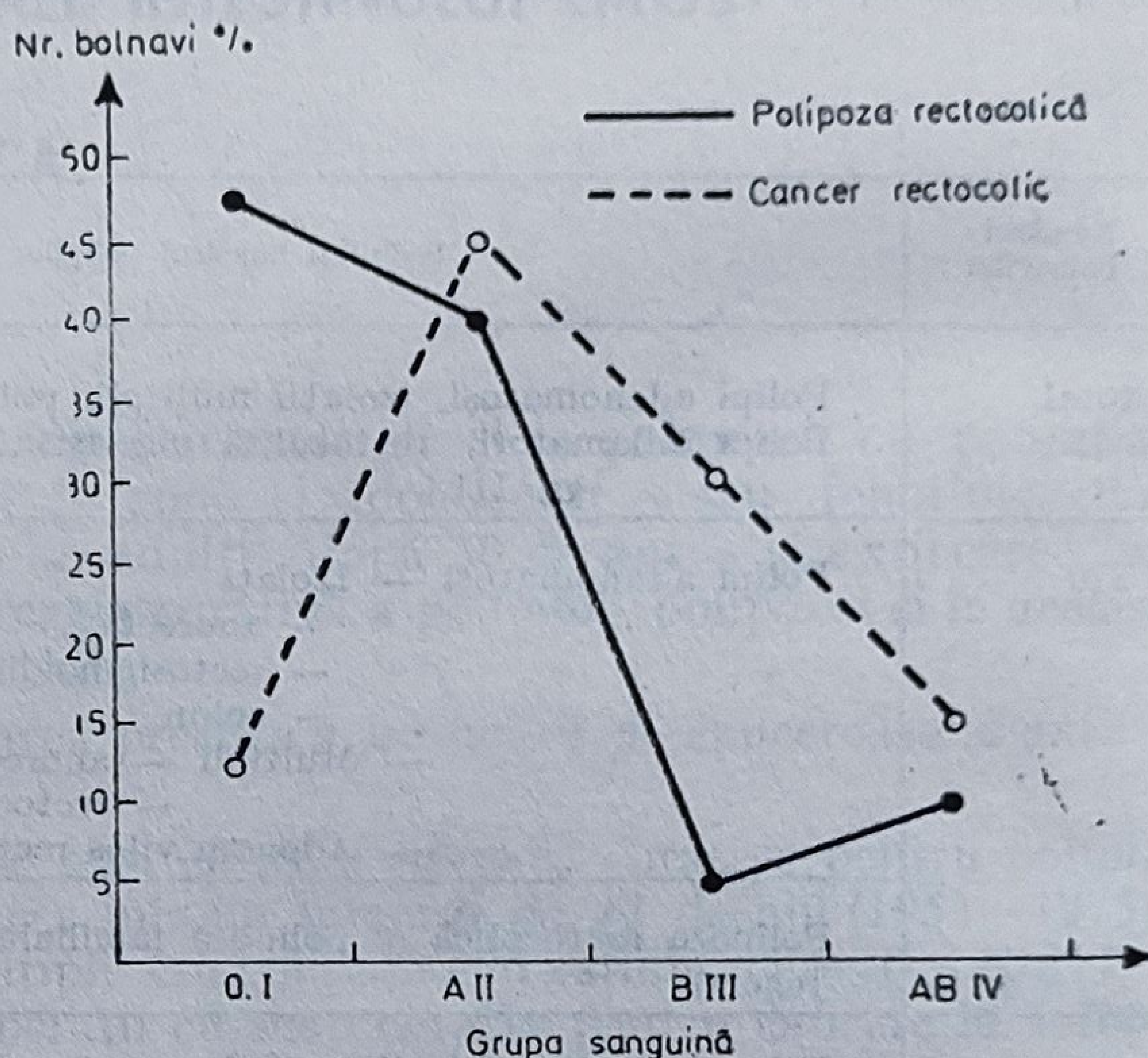


Fig. 428. Riscul crescut de malignizare a polipilor la bolnavii cu grup sanguin A.

Tabelul nr. 13

a) Repartiția polipilor adenomatoși și polipozei rectocolice în funcție de grupul sanguin

Grup sanguin	O_I	A_{II}	B_{III}	AB_{IV}
%	46	40	6	8

b) Repartiția cancerelor de rect în funcție de grupul sanguin

Grup sanguin	O_I	A_{II}	B_{III}	AB_{IV}
%	13	45	23	29

Pe piesa rezecată (fig. 429) se vede polipul adenomatos malignizat. La distanța de 2 cm deasupra sa se vede cicatricea după endoscopoelectrorezecția efectuată anterior.

Depistarea precoce a momentului malignizării polipilor are o importanță esențială pentru alegerea metodei operatorii și ameliorarea prognosticului oncologic. De aceea, biopsia sau endoscopobiopsia repetată periodic este decisivă în urmărirea evoluției polipilor solitari.



Fig. 429. Polip adenomatos malignizat.



Fig. 430. V.I., 39 ani, femeie. Polipoză recto-colică cu focare de malignizare. Recto-colemie cu anastomoză ileo-anală. Supraviețuire 3 ani. Cromozom în Y. Polipoză recto-colică. Examen citologic: raportul nucleo-protoplasmatic este modificat în favoarea nucleului monstruos.

Examenul citologic prin spălături exfoliatoare (metoda Oakland) are valoare fără pereche, pentru sesizarea momentului de cancerizare a polipilor multipli, a polipozei difuze.

În polipoza difuză, cu sute de polipi, suspectată de malignizare folosim sistematic examenul citologic exfoliativ prin examinarea lichidului de spălătură la examen microscopic în contrast de fază și lumină fluorescentă. Examenul va fi repetat (fig. 430).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Metodele operatorii folosite au fost trei (tabelul nr. 14):

— polipectomia pe cale endoscopică joasă, transanală, sau pe cale înaltă, prin laparocolotomie;

— exereza rectosigmoidiană;

— rectocolectomia stîngă sau rectocolectomia totală.

Tehnica rectocolectomiei totale cu intubație și anastomoză ileoanală fără sutură cu conservarea mucoasei anale (procedeul Fl. Mandache): după mobilizarea cecocolorectală se trece la mobilizarea ansei ileale; alegerea tulpinii hrănitoare variază după dispoziția vasculară a mezenterului la nivelul locului de secțiune a ileonului care urmează a fi coborît; alegerea ansei ileale, aprecierea lungimii mezenterului, a stîlpilor vasculari, dispoziția arcadelor vasculare, se realizează vizual, prin transparentizare (cu ajutorul unui far care luminează foițele mezenterului de partea opusă) și palpator; după ce chirurgul a apreciat că există material pentru coborîrea ileonului la anus și că mucoasa anală și sfincterul pot fi conservate, se trece la mobilizarea ansei ileale; cînd mucoasa canalului anal nu poate fi conservată

Tabelul nr. 14

370 de bolnavi cu polipi adenomatoşi, polipoză, operaţi

Numărul intrvenţiilor	Metode operatorii	Decese
144	Polipectomie prin electrorezecţie pe cale directă transanală	
70	Polipectomie prin endoscopo-electrorezecţie	—
16	Polipectomie prin laparocolotomie	1
69	Exereză rectosigmoidiană cu intubaţie, cu conservarea mucoasei şi anastomoză colo-anală fără sutură (58) cu jupuirea mucoasei (11)	—
36	Rectohemicolectomie stîngă cu intubaţie şi anastomoză colo-anală fără sutură (29) asociată cu colostomie (5), sau cu interpoziţie de ansă ileală (2)	
32	Rectocolectomie cu intubaţie, cu conservarea mucoasei şi anastomoză ileoanală (28) asociată cu ileostomie abdominală (4)	3
12	Hemicolectomie stîngă	—
	Hemicolectomie dreaptă	1

Mortalitatea operatorie			1,6%
— Exereze	140	5 decese (3,5%)	
— Electrorezecţii	230	1 deces (0,4%)	

(cancerizare sau leziuni polipoase), preferăm ileostomia abdominală; mobilizarea ileonului pretinde atenţie din partea chirurgului, deoarece există o zonă avasculară ileocecală (A) situată între artera colică dreaptă inferioară (C) şi porţiunea terminală a arterei mezenterice superioare (M); punctul optim pentru ligatură este reprezentat de al patrulea stîlp mezenteric pornind de la joncţiunea ileocecală; se foloseşte artera nutritivă pentru ileonul coborît, al cincilea stîlp vascular mezenteric (fig. 431); astfel se evită zona slab vascularizată a ileonului terminal; în mod

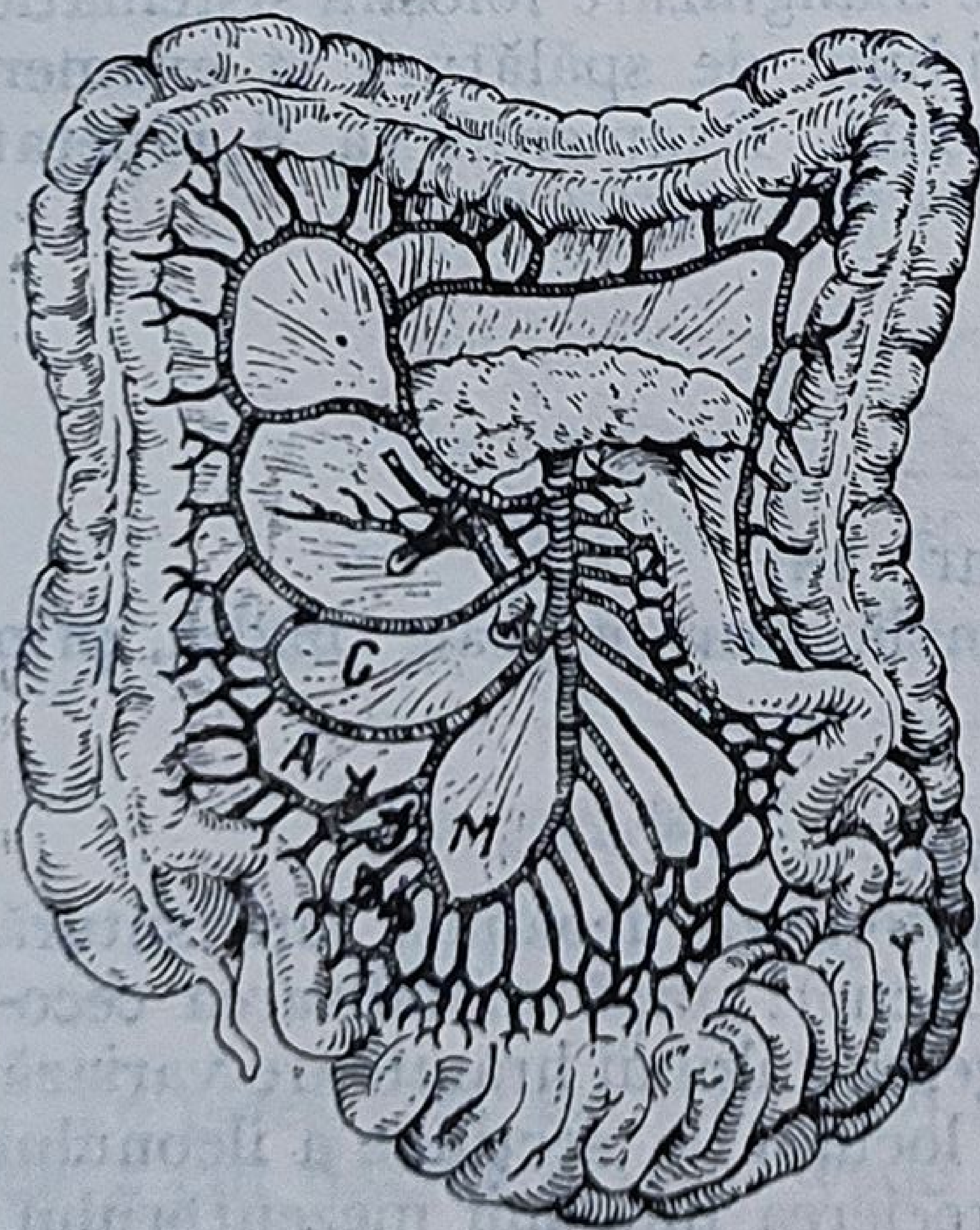


Fig. 431. Mobilizarea ileonului: alegerea stîlpului vascular mezenteric care va fi mobilizat şi coborît la perineu: C — artera colică dreaptă; M — porţiunea terminală a mezentericei superioare; A — zona avasculară ileocecală; ligatura corectă a stîlpilor vasculari ai ileonului terminal; tulpina hrănitoare a ileonului coborît este al 5-lea stîlp vascular mezenteric. În cartuş: ligatura greşită a stîlpilor vasculari mezenterici.

greşit se ligaturează stîlpul al doilea mezenteric (cartuş); în acest caz, zone slab vascularizate (A) corespund cu segmentul de ileon care va fi anastomozat cu canalul anal, ceea ce favorizează sfacelarea şi stenoza; după mobilizarea rectocolocecală şi a ansei ileale, acestea se exteriorizează prin intubaţie ileoanală de către echipa

colorante vitale (albastru Evans) sau prin linfografie intraoperatorie cu substanțe radioopace (fig. 438).

Dată fiind frecvența cancerelor colice multiple, cu focare pluricentrice, pentru a preveni recidiva, unii autori recomandă, în locul rezecției « de teritoriu limfatic » rezecția « de organ », efectuînd colectomia totală de principiu.

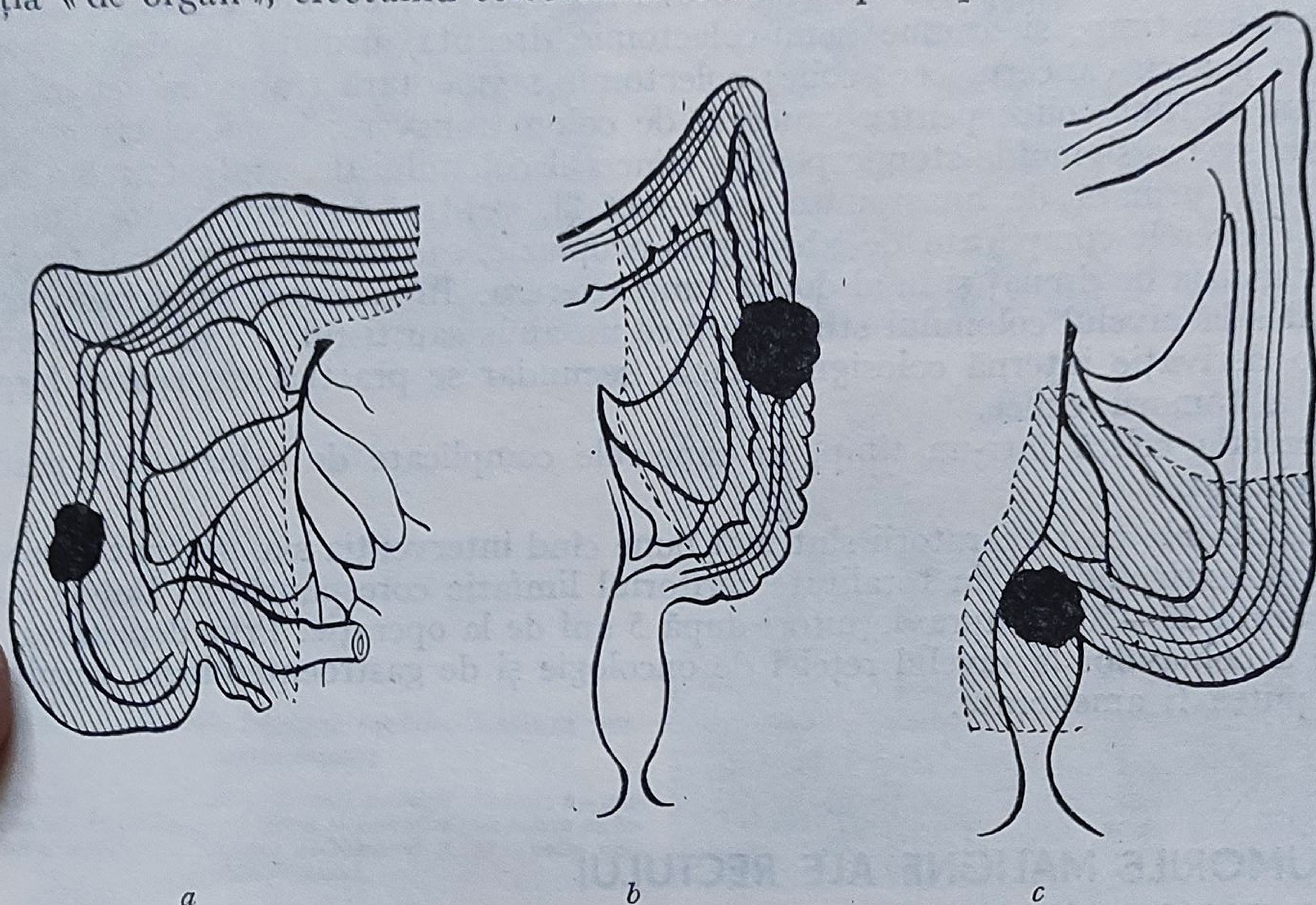


Fig. 438. Rezecție de colon ținînd seama de distribuția căilor limfatice:
a—hemicolectomie dreaptă; *b*—hemicolectomie stîngă; *c* — rezecție rectosigmoidiană pe cale abdominală (anterioară) Dixon.

În cancerele complicate cu ocluzie se va interveni în doi timpi operatori: în primul timp se efectuează o derivație internă (ileo-transverso-stomie sau transverso-sigmoidostomie) sau derivație externă (anus contra naturii); în al doilea timp operator se efectuează rezecția.

Indicații terapeutice. Tratamentul cancerului colonului este strict chirurgical. Roentgenterapia sau tratamentul prin citostatice nu au dat rezultate. El constă în exereza largă, radicală a tumorii, a segmentului corespunzător al colonului și a mezoului său, a ganglionilor limfatici tributari. În caz de invadare a organelor vecine, se va practica și rezecția parțială sau totală a organului respectiv.

Refacerea tranzitului intestinului se va face după caz. Chirurgia colică este delicată, deoarece se lucrează pe un segment slab vascularizat și foarte infectat. De aceea suturile sînt precare și supuse tensiunii datorită gazelor și materiilor fecale, ceea ce favorizează dezunirea, fistulele, peritonita. Pentru acest motiv pregătirea preoperatorie trebuie să fie minuțioasă. Se corectează timp de una-două săptămîni dezechilibrele hidroelectrolitice și proteinice provocate de tumoare și eventualele tare organice. Local se obține reducerea septicității intestinului prin sulfamide care nu sînt absorbite de intestin (sulfaguanidină), administrate per os 6—7 zile preoperator. Golirea intestinului se realizează prin regim sărac în reziduuri, fără celuloză, purgative uleioase și clisme mari intestinale, în preziua operației.

Explorarea intra-operatorie trebuie să fie minuțioasă, cancerul de colon asociindu-se deseori cu metastaze peritoneale, hepatice, ovariene etc. Uneori, cancerele colice sînt multiple, simultane, coexistînd cu polipii.

Grefarea canceroasă intra-operatorie pe cale circulatorie se previne secționînd pediculii neuro-vasculari și limfatici înainte de mobilizarea tumorii; însămînțarea celulelor neoplazice pe cale mucoasă prin stoarcerea tumorii se evită, izolînd-o prin aplicarea a două pense pe colon, deasupra și dedesubtul său.

În cancerele necomplicate se efectuează rezecția cu restabilirea tranzitului digestiv într-un timp, și anume hemi-colectomie dreaptă, urmată de ileo-transversostomie pentru cancerul ceco-colic; colectomie segmentară transversă cu mobilizarea unghiurilor colice pentru cancerul de colon transvers; hemi-colectomie stîngă cu transverso-sigmoido-stomie pentru cancerul colonului descendent; recto-sigmoidectomie urmată de anastomoză colo-rectală, pentru cancerul recto-sigmoidian.

În cancerele complicate de abces peri-neoplazic, se practică în primul timp operator incizia de drenaj și în al doilea timp exereza. În cancerele cu ocluzie, situate mai des la nivelul colonului stîng, se face un anus sau fistulă cecală de derivație, sau o derivație internă colosigmoidiană; secundar se practică extirparea largă în bloc a tumorii colice.

Rezecția colică într-un timp, în cancerele complicate de ocluzie este posibilă, dar riscantă.

Rezultatele post-operatorii sînt mai bune cînd intervenția s-a efectuat precoce și radical, extirpîndu-se în totalitate teritoriul limfatic corespunzător. Datele statistice arată 30—50% supraviețuitori după 5 ani de la operație. Prin depistarea precoce a bolnavilor la nivelul rețelei de oncologie și de gastroenterologie, rezultatele vor putea fi ameliorate.

TUMORILE MALIGNE ALE RECTULUI ȘI CANALULUI ANAL

Dintre tumorile maligne ale rectului și canalului anal vom prezenta cu precădere cancerul rectal și al canalului anal, care sînt cele mai frecvente. Sarcoamele, limfomul, melanomul și tumoarea carcinoidă ale rectului sînt rar întîlnite.

CANCERUL RECTAL

Cancerul rectal cuprinde neoplaziile epiteliale maligne dezvoltate la nivelul acestor organe.

Fig. 439. Tumorile anale:
a—condiloame anale. Electrorezecția; *b*—examen microscopic; hiperplazia epiteliului malpighian; *c*—vegetații papilare (veruci)

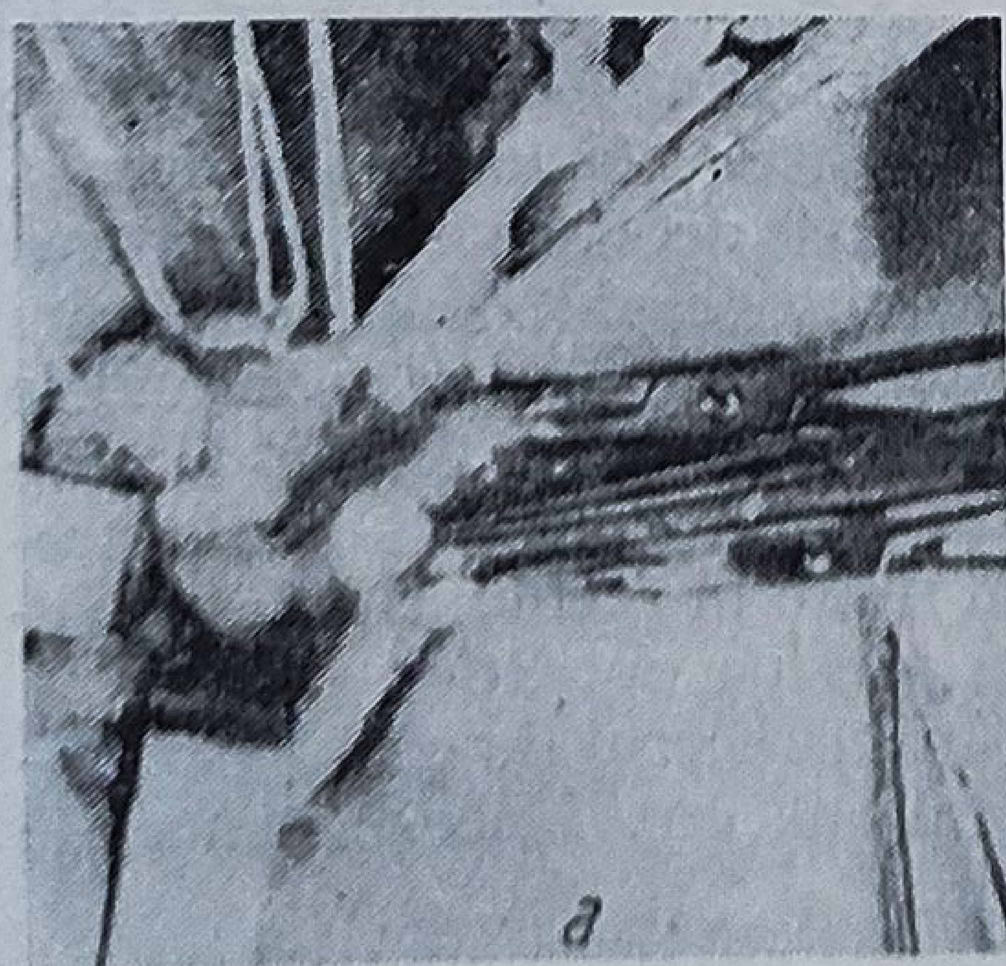
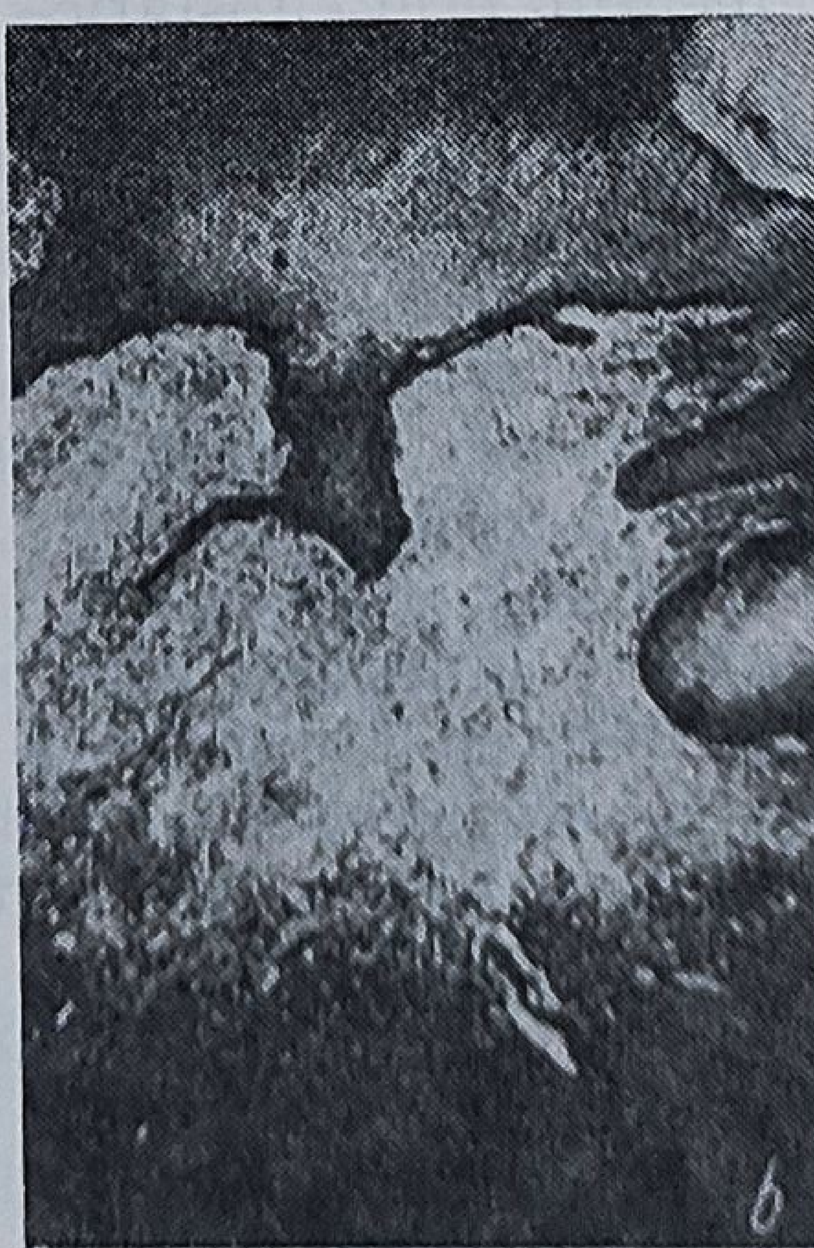










Fig. 440. Tumorile benigne rectale. Leziuni precanceroase:

a—bolnava L. I.—polipi pediculaţi multipli rectali; *b*—proliferarea adenomatoasă, înmulţirea elementelor glandulare cu integritatea membranei bazale; *c*—bolnavul A. M.— polip unic sesil rectal.

Etiopatogenia. Cancerul rectal şi al canalului anal reprezintă 10% din totalitatea tumorilor maligne ale organismului.

Cancerul rectal poate fi primitiv sau secundar altor leziuni precanceroase (fig. 439, 440, 441, 442), polipi, polipoze, tumori viloase, rectocolite ulceroase, stenoze limfogranulomatoase, tumori diskeratozice, papilom anal şi teratoame paraanorectale etc. Cancerul rectal ocupă locul al 5-lea după cancerul de uter, sîn, stomac, plămîn. După distribuţia geografică, cancerul rectal şi colic sînt de nouă ori mai des întîlnite în Europa şi America decît în Asia, unde frecvenţa cancerelor de esofag şi stomac este de 10 ori mai mare.

Epidemiologia cancerelor tubului digestiv este atribuită condiţiilor ecologiei diferite.

Consumul exagerat de alimente conservate cu ingrediente chimice cancerigene (nitriţi de amil), volumul redus al materiilor care favorizează constipaţia, prelungind contactul lor iritativ cu mucoasa intestinală explică, după Lowenfels, frecvenţa crescută a cancerelor intestinului gros în ţările vestice industrializate. La factorul ecologic alimentar trebuie asociate şi stressurile repetate care determină tulburări circulatorii ischemice la nivelul mucoasei digestive micşorînd acţiunea factorilor locali de protecţie, şi tulburări de motilitate intestinală ce favorizează staza prelungită. Frecvenţa sporită a cancerelor esofagogastrice în Japonia este atribuită consumului de orez glasat ce determină o azbestoză (prin fibrele asemănătoare azbestului ce le conţine), iar în India consumului prin mestecare a tabacului (Jussavallo). Vîrsta cea mai afectată este între 40—60 ani, întîlnindu-se şi între 20—40 de ani cînd are o tendinţă mărită de metastazare. Localizările în ordinea descrescîndă a frecvenţei sînt: ampula rectală, joncţiunea ano-rectală, rectul superior sau rectosigmoidian.

Cancerele multiple sincrone cu localizări rectocolice variază în diferite statistici: după Behrent 0,6%, după Gregor 9,1%. Această concomitenţă a cancerului rectal şi colic este firească, dată fiind frecvenţa cu care se întîlnesc polipi adenomatoşi rectocolici precursori cancerului (fig. 443).

Anatomie patologică. Forma macroscopică cea mai des întîlnită este forma ulcerovegetantă, urmează forma vegetantă; forma infiltrativă stenozantă este cea mai









Fig. 441. Tumori benigne rectale degenerate. Polipoză rectocolică:

a — bolnavul J.M. — polipoză rectocolică difuză. Rectocolectomie totală; *b* — ileoanalostomie; *c* — se văd numeroşi polipi de mărimi variate. Prezintă 4 focare de degenerescenţă neplozică; *d* — bolnava M.C — polipoză localizată rectal degenerată.

rară, localizîndu-se la nivelul segmentului superior al rectului, complicîndu-se cu accidente oclusive.

Forme microscopice ale cancerelor rectal și anal mai des întîlnite sînt: adenocarcinomul, epiteliomul scuamos și epiteliomul bazal. Dintre adenocarcinoame forma cea mai frecvent întîlnită este adenocarcinomul ulcerat polipoid vegetant, mai rar adenocarcinomul coloid întîlnit la bolnavi tineri, foarte metastazant. Din grupul

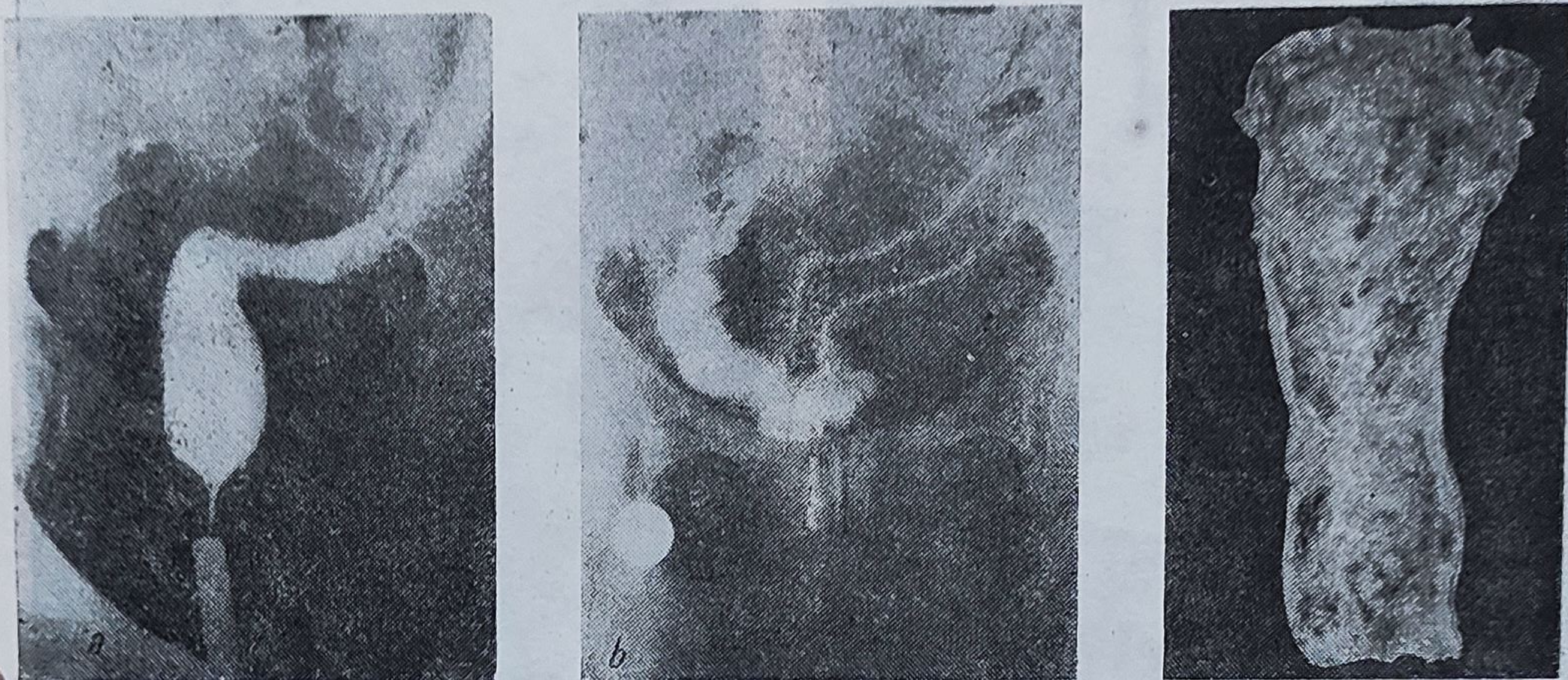


Fig. 442. Rectocolită ulcerohemoragică și polipoidă gradul III:
a—irigografie cu substanță baritată. Ampula rectală și sigmoidul de volum redus, cu pereții cartonați; b—irigografie cu insuflare de aer; c—rezecție rectosigmoidiană; se constată ulcerații și granulații multiple cu hiperplazie difuză a mucoasei (în polipoza rectală mucoasa este sănătoasă între polipi).

tumorilor epiteliale s-a înregistrat mai frecvent cancerul marginii anale spinocelular, scuamos sau epidermoid, urmînd cancerul canalului anal bazocelular. Tumorile carcinoide sînt rare, evoluează lent și determină metastaze la distanță. Sarcomul, melanomul și tumorile Krukenberg de origine rectală sînt rar întîlnite. Gradul evolutiv anatomo-patologic s-a stabilit de-a lungul timpului după următoarele criterii: anatomic, citologic și prognostic. La ora actuală clasificarea cea mai admisă este gradarea cancerului prin sistemul T (tumoră), N (noduli limfatici), M (metastaze hematogene și limfatice), bazat pe criterii clinice și histopatologice acceptate de UICC.

Această clasificare precizează extensia parietală și propagarea extraparietală limfoganglionară și neurovasculară a tumorii. După această clasificare, extensia locală a cancerului este exprimată prin 4 grade de evoluție anatomo-clinică a tumorii primare:

T_1 — Tumoră mică, limitată, bună de operat în care noi am obținut rezultate îndepărtate bune (93%) după 5 ani de la intervenție;

T_2 — Tumoră relativ mare care infiltrează peretele organului fără a-l depăși, oferă șanse de supraviețuire după exereză (56%);

T_3 — Tumora a depășit peretele organului s-a extins în țesutul perirectal, dar n-a invadat organele vecine. Rezultate tardive limitate după exereză (10%);

T_4 — Tumora s-a extins la organele vecine, exereza radicală este depășită (0%).

În sistemul T.N.M. pentru a marca gradul de extindere a invaziei ganglionare în cancerul rectal se notează astfel:

N_1 — Invazia primei stații ganglionare din teaca rectului (stația para-rectală Gerota);

N_2 — Invazia celei de-a doua stații ganglionare de la bifurcarea arterei hemoroidale superioare (hilul lui Mondor);









Fig. 443. Cancer dublu: leziune anală și rectală.

N_3 — Invazia celei de a 3-a stații ganglionare rectale de la rădăcina arterei mezenterice inferioare și sigmoidiană, « axila ganglionară a rectului Bacon »;

N_4 — Invazia ganglionilor aortici, cavi, retropancreatici.

Clasificarea anatomo-patologică și clinică a cancerului rectal bazată pe criterii T.N.M. a fost verificată de rezultatele postoperatorii cu unele excepții. Ea exprimă



Fig. 444. Adenocarcinom ulcerat sîngerînd (ampular superior) gradul I, diagnosticat prin endoscopobiopsie. Nu s-a putut palpa preoperator, fiind la 9 cm distanță de orificiul anal, nici intraoperator, leziunea fiind localizată la mucoasă. La irigografie nu s-au constatat modificări. Rezecție rectosigmoidiană; piesa rezecată.



Fig. 445. Adenocarcinom rectosigmoidian stenozant în subocluzie. Rezecție rectosigmoidiană în urgență; piesa rezecată.

gradul de invazie parietală a rectului de către tumoră, de propagarea regională limfoganglionară și de difuzarea metastazică pe cale venoasă și uneori perineurală (fig. 444, 445, 446, 447).

Totuși, această clasificare T.N.M. are o valoare relativă dată fiind diversitatea mecanismelor propagării metastazelor prin *continuitate* sau *prin salturi*, de unde deducția practică că întinderea exerezei de organ și a țesutului peritoneo-celulo-limfo-ganglionar să fie dirijată intraoperator prin control vizual, palpator, biopsic și după datele limfografice, scintigrafice făcute preoperator.

Propagarea limfatică se face în cancerul rectal ascendent și lateral, iar retrograd nu depășește 5—6 cm distal de tumoră și numai dacă căile ascendente sînt blocate (Westhues, Demin, Grinnel) (fig. 448).

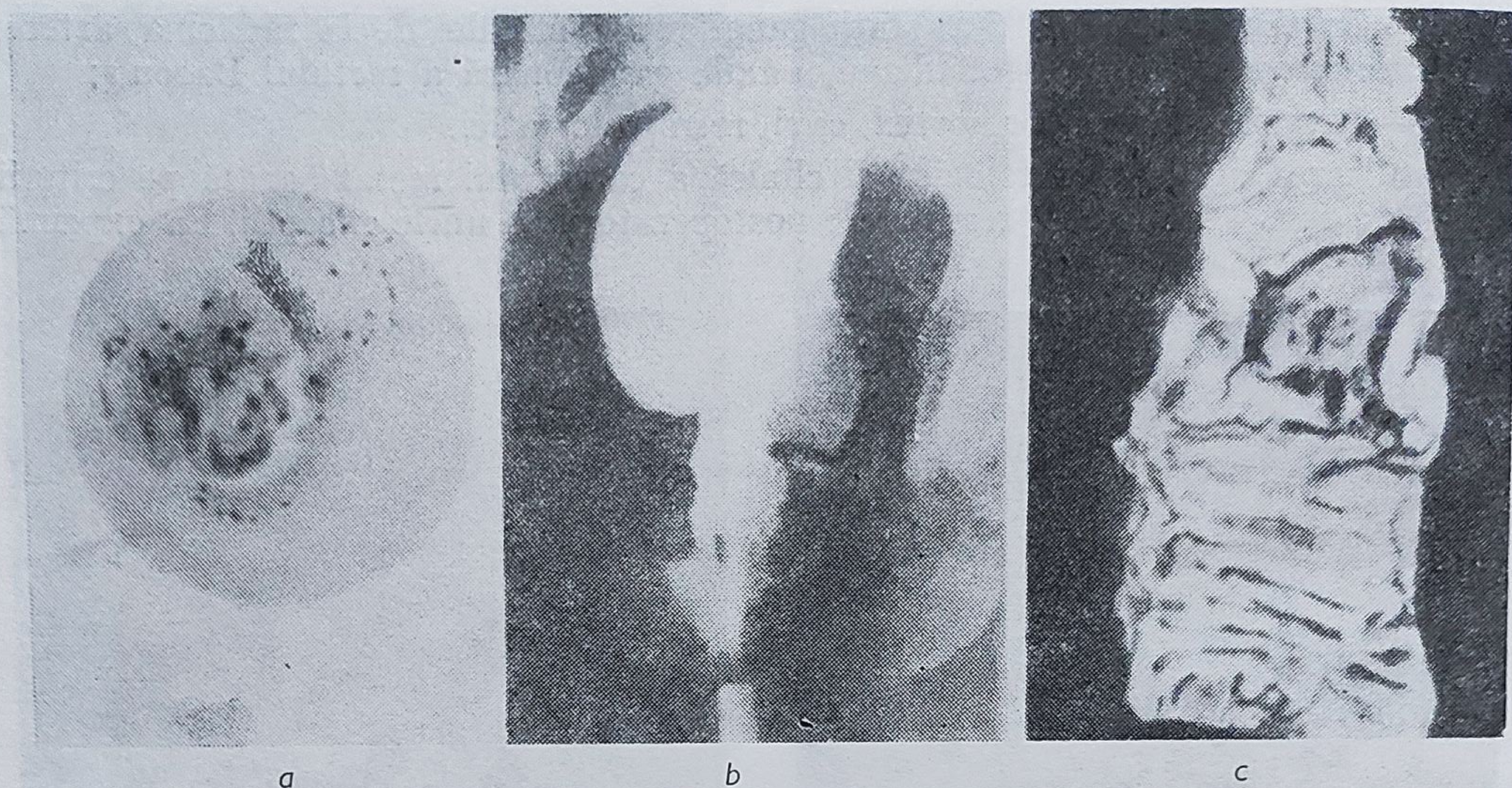


Fig. 446:
a—Rectofotografie: neo ampular superior. Se vede un polip sentinelă; *b*—Irigografie adenocarcinom rectal infiltrativ stenozant în tunel cu imagini lacunare; *c*—Piesa rezecată; adenocarcinom ulcerat (ampular superior) gradele II și III.

Bacon a stabilit zona de securitate distală la 6 cm de marginea inferioară a tumorii. Diseminarea limfatică a celulelor canceroase se poate face prin permeație, prin invazie directă sau prin embolie. Diseminarea vasculară se face în proporție de 20—25% din cazuri și are loc, după Gabriel și Demin, numai dacă cancerul a spart teaca fibroasă a rectului și a invadat țesuturile vecine; în acest caz ele urmează calea venei porte dînd metastaze hepatice și mai rar calea cavă dînd metastaze pulmonare sau vertebrale.

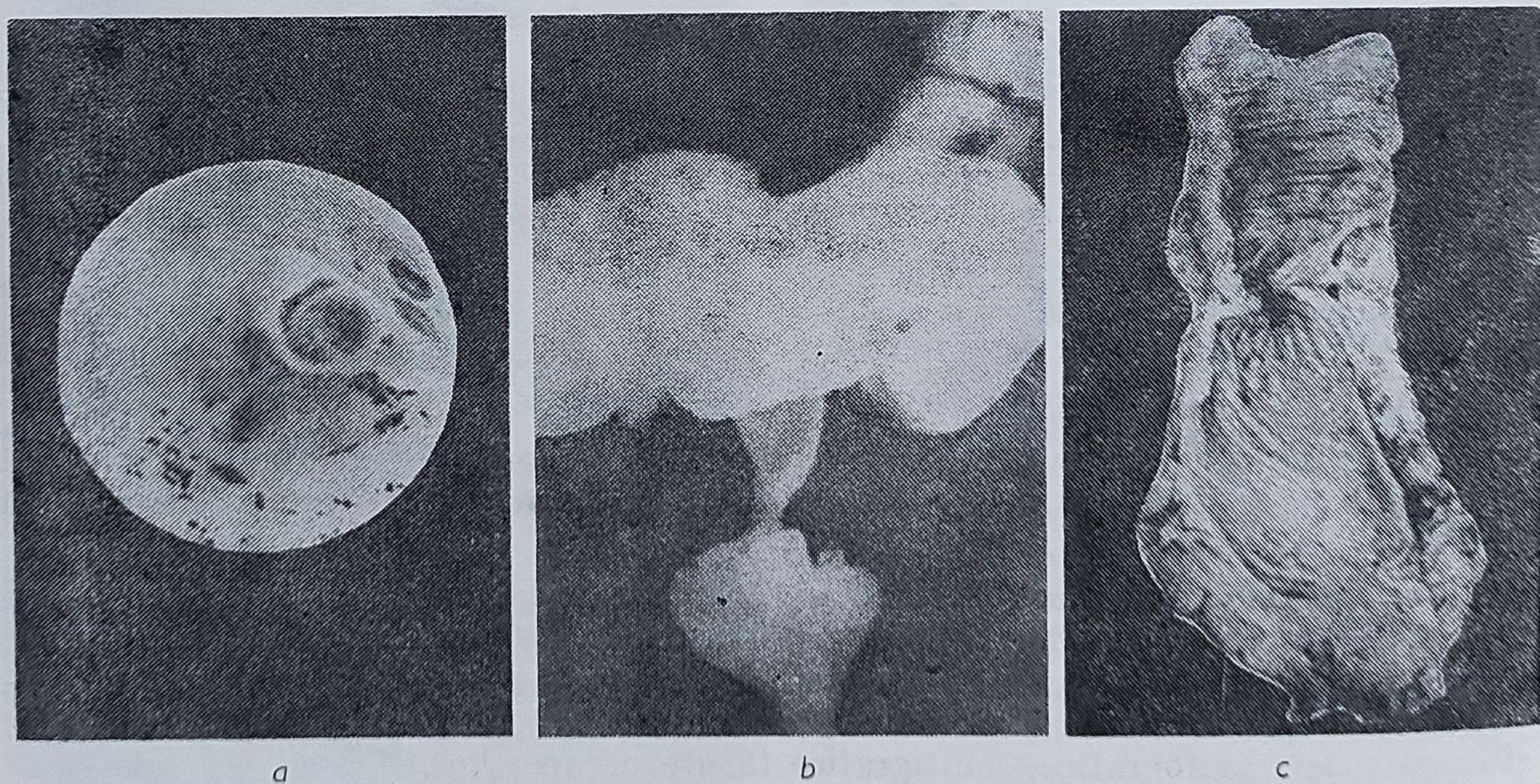


Fig. 447:
a—Rectofotografie: polip-sentinelă rectal superior. Tumora este mascată de un pliu mucos; *b*—Irigografie; proces proliferativ recto-sigmoidian cu stenoză relativă în tunel, cu margini neregulate; *c*—Piesa rezecată; se vede polipul-sentinelă care masca tumora.

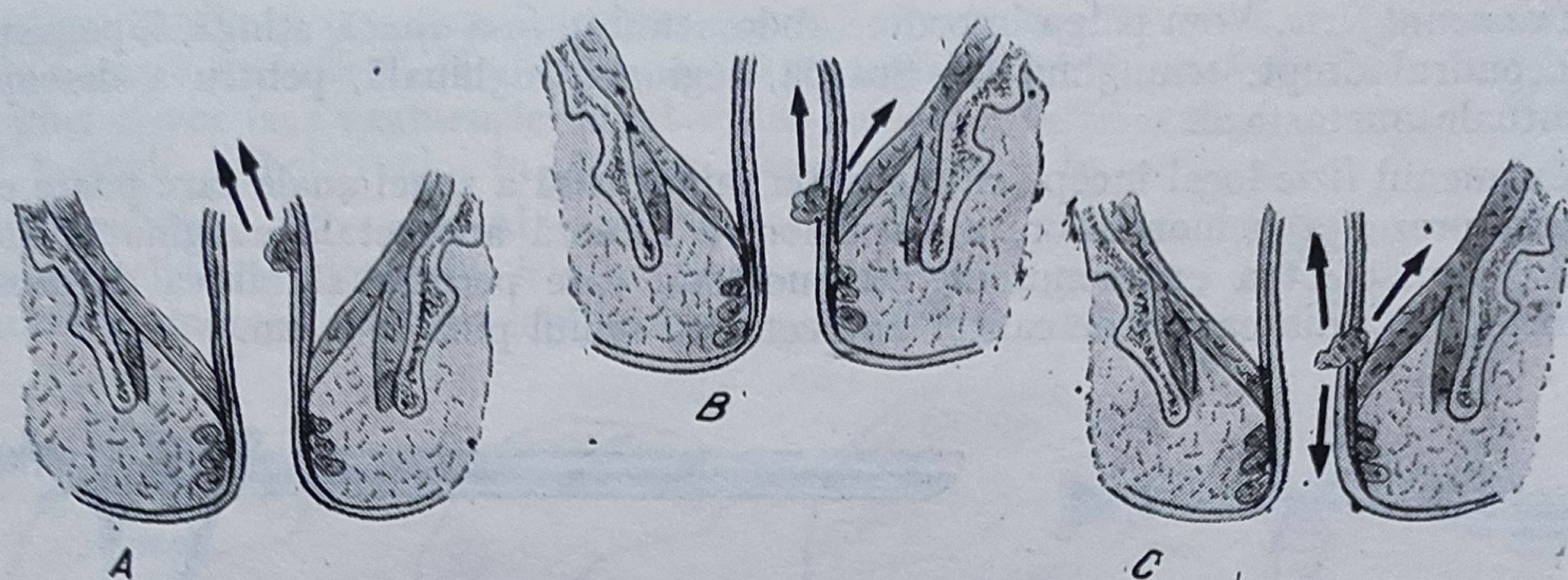


Fig. 448. Orientarea limfangitei în cancerul rectal.

Diseminarea perineurală a fost demonstrată de Rankin în 30% în special în cancerul de gr. III infiltrativ.

Simptome. Tabloul clinic al cancerului rectal variază cu stadiul evolutiv, sediul tumorii și tipul histologic.

În stadiul 1, bolnavul prezintă o secreție rozată, prurit anal, tenesme rectale, care au început cu cîteva luni înainte. Rectoragiile sînt mici, spontane, și între scaune. Este simptomul care aduce pe bolnav la medic, mai ales atunci cînd sînt mai abundente. Rectoragia se găsește cam 68%, ea precedă scaunul spre deosebire de hemoroizi, unde hemoragia succedă. Durerea nu se întîlnește la început în cancerul rectal decît în circa 31% din cazuri, durerea este prezentă în schimb în cancerul anal sub formă de sfincteralgie.

În plus în acest stadiu bolnavul are un disconfort digestiv printr-o senzație surdă de apăsare, de plenitudine care nu dispare după evacuare.

În stadiul 2, predomină sindromul digestiv (96%), diaree alternînd cu constipație, scurgeri cu mucozități, tulburări sfincteriene etc. Sindromul hemoragic este prezent în 80% din cazuri sub formă de rectoragii spontane. Durerea se întîlnește în 60%, din cazuri iar deficitul ponderal în 41% din cazuri. Tot în acest stadiu se asociază și un sindrom urologic caracterizat prin disurie și polachiurie.

În stadiul 3 se adaugă la sindromul amintit anemia, tulburările dispeptice, care alterează starea generală, subfebrilitatea, deficitul ponderal crește, apar simptome de împrumut de la organele vecine invadate cum ar fi: disuria, polachiuria, dismenoreea, durerile pelvine iradiate în coccis și perineu.

Tabloul clinic în cancerul rectal în stadiul 4 este dominat de cașexie, anemie, stare de intoxicație cronică, iar local se constată un proces tumoral masiv, invadant, inextirpabil și metastaze la distanță.

Diagnosticul pozitiv. Diagnosticul precoce al cancerului rectal se poate stabili printr-un examen anamnestic dirijat și executarea ordonată a unor probe clinice și explorări paraclinice cum sînt: examenul digital al canalului ano-rectal, explorarea endoscopo-biopsică și irigografia.

Examenul anamnestic dirijat poate pune diagnosticul precoce în 50% din cazuri în canc[illegible] rectal.

Apar[illegible] [illegible]nor tulburări discrete cum ar fi: secreții rozate, pătarea lenjeriei, diaree alternî[illegible] [illegible]tipației, senzații de plenitudine după evacuare, o rectoragie, trebuie să ne d[illegible] [illegible]îndit și în acest caz bolnavul trebuie explorat complet — standard — prin to[illegible] [illegible]acele: tact digital, endoscopic, irigografie, pînă la infirmarea diagnosticu[illegible] [illegible]ncer rectal.

Examenul fizic. Vom palpa în ordine abdomenul în fosa iliacă stîngă, hipogastru, hipocondrul drept, triunghiul lui Scarpa, regiunea inghinală, pentru a descoperi eventuale metastaze.

Examenul fizic local începe cu inspecţia minuţioasă a zonei anale care poate evidenţia prezenţa hemoroizilor, a fistulelor, o tumoră anorectală evaginată; după aceea vom efectua examenul digital anorectal care permite stabilirea diagnosticului în 75% din cazuri de cancer anorectal cu sediul pînă la 8 cm.

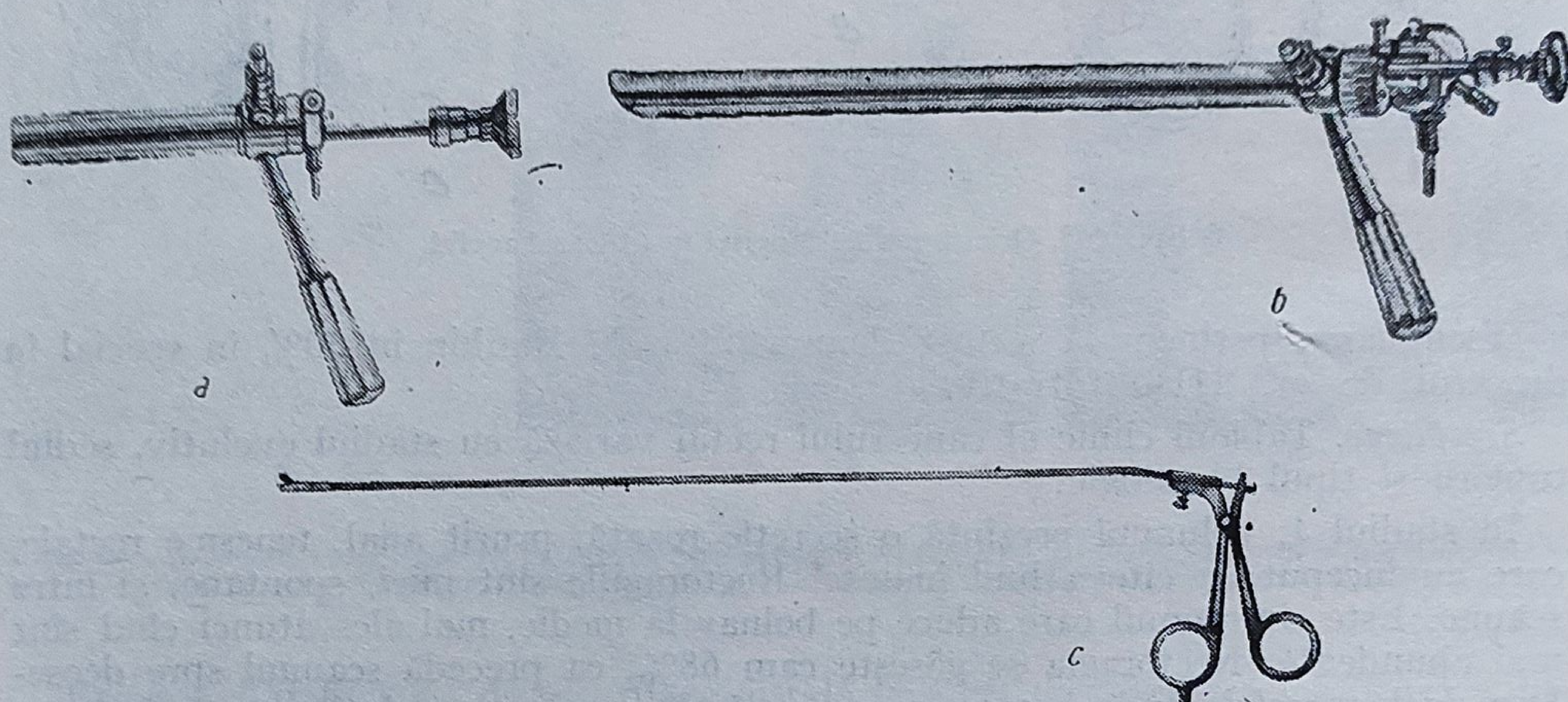


Fig. 449:
a—Proctoanuscop; *b*—rectoscop cu lumina directă; *c*—pensă de biopsie.

Examenul digital dă informaţii exacte asupra infiltraţiei peretelui vaginal. Examenul manual combinat rectal şi vaginal evaluează starea septului recto-vaginal.

Examenul endoscopic se începe cu proctoscopul care evidenţiază leziuni joase şi apoi se continuă cu rectosigmoidoscopul care descoperă leziuni înalte (fig. 449).

Biopsia hotărăşte diagnosticul histologic, cu condiţia ca să recolteze un fragment suficient de adînc şi de la marginea tumorii.

Examenul irigografic cu substanţă baritată, de faţă şi de profil, examenul cu dublu contrast, prin insuflare de aer şi în hipotonie, stabileşte sediul, volumul tumorii, starea peretelui rectal, oferă informaţii asupra stării sigmoidului, descoperă alte leziuni asociate importante pentru stabilirea tacticii chirurgicale.

Irigografia cu pastă siliconată poate descoperi şi leziuni mai mici, ceea ce permite depistarea precoce a cancerului rectal.

În cadrul explorărilor paraclinice vom face examenul citologic prin spălătură rectală după metoda Oakland, care are valoare mare cînd este pozitivă în polipoze rectocolice unde diagnosticul de malignizare nu se poate preciza prin biopsie.

Obligatoriu vom explora bolnavul urologic prin citoscopie, care ne va arăta dacă este sau nu interesată vezica urinară.

Limfografia preoperatorie efectuată după metoda Kinmonth este valoroasă pentru precizarea gradului de diseminare limfoganglionară a cancerului rectal şi stabilirea operabilităţii.

Scintigrafia limfatică rectală cu aur coloidal 198 precizează gradul de extensie limfatică şi indică metoda terapeutică de ales; prezintă avantajul faţă de limfografie că evidenţiază metastazele în toate staţiile ganglionare inclusiv hipogastrice.

Arteriografia și cromolimfoscopia sînt metode recente în curs de perfecționare. Prin această metodă C. Hernandez a putut depista tumori mici de 1 cm diametru. În plus se vor face examenele de laborator curente pentru a ne da seama de bilanțul biologic al bolnavului în vederea alegerii tipului de intervenție chirurgicală.

Diagnosticul diferențial al cancerului de rect în faza de început se face prin examen clinic, endoscopic, irigografie, și biopsic, cu alte afecțiuni ale rectului și anume: hemoroizi interni vechi, ulcerați și sîngerînzi, cu rectitele proliferative dato-

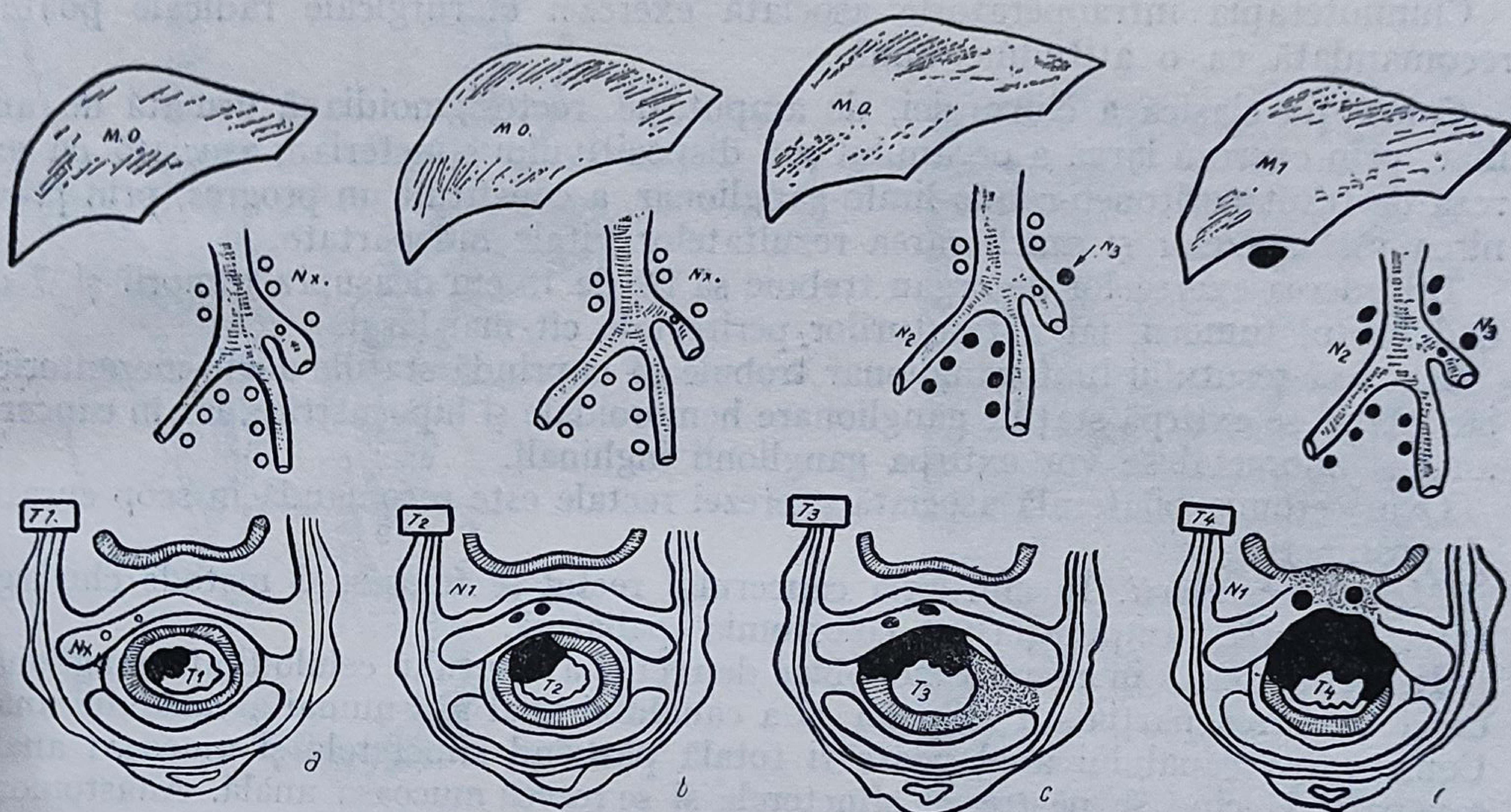


Fig. 450. Diagnosticul stadial al cancerului rectal: Stadiul I—T_1, N, M_0; Stadiul II — T_2, N_1, M_0; Stadiul III — T_3, N_{1-3}, M_0; Stadiul IV — T_4, N_{1-3}, M_1.

rite tuberculozei, luesului, actinomicozei, limfogranulomatozei benigne, cu diverticulita sigmoidiană.

Diagnosticul diferențial cu tumorile benigne ale rectului: polipii adenomatoși, tumorile viloase, pseudo-polipii, angioamele, endometriomul rectal (care se dezvoltă în septul rectovaginal, mărindu-se în volum în raport cu ciclul menstrual), are mare importanță. Depistarea precoce a tumorilor benigne și extirparea lor largă prin electrorezecție constituie cea mai bună profilaxie a cancerului rectal, deoarece acestea formează grupul bolilor precanceroase care pot degenera deseori.

Diagnosticul stadial se face în patru stadii, după criteriul T.N.M. stabilit clinic, endoscopic, radiologic, scintigrafic și operator (fig. 450).

Evoluție, complicații. Dacă nu survin complicații acute, evoluția spre exitus are loc între 12—18 luni. La tineri evoluția în general este mai rapidă prin metastaze decît la bolnavii vîrstnici. Rectoragiile abundente prin ulcerația tumorii sau eroziunea unui vas, impun intervenția de urgență.

Perforațiile diastatice ale colonului sînt complicații rar întîlnite dar grave, și survin după stări subocluzive produse de cancerul rectosigmoidian stenozant însoțit de distensia enormă suprastricturală. Invaginarea cu prolabarea transanală a cancerului anorectal este o complicație mult mai rară.

Complicațiile urologice ale cancerului rectal sînt frecvente datorită invaziei vezicii, ureterelor, prostatei, veziculelor seminale etc. Descoperirea lor se face prin cistoscopie, cistografie micțională și impune tratarea lor preoperator.

Tratamentul cancerului rectal este exclusiv chirurgical.

Pe baza experiențelor actuale, rezultatele vitale cele mai bune s-au obținut prin exereza chirurgicală radicală de organ și de țesuturi peritoneo-limfo-ganglionare practicată în stadiile incipiente ale cancerului rectal.

În cancerele rectale înaintate, chirurgia de exereză este paliativă și rezultatele sale pot fi ameliorate asociind radiochimioterapia.

Radioterapia de contact în cancerele incipiente localizate la mucoasă nu este acreditată de o experiență mare bazată pe rezultatele verificate la proba timpului.

Chimioterapia intraoperatorie asociată exerezei chirurgicale radicale poate fi recomandată ca o atitudine bună.

Concepția clasică a chirurgiei, de amputație rectosigmoidiană urmată de anus iliac, prin exereză largă a organului și a dispozitivului sfincterian, asociată cu exereza de țesut peritoneo-celulo-limfo-ganglionar, a constituit un progres, prin prevenirea metastazelor și ameliorarea rezultatelor vitale îndepărtate.

Întinderea exerezelor de organ trebuie să fie de 15 cm deasupra tumorii și 7 cm dedesubtul tumorii, iar a țesuturilor perirectale cît mai largi.

Exereza țesutului limfoganglionar trebuie să cuprindă stațiile aorto-mezenterice, iar lateral se extirpă stațiile ganglionare hemoroidale și hipogastrice, iar în cancerul anal și anorectal se vor extirpa ganglionii inghinali.

Ovariectomia bilaterală asociată exerezei rectale este recomandă în scop curativ și profilactic.

Metode operatorii. În chirurgia cancerului rectal se folosesc 3 metode chirurgicale: rezecția, amputația și colostomia paliativă.

Rezecția constă în exereza monobloc de rect și a țesutului celulo-limfo-ganglionar cu conservarea parțială a ampulei și a canalului anal sau numai a canalului anal. Conservarea canalului anal poate fi totală păstrînd sfincterele și mucoasa anală sau parțială cînd se păstrează sfincterele și se rezecă mucoasa anală. Anastomoza colo-anală se poate face cu sutură sau fără sutură.

Calea de acces poate fi abdominală pentru rezecția intraabdominală sau combinată abdomino-endoanală, abdomino-intraanală sau abdomino-sacrată, în rezecția de rect cu coborîrea ansei colice.

Amputația de rect constă în exereza monobloc de rect, canal anal, sfinctere și țesuturi celulo-limfo-ganglionare asociată cu colostomia iliacă.

Derivația paliativă sau colostomia iliacă constă în derivarea contra naturii a materiilor fecale la peretele abdominal, prin anus tip Nasta, Maydl-Reclus, Audry-Jannel etc.

Indicații. Rezecția radicală sigmoidiană pe cale abdominală urmată de anastomoză colorectală (Dixon) își are indicația în cancerul stenozant gradul I și II situat la nivelul joncțiunii sigmoidorectale. Acest tip de rezecție se poate complica cu fistule, celulite, stenoze.

Rezecția radicală rectosigmoidiană pe cale abdomino-intraanală prin intubație și anastomoză coloanală fără sutură cu conservarea mucoasei anale (Fl. Mandache) este indicată la bolnavii cu stare biologică bună, cu cancer gr. I și II situat în jumătatea superioară a rectului la 8 cm distanță de orificiul anal (fig. 451).

Amputația radicală rectosigmoidiană cu anus iliac definitiv (Miles) și extirparea adenopatiei inghinale asociată cu radioterapia este indicată în epiteliomul scuamos, epiteliomul bazo-celular al canalului anal și marginii anale, precum și în adenocarcinoame situate la joncțiunea anorectală și în cancerul rectal situat în jumătatea distală a ampulei.

Rezecția rectală paliativă pe cale combinată abdomino-anală se practică la bolnavii cu stare generală bună care prezintă metastaze inextirpabile, în schimb tumora rectală este extirpabilă. Astfel de reduce masa celulară canceroasă iar dinamica progresiei limfangitei canceroase este încetinită.

Derivaţia paliativă = colostomia — este indicată de urgenţă în ocluzie şi la bolnavii cu stare generală alterată prezentînd un cancer rectal gr. III sau IV, inextirpabil. În aceste cazuri se va asocia chimio-radioterapia (fig. 452).

Exerezele ultra-radicale (amputaţie sau rezecţie) se practică la bolnavii cu stare generală bună care prezintă un cancer rectal gr. III ce invadează un organ uşor extirpabil — intestin, fundul vezicii urinare, prostată, uter, vagin, vezicule seminale.

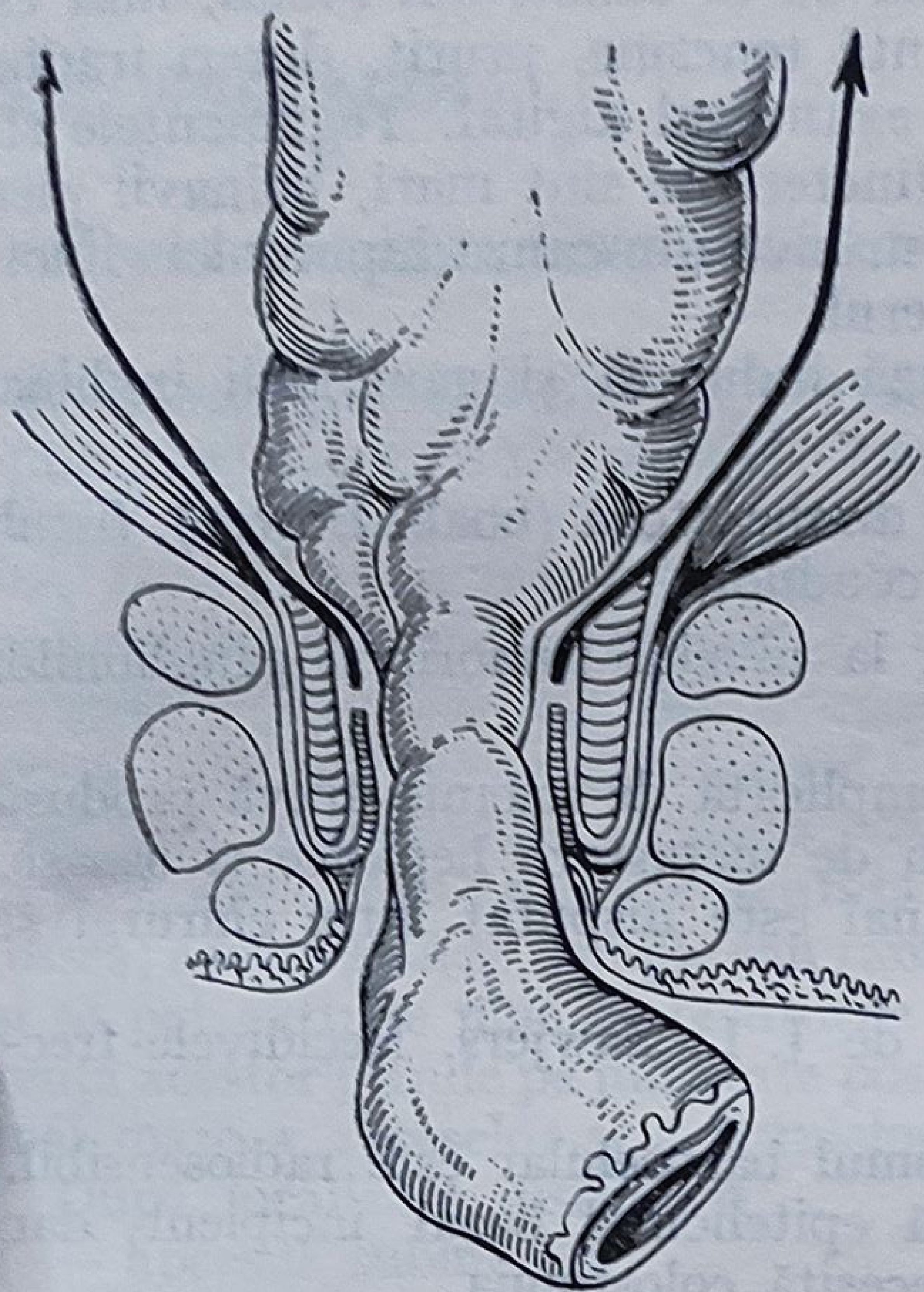


Fig. 451. Tumoră rectală gradele I şi II, localizată la 8—9 cm distanţă de orificiul anal. Se practică: rezecţia de rect pe cale abdominointraanală, cu conservarea sfincterului, ridicătorului anal şi a mucoasei canalului anal.

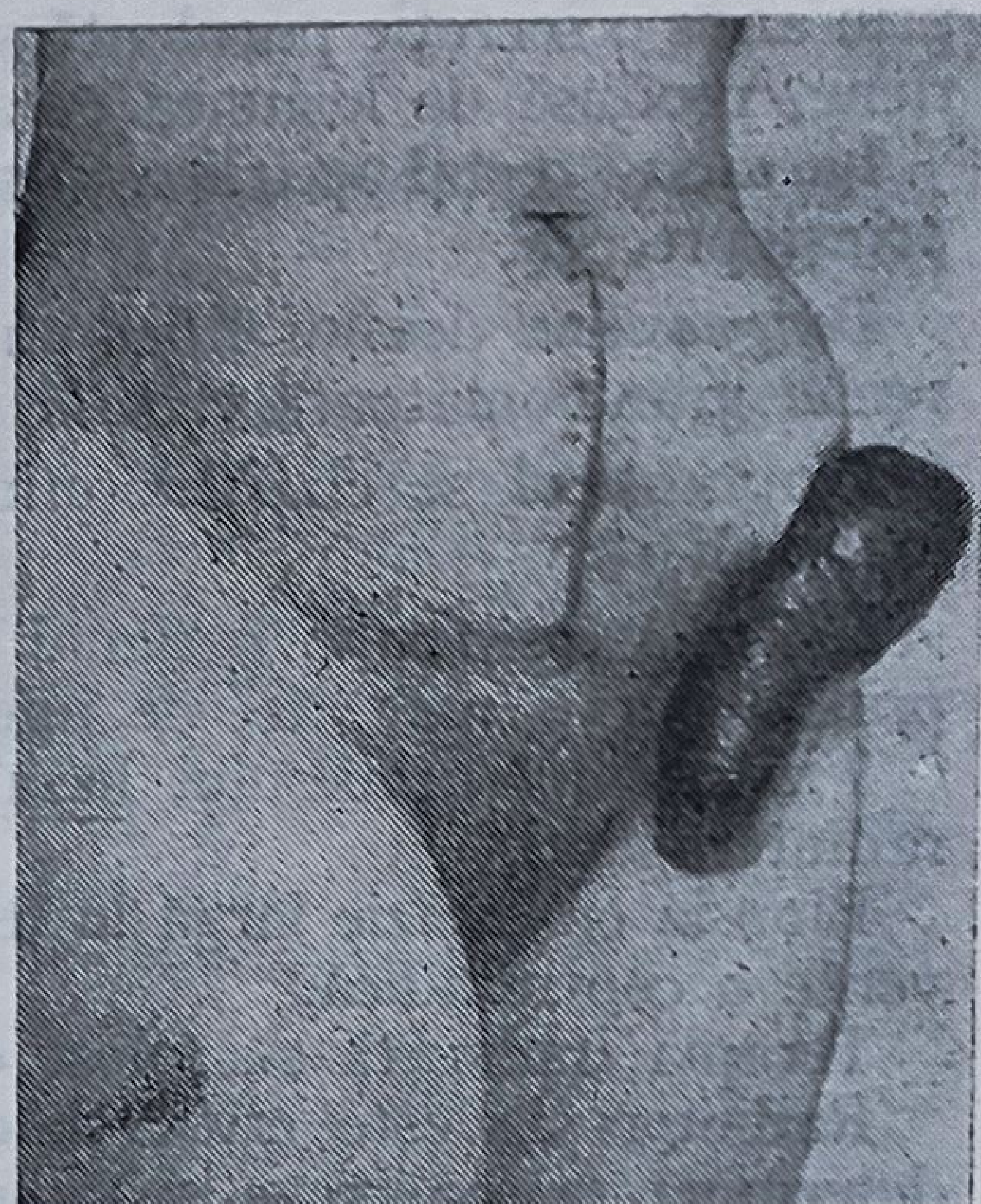


Fig. 452. Anus iliac complicat de prolaps colic voluminos.

Exereza superradicală cum ar fi pelvectomia cu uretero-colostomie are indicaţie excepţională.

Electrocoagularea se indică la bolnavii înaintaţi în vîrstă, cu boli grave asociate, care nu suportă o intervenţie chirurgicală.

O altă metodă utilizată este crioterapia, care este o metodă fizică paliativă de distrugere a tumorilor anorectale refrigerate cu azot lichid.

Rezultatele vitale îndepărtate variază în raport cu gradul evolutiv al tumorii, tipul histologic, gradul de diferenţiere celulară (Dukes), sediul tumorii şi radicalitatea exerezei chirurgicale.

Procentul mediu al bolnavilor operaţi de cancer de rect supravieţuitori după 5 ani de la intervenţia chirurgicală a crescut de la 35% la 52—58% după rezecţiile curative (Mandache, Bacon).

CANCERUL CANALULUI ANAL

Cancerul anal, epiteliomul cu celule bazale este mai rar întîlnit decît cancerul marginii anale, epiteliomul spino-celular scuamos. Cancerul canalului anal nu metastazează, el se difuzează lent local prin continuitate şi mai ales prin căile

limfatice laterale la grosimea spațiilor ischiorectale, obturatoare, hipogastrice, mai rar în sens ortograd la stațiile hemoroidale și mezenterice inferioare.

Deseori la nivelul canalului anal se întîlnesc tumori mixte bazo-spino-celulare, sau epiteliom bazo-scuamos, care are tendință la metastazare. Aceste cancere sînt radiosensibile spre deosebire de cancerul rectului care este radiorezistent.

Tabloul clinic al cancerului anal se aseamănă cu al cancerului rectal, însă este dominat de sindromul dureros. Bolnavii prezintă tenesme, prurit, dureri iradiate în coccis, perineu, sîngerări etc. și nu suportă examenul digital. Tegumentele sînt iritate, într-un stadiu mai înaintat, durerile sfincteriene sînt mari, bolnavii pierd prin anus o secreție purulentă și sanguinolentă masivă din cauza hipotoniei sfincteriene, produsă de leziunea ce a invadat sfincterul.

La tactul rectal epiteliomul scuamos are o bază indurată și ganglionii inghinali prinși precoce.

Diagnosticul devine dificil cînd se asociază o discheratoză (boala Bowen), fistulă veche granulomatoasă rectală, șancru sau un condilom.

Diagnosticul se clarifică prin biopsie făcută la nivelul tumorii și ganglionilor inghinali.

Evoluția cancerului perianal scuamos este complicată de anemie gravă produsă prin sîngerări repetate, de infecție, ocluzie sau de metastaze hepatice și osoase.

Tratamentul cancerului bazal al canalului anal este disputat între chirurgi și radioterapeuți.

Biopsia cu excizie largă în țesut este folosită de J. L. Sawjers. Recidivele frecvente o contraindică.

Terapia iradiantă s-a folosit deoarece epiteliomul bazocelular este radiosensibil.

Radioterapia este criticată deoarece vindecă epiteliomul bazal incipient, dar determină radionecroza și radiostenoza care necesită colostomia.

În cancerul anal bazocelular folosim radiochirurgia: excizie plus radioterapie în cancerele gr. I, amputația rectosigmoidiană cu colostomie plus radioterapie și chimioterapie post-operator în cancerul gr. II și III.

Tratamentul cancerului scuamos este predominant chirurgical deoarece este radiorezistent. Amputația rectosigmoidiană largă după necesitate oferă rezultate oncologice cele mai bune în acest tip histologic în cancer.

Pilleron și Russo indică amputația chirurgicală în tumorile anale care depășesc 6 cm diametru și telecobaltoterapia în tumorile cu un volum mai mic de 6 cm.

În cancerul perianal spinocelular s-au obținut rezultate bune în clinica noastră după amputația rectosigmoidiană a cărei întindere o dirijăm intraoperator după nevoie.

Radioterapia și chimioterapia o asociem cu scopul de a consolida rezultatele chirurgicale.

SUPURAȚIILE ANORECTALE

La nivelul segmentului terminal al tubului digestiv, dar mai ales în spațiile celulo-conjunctive perianorectale se pot dezvolta colecții de puroi — abcese și flegmoane — care, spre deosebire de alte localizări, pot lăsa după incizia și drenajul lor traiecte fistuloase ce comunică pe de o parte cu lumenul anorectal și pe de altă parte cu tegumentele perianale.

Dacă alți autori tratează în capitole separate abcesele și flegmoanele anorectale și fistulele anorectale, noi le prezentăm în același capitol nu numai pentru a arăta legătura lor strînsă etiopatogenică, dar și pentru a sublinia importanța unui

tratament precoce și corect al abceselor și flegmoanelor pentru a preveni fistulele anorectale care, prin probleme de tratament și sechelele ce le lasă, uneori pot duce la scoaterea din activitate a bolnavilor pentru lungi perioade de timp sau chiar la pensionarea lor.

SUPURAȚII ACUTE

ABCESELE ȘI FLEGMOANELE ANORECTALE

Frecvența și gravitatea supurațiilor acute anorectale sînt condiționate de hipersepticitatea segmentului digestiv terminal și de reacția slabă de apărare a țesutului adipos și celulo-conjunctiv lax care îl înconjoară, țesut sărac în limfocite și histiocite. Germenii cel mai des întîlniți sînt bacilul coli, stafilococul și streptococul. Se pot întîlni și germeni anaerobi, dar în cvasitotalitatea cazurilor aceștia nu sînt germeni clostridieni; cel mai frecvent se întîlnește streptococul anaerob. Poarta de intrare este reprezentată de leziuni și inflamații ale mucoasei anorectale (fisura anală, tromboza hemoroidală, criptita, papilita); după Eisenhammer, poarta de intrare în 90% din cazuri este reprezentată de glandele descrise de Chiari, Herman și Desfosses; aceste glande, simple sau ramificate, pornesc de obicei din criptele Morgagni și se pot extinde pînă în țesuturile perianale traversînd sfincterul anal; preponderența acestor glande pe jumătate posterioară a canalului anal ar explica și frecvența mai mare a abceselor și a fistulelor pe această parte.

După localizare distingem:

— abcesul submucos;
— abcesul intermuscular (situat între sfincterul neted și striat);
— abcesul subcutanat perianal;
— abcesul și flegmonul ischiorectal;
— abcesul și flegmonul postanal între inserția coccigiană a sfincterului striat și planșeul ridicătorilor anali);
— abcesul și flegmonul pelvisubperitoneal;
— flegmonul gazos perianal propagat la perineu, scrot, perete abdominal.

a) **Abcese submucoase, intermusculare și subcutanate.** *Simptomatologie.* Starea generală poate fi mai mult sau mai puțin alterată, bolnavul prezentînd febră, tahicardie, insomnii, tulburări digestive. Durerile sînt de regulă foarte vii, pulsatile, exagerate de defecație, sfincterospasm. Local, la marginea canalului anal spre lumen (abces submucos, abces intermuscular) sau spre tegumente (abces perianal) se constată o tumefacție dureroasă renitentă (flegmon) sau fluctuentă (abces).

Evoluție. Aceste colecții se pot deschide spontan în canalul anorectal sau la tegumente, sau se pot propaga la spațiile celulo-conjunctive perianorectale.

Tratament. În stadiul de inflamație se aplică antibioterapie, vaccinarea nespecifică, spasmolitice și băi calde. Tratamentul chirurgical este indicat în momentul cînd procesul inflamator a colectat; el nu trebuie întîrziat deoarece antibioticele au efect redus în celulite. Se practică o incizie largă, radiară sau paralelă cu marginea anală; se secționează larg pielea perianală, mucoasa anală și sfincterul intern pentru a desființa fundurile de sac care favorizează retenția și fistula. Cînd abcesul s-a propagat la fosa ischiorectală sau postanal, se face o incizie largă secționînd tegumentele, peretele anal, inclusiv sfincterul striat.

b) **Abcesele și flegmoanele ischiorectale și postanale profunde.** *Simptomatologie.* Starea generală mult mai alterată. Febră, tahicardie, dureri mult mai accentuate localizate la nivelul perineului și anusului, uneori tulburări de micțiune și stare

toxico-septică. Deși colecția există (abces, flegmon) tumefacția poate fi mult mai puțin evidentă. La palpare combinată cu examenul digital anorectal se constată o indurație profundă și dureroasă. Colecția poate fi situată lateral (abces ischiorectal) sau posterior (abces postanal profund); adeseori un abces ischiorectal nu este decît propagarea ischiorectală uni-sau bilaterală a unui abces postanal profund (abces ,,în potcoavă'').

Tratament. Se administrează antibiotice, antalgice, sedative. Nu trebuie așteptată fluctuența pentru a decide incizia. Anestezia trebuie să fie generală sau rahidiană; anestezia locală nu este satisfăcătoare. Repetăm examenul local după instituirea anesteziei; uneori nu putem stabili cu certitudine dacă sîntem în prezența unui abces ischiorectal unilateral, sau în prezența unui abces postanal profund propagat la unul sau ambele spații ischiorectale. Problema este importantă pentru stabilirea locului inciziei. În abcesul ischiorectal vom inciza pe partea unde este localizat abcesul. În abcesul postanal profund, propagat sau nu la fosele ischiorectale, uni-sau bilateral (abces ,,în potcoavă'') practicăm o incizie radiară pe partea posterioară a canalului anal; incizia este largă și interesează și sfincterul anal pe întinderea pe care acesta reprezintă peretele abcesului dinspre lumen, de regulă pînă la chinga ridicătorilor anali; dacă abcesul s-a propagat spre fosele ischiorectale uni-sau bilateral incizia se prelungește spre acestea (incizie în ,,L'' sau ,,T'' — fig. 453).

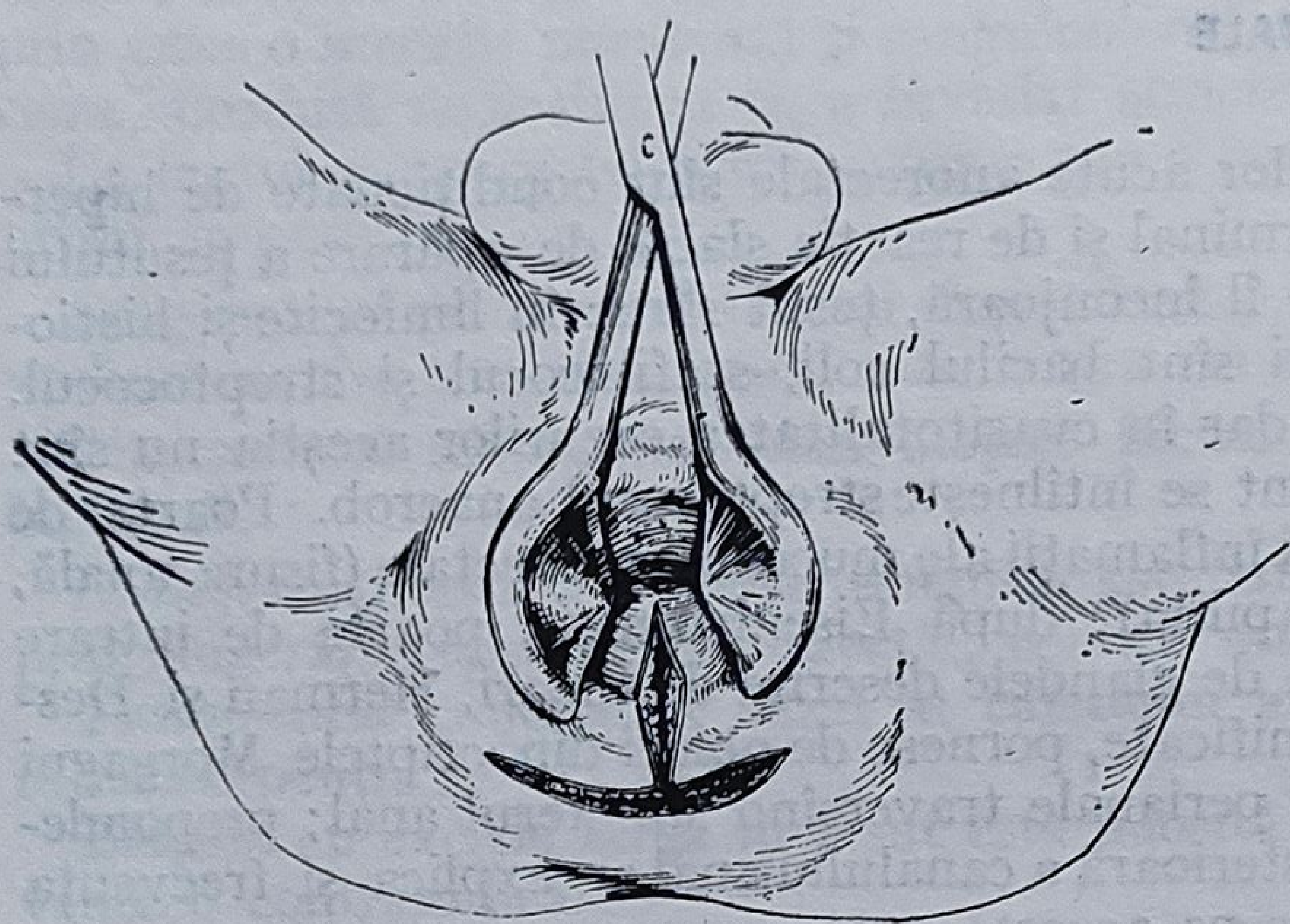


Fig. 453. Abces postnatal profund propagat la ambele fose ischiorectale; incizie în ,,T'' cu sfincterotomie.

S-a renunțat la incizia bilaterală în abcesele în potcoavă (după noi abcese postanale profunde propagate la ambele spații ischiorectale); incizia bilaterală în aceste cazuri duce întotdeauna la constituirea unei fistule ,,în potcoavă'' deschisă printr-un orificiu în canalul anal (pe partea posterioară la nivelul joncțiunii dintre sfincterul anal și chinga ridicătorilor anali) și prin mai multe orificii situate pe tegumentele perianale de ambele părți ale orificiului anal.

Asociind de la început incizia cu sfincterotomia am constatat că prevenim nu numai apariția fistulei dar și procesul de fibroză ce remaniază profund structurile perianorectale, fapt ce se întîlnește mai ales la bolnavii cu fistule neoperate la timp, cu traiecte complexe ce se îndreaptă nu numai spre tegumente și canalul anal dar și cranial sub planșeul ridicătorilor anali (risc de secționare a chingii ridicătorilor anali cu urmări pentru continență).

c) **Flegmoanele și abcesele pelvisubperitoneale.** Supurațiile spațiului celular pelvisubperitoneal sînt produse prin difuzarea unui abces sau flegmon ischiorectal sau reprezintă localizarea unei septicemii.

Simptomatologie. Stare generală septicemică: frison, febră, puls accelerat. Semnele locale sînt discrete, uneori înșelătoare. Bolnavul acuză vagi dureri rectale, balonare prin ileus dinamic, disurie, edem suprapubian. Nu arareori astfel de bolnavi vin în serviciile de chirurgie după ce, cu diagnosticul de ,,stare febrilă de etiologie nedeterminată'', au trecut prin serviciile de boli contagioase sau, din cauza manifestărilor urinare, au trecut prin servicii de urologie. La examenul digital anorectal peretele rectului este sensibil și bombează în stadiul de abces.

Flegmonul pelvisubperitoneal poate evolua grav spre o septicemie, celulită retroperitoneală și celuloperitonită hiperseptică, fie favorabil spre abces putîndu-se deschide spontan spre rect sau, mai rar, spre tegumentele perianale traversînd planșeul ridicătorilor anali, sau spre regiunea fesieră traversînd scobitura sciatică.

Tratament. Tratamentul medical constă din antibiotice, antalgice, sedative, vitamine, echilibrare hidroelectrolitică și metabolică. Tratamentul chirurgical se indică imediat ce semnele de colectare au apărut. Acest moment se apreciază, prin febra și leucocitoza crescute apariția edemului suprapubian, bombarea și durerea peretelui rectal la examenul digital. Puncția colecției pelviene se efectuează prin fosa ischiorectală cu un ac gros condus paralel cu peretele rectal, sub controlul digital intrarectal; incizia centrată pe acul de puncție se face la 2—3 cm de peretele anorectal pentru a nu leza sinfincterul (fig. 454).

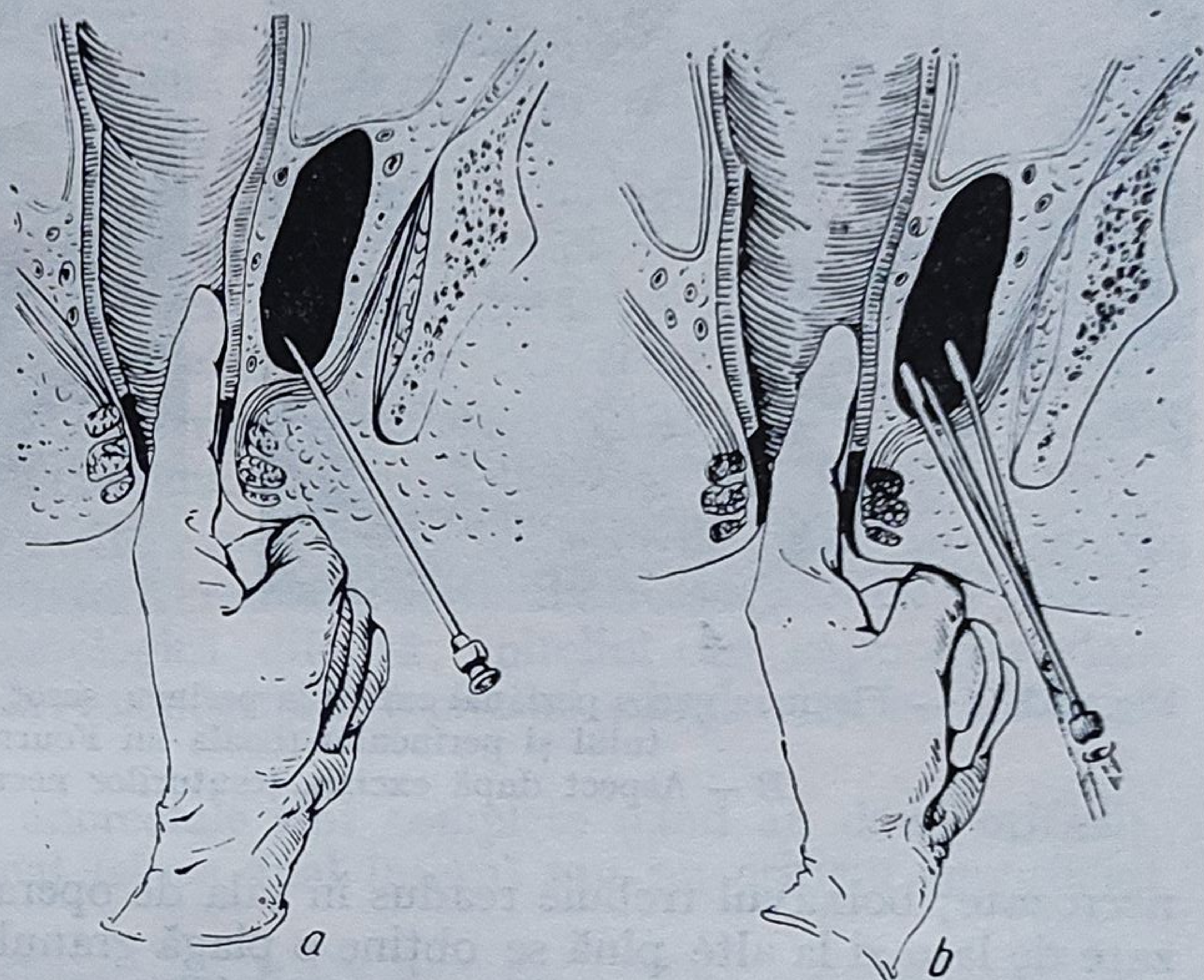


Fig. 454. Tratamentul flegmonului pelvi-rectal superior.
a — abcesul pelvi-subperitoneal se puncționează sub control digital rectal; *b* — incizarea tegumentelor și introducerea pensei boante vaginale printr-o breșă în chinga ridicătorilor se realizează sub controlul acului de puncție lăsat pe loc și al degetului introdus în rect.

d) **Flegmonul gazos perianal propagat la perineu, scrot, perete abdominal.** Afecțiunea este foarte rară și se întîlnește și sub denumirea de ,,boala lui Fournier" după numele aceluia care în 1883 a descris-o prima dată. În cvasitotalitatea cazurilor, gangrena gazoasă a perineului, scrotului, penisului, uneori cu propagare la nivelul peretelui abdominal are ca punct de plecare un flegmon perianal produs de germeni gazoși neclostridieni (streptococ, enterococ, stafilococ); este puțin cunoscut că, în afara clostridiilor, și alți germeni pot produce infecții gazoase (Schott).

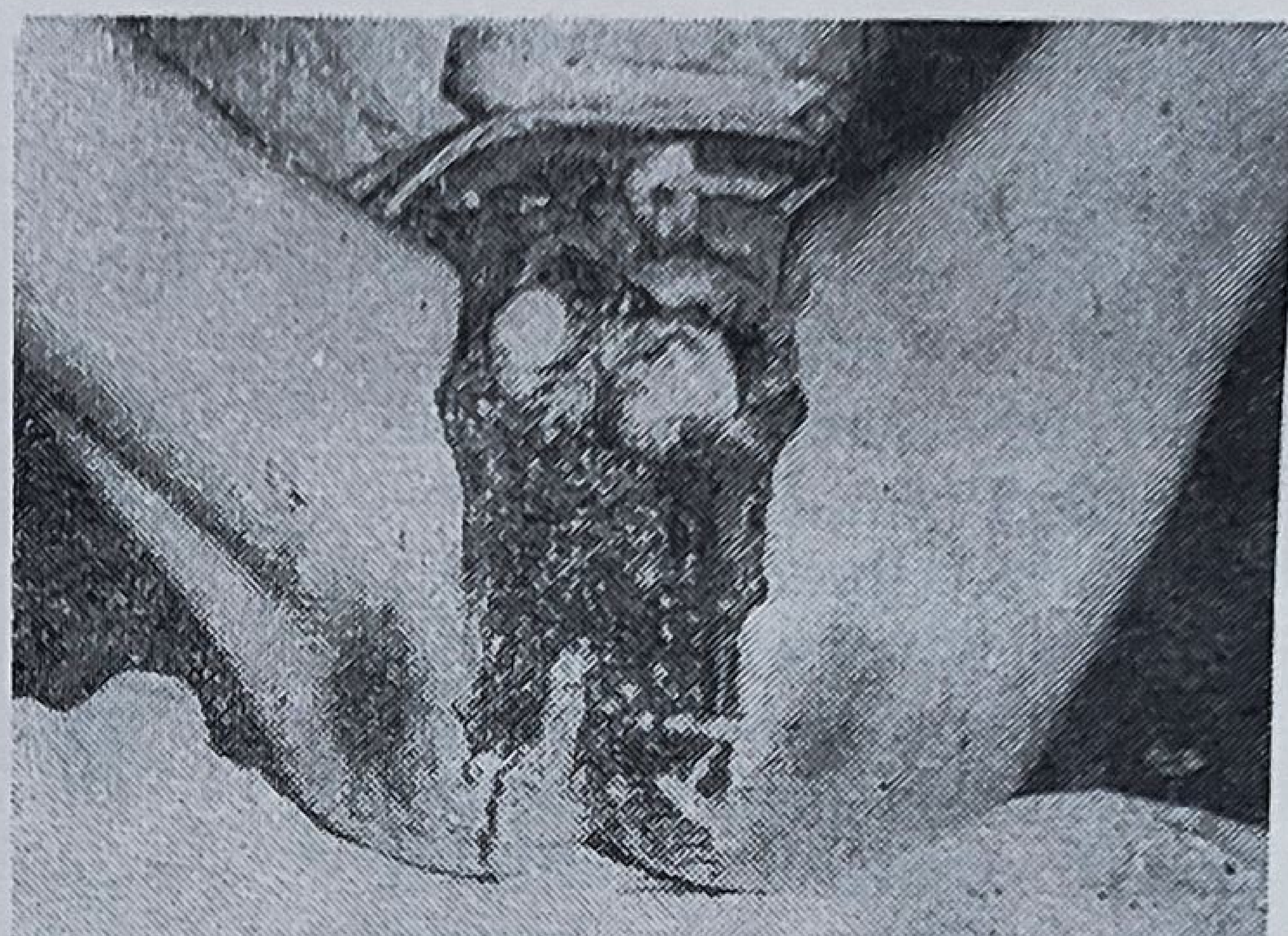
Simptomatologie. Afecțiunea se întîlnește mai ales la bolnavi tratați, vîrstnici, diabetici. Bolnavul prezintă frisoane, febră. Starea generală se alterează progresiv. Semnele locale sînt la început destul de șterse; vagi dureri perianale sau perineale. Se constată apoi un edem ce cuprinde progresiv perineul, scrotul, penisul; durerile nu sînt deosebite iar la palpare se constată crepitații. În zilele ce urmează apar zone de gangrenă la nivelul perineului și scrotului (fig. 455).

Gangrena se extinde progresiv putînd cuprinde tot perineul, scrotul, penisul și se poate întinde la peretele abdominal; gangrena la nivelul planurilor subcutanate este mult mai întinsă decît apare la tegumente. Alterarea stării generale, de tip toxico-septic poate merge pînă la comă, cu colorarea în galben a sclerelor sau chiar tegumentelor.

Tratament. Tratată neadecvat, afecțiunea este adeseori letală. Tratamentul medical constă din administrarea de antibiotice în doze mari de la început (4 000 000 u penicilină i.v. din 6 în 6 ore; după obținerea antibiogramei, antibiotice ținînd seama de sensibilitatea germenului în cauză); terapie intensivă urmărind corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și metabolice; vitamine, tonice cardiace, extracte

hepatice, ţinînd seama de afecţiunile adesea asociate la aceşti bolnavi trataţi biologic. Serul antigangrenos nu se mai foloseşte astăzi nici la bolnavii cu infecţii produse de germeni clostridieni, din cauza efectelor secundare ale acestuia. Tratamentul chirurgical trebuie aplicat deîndată ce s-a pus diagnosticul. Sub anestezie generală trebuie să excizăm fără milă toate ţesuturile necrozate dacă vrem să salvăm viaţa bolnavului. Gangrena continuă să se extindă şi după excizia ţesuturilor





A *B*

Fig. 455. *A* — Flegmon gazos perianal extins la perineu, scrot, perete abdominal, cu gangrena scrotului şi perineului (boala lui Fournier — 1883) ;
B — Aspect după excizia ţesuturilor necrozate şi drenaj.

necrozate; bolnavul trebuie readus în sala de operaţie şi excizate ţesuturile necrozate de la o zi la alte pînă se obţine o plagă granulară, curată.

La unul din cazuri, un bolnav de 70 ani la care s-au excizat tegumentele şi ţesuturile perianale, o parte din sfincterul anal, tegumentele scrotului (inclusiv vaginala pe partea dreaptă) s-a excizat larg ţesutul celulo-grăsos subcutanat necrozat de la nivelul peretelui abdominal şi s-a drenat larg; după o evoluţie gravă cu comă ce a durat 3—4 zile bolnavul a plecat acasă vindecat, cu testiculele implantate sub tegumentele coapsei şi plaga perineală complet cicatrizată. Cînd şi tegumentele penisului se necrozează, penisul se implantează sub tegumentele abdomenului (A. Gherguţ).

La tratamentul acestor bolnavi putem asocia oxigenoterapia sub presiune (3 atmosfere) în barocameră după metoda preconizată de Boerema şi Brummelkamp (1960); la bolnavii vîrstnici, taraţi cardio-pulmonar, la care este contraindicată oxigenarea în barocameră, am folosit oxigenarea locală a plăgilor (oxigeno-aerosolo-antibioterapia după metoda prof. Fl. Mandache şi dr. D. Georgescu).

SUPURAŢII CRONICE

FISTULELE ANALE ŞI ANORECTALE

Supuraţiile acute anale şi anorectale drenate spontan sau chirurgical insuficient se transformă în supuraţii cronice, fistulizate, fără tendinţă la cicatrizare.

Cavitatea reziduală căptuşită cu ţesutul de granulaţie care rămîne după abcesul anal insuficient drenat poate avea o singură comunicare cu canalul anal (fistula oarbă internă sau sinus anal) sau cu tegumentele perianale (fistula oarbă externă sau sinus perianal). Alteori, cavitatea reziduală după abces are două comunicări: una cu canalul anal şi alta cu tegumentele (fistula bipolară sau fistula „in ano").

Fistulele anale și anorectale se caracterizează printr-un traiect fibros care face comunicarea între două suprafețe epiteliale diferite, și anume între epiteliul anorectal și epiteliul tegumentelor perianale.

Etiopatogenie. Cauzele cele mai frecvente ale fistulelor sînt deschiderea spontană sau drenajul chirurgical insuficient al cavității abceselor anorectale nespecifice, dezvoltate pe seama criptelor, inflamațiilor glandelor proctoanale, hemoroizilor infectați.

Dovada că glandele anale reprezintă factorul etiologic în geneza fistulei perianale a fost adusă de Gordon-Watson (1932) și Parks (1961), care au pus în evidență epiteliul glandelor anale în partea internă a traiectelor fistuloase. Potrivit studiilor lui Eisenhammer, Parks și Gabriel (1963), 90% din fistulele perianale își au originea într-o glandă intramusculară anală infectată, situată între sfincterul intern și septul longitudinal muscular intrasfincterian. După opinia lui Hermann și Desfosses, 77% din glandele anale penetrează sfincterul intern și se deschid în fundul criptelor. Aceste glande, mai rar, pot penetra sfincterul extern și mușchiul ridicător.

Mai rar se întîlnesc fistulele datorite traumatismelor (răniri, fracturi de bazin), tuberculozei, granulomatozei și actinomicozei.

Excepțional se observă fistula anală cancerizată; procesul de cancerizare în fistule poate fi atribuit iritației inflamatorii cronice și acțiunii carcinogenetice a zonelor de conflict celular de origine histologică diferită; epiteliul care căptușește glandele Hermann are o origine dublă: endodermică (epiteliul cilindric) și ectodermică (epiteliul de tip epidermic).

Anatomie patologică. Fistulele anorectale sînt complete (cînd au două orificii), sau oarbe, cu un orificiu endoanal (sinus anal intern) sau un orificiu superficial cutanat (sinus anal extern).

Deseori este vizibil numai orificiul superficial (fistula oarbă externă), dar în realitate fistula oarbă este aproape întotdeauna o fistulă completă, cu două orificii, orificiul intern fiind microscopic, ascuns în fundul de sac al unei cripte.

Clasificarea fistulelor se face în mai multe moduri.

După numărul traiectelor și al orificiilor, fistulele sînt simple — un traiect cu două orificii — sau complexe, cu mai multe orificii la tegumente; alteori, traiectul este bifurcat sau în „potcoavă".

Fistulele complicate se caracterizează prin comunicarea rectului cu un viscer din vecinătate: fistulă rectovaginală, rectovulvară, rectovezicală, rectoprostatică, rectouretrală și rectoosoasă.

În raport cu înălțimea traiectului se deosebesc: fistule joase (anale), care nu depășesc chinga mușchiului ridicător anal, și fistule înalte (rectale), cînd traiectul fistulos perforează chinga mușchiului ridicător anal, deschizîndu-se în rect.

În raport cu musculatura sfincteriană, fistulele sînt clasificate în modul următor:

— fistula submucoasă anorectală și fistula intrasfincteriană subcutaneomucoasă;

— fistula anorectală intramusculară;

— fistula anală transsfincteriană jos-situată, traiectul traversînd segmentul distal al sfincterelor intern și extern (fasciculul subcutanat);

— fistula anală transsfincteriană sus-situată, caz în care traiectul traversează segmentul proximal al sfincterelor intern și extern;

— fistula anorectală extrasfincteriană, cînd traiectul fistulos traversează mușchiul ridicător anal la nivelul joncțiunii anorectale sau deasupra acesteia.

Tabloul clinic este caracterizat prin prezența unui abces în antecedente și prin secreții persistente sau intermitente care irită tegumentele, însoțindu-se de prurit — în faza de supurație cronică, de fistulizare.

Orificiul extern este vizibil la nivelul tegumentelor; alteori poate fi ascuns în pliurile anale; poate fi mascat prin proeminența unui granulom.

La tactul rectal se poate palpa traiectul fistulos indurat, cînd fistula este submucoasă. Orificiul intern se sesizează uneori sub forma unei zone indurate a peretelui rectal. La apăsare se scurge adesea o secreție purulentă prin orificiul extern. Subliniem că lipsa eliminării materiilor fecale sau a gazelor prin orificiul extern al unei fistule nu este o dovadă că fistula nu comunică cu rectul.

Explorarea fistulei se face instrumental, cu sonda canelată sau stiletul butonat, cu mare atenție, pentru a nu crea o cale falsă.

Injectarea traiectului cu albastru de metilen și aer, combinată cu endoscopia, este metoda sigură de a cerceta comunicarea cu rectul.

Radiografia simplă, în cazurile în care diagnosticul nu este stabilit, contribuie la precizarea naturii tuberculoase osoase (sacrococcigiană, ischiatică) sau osteomielitice.

Fistulografia cu Lipidol precizează sediul și forma traiectului și ajută la stabilirea diagnosticului diferențial de fistulă anorectală sau extrarectală (pelviană). Stereoradiografia este valoroasă în fistulele complexe, deoarece precizează topografia traiectelor patologice.

Examenul bacteriologic al secreției fistuloase evidențiază obișnuit microbi piogeni. Bacilul Koch și miceliile de Actinomyces se întîlnesc rar.

Diagnosticul cauzal al fistulei secundare cancerului, rectocolitei ulceroase, granulomatozei, se stabilește prin examenul complet, local și general, al bolnavului.

Natura tuberculoasă a fistulei se precizează prin investigarea pulmonară, renală și genitală (local, traiectul fistulos nu este îndurat; orificiul extern este mare, cu margini dezlipite, atone; examenul histologic și însămînțarea hotărăsc diagnosticul și tratamentul).

Fistulele prin chist dermoid coccigian se recunosc prin cateterismul traiectului, care descoperă osul decolat, și prin fistulografie. Chistul pilonidal posedă o fistulă oarbă externă, cu secreții care conțin resturi de fire de păr, situată pe linia mediană retroanală; uneori aceste chisturi se pot deschide și în canalul anal.

HEMOROIZII

Hemoroizii sînt tumefacții vasculare sacciforme, permanente, localizate la nivelul venelor hemoroidale, care se întîlnesc frecvent între 30—60 ani, la obezi, hipertensivi, pletorici, fiind favorizați de insuficiență valvulară prin aplazia plexurilor hemoroidale, constipație, condiții de mediu.

Etiopatogenie. Boala se întîlnește mai des la bărbați (20—40 ani) și este favorizată de distrofia țesutului conjunctiv, condiționată de insuficiență diencefalo-hipofizară. În concepția nouă, boala hemoroidală traduce local o boală generală a colagenului, asociindu-se deseori cu: varice, picior plat, genuvalgum, visceroptoză, hernii de slăbiciune.

Cauze locale fiziologice: absența valvulelor în venele hemoroidale, staza favorizată de ortostatism, constipație, sarcină.

Cauze patologice: anita, urmată de sfincterospasm, anorectita, fisura anală, cancerul rectal, tumorile și inflamațiile genitale pelvine, inflamațiile prostatei, sindromul de hipertensiune portală (ciroza hepatică), congestia hepatică, adenopatii biliare, pileflebita. O cauză patologică des întîlnită o constituie inflamația criptelor lui Morgagni (criptitele), care invadează peretele venos al plexurilor hemo-

roidale, ducînd la flebită și periflebită ce favorizează slăbirea pereților venoși, dilatația și tromboza venoasă.

Hemoroizii secundari, compensatori sau simptomatici, sînt provocați de tumori rectale, tumori pelvine sau hipertensiune portală. Aceste afecțiuni, exercitînd o compresiune locală, împiedică circulația de întoarcere, favorizînd staza venoasă și apariția hemoroizilor. Hemoroizii secundari nu se operează ci se tratează boala cauzală. Din acest motiv, la orice bolnav cu hemoroizi se impune examenul sistematic digital și instrumental al rectului și investigații clinice și de laborator asupra stării ficatului.

Anatomia patologică. După sediu, hemoroizii pot fi externi și interni. Cei externi se caracterizează prin dilatații sacciforme ale plexului venos hemoroidal extern. Dilatarea venelor formează o umflătură sub mucoasa anală în formă de ciucure (bureleți hemoroidali). Peretele venei se îngroașă iar sîngele se poate coagula formînd tromboza, alteori se poate rupe, favorizînd sîngerarea. După pusee repetate, inflamatorii, mugurii hemoroidali se sclerozează, micșorîndu-se de volum, formînd o adevărată «smochină hemoroidală». Hemoroizii interni sînt situați înăuntrul sfincterului anal la nivelul liniei pectinale anorectale. Se disting trei grade: gr. I—cînd bureleții hemoroidali sînt situați la locul de apariție; gr. II — cînd bureleții hemoroidali sînt coborîți în canalul anal fără să fie exteriorizați și gr. III—cînd bureleții hemoroidali prolabează la exterior în timpul defecației. La sfîrșitul actului defecației, prin contracția mușchilor ridicători, se produce retragerea pachetelor hemoroidale interne. Cînd hemoroizii interni devin voluminoși, infectați și ulcerați, ei prolabează permanent. Se pot reduce spontan și manual. Cînd se complică cu strangulare și tromboflebită, devin ireductibili. Prolabarea hemoroizilor interni și a mucoasei în timpul defecației este provocată de iritația ce o determină hemoroidul care acționează ca un corp străin și de relaxarea musculaturii longitudinale a rectului care nu se mai scurtează în timpul contracției mușchilor ridicători.

Histologic, peretele venei se prezintă îngroșat și sclerozat. La nivelul hemoroidului, mucoasa prezintă leziuni inflamatorii care uneori duc la ulcerații.

Tabloul clinic. La început simptomele sînt neînsemnate: bolnavul prezintă prurit anal și senzație de greutate anorectală mai ales în timpul defecației. Apoi apar simptomele principale caracteristice: hemoragia, scurgerile muco-purulente, durerile și bureleții hemoroidali. Hemoragia este simptomul cel mai caracteristic. Este de intensitate variabilă, de la mici striuri de sînge pînă la hemoragii abundente. Hemoragia apare în timpul defecației, îmbrăcînd bolul fecal, pe cînd în cancer îl precede. Examenul local pune în evidență hemoroizii externi. Aceștia se înfățișează ca niște umflături albăstrui, așezate pe marginea anusului, de consistență moale. La tactul rectal, se constată o hipertonie a sfincterului anal. Anuscopia completează examenul local, punînd în evidență hemoroizii interni și starea mucoasei canalului anal.

Anatomo-clinic se disting 3 grade:

— în gradul I, nodulii hemoroidali interni sînt situați la locul de apariție; nodulul este format dintr-o arteră inflamată și un grup de vene dilatate și trombozate, fiind acoperit de o mucoasă roșie-închisă;

— în gradul II, nodulii hemoroidali interni sînt coborîți în canalul anal, fără a se exterioriza;

— în gradul III, nodulii hemoroidali interni (fig. 456), prin creșterea volumului lor, prolabează la exterior în timpul defecației; la finele defecației, prin contrac-

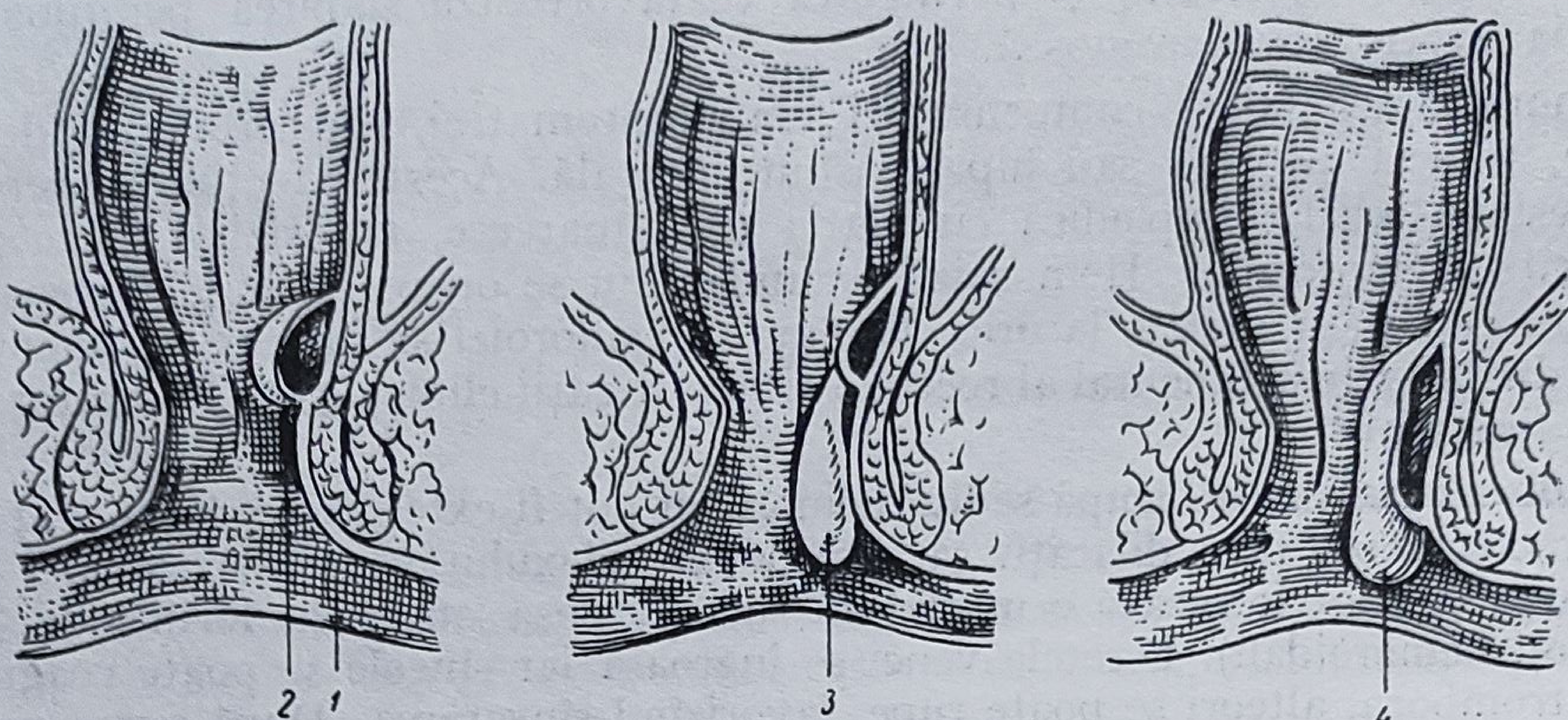


Fig. 456. Varietățile hemoroizilor:
1—hemoroizi externi; 2—hemoroizi interni; 3—hemoroizi interni procidenți; 4—hemoroizi micști (interni și externi).

tia porțiunii puborectale a mușchiului ridicător, mușchiul longitudinal al rectului este scurtat, producîndu-se retragerea pachetelor hemoroidale.

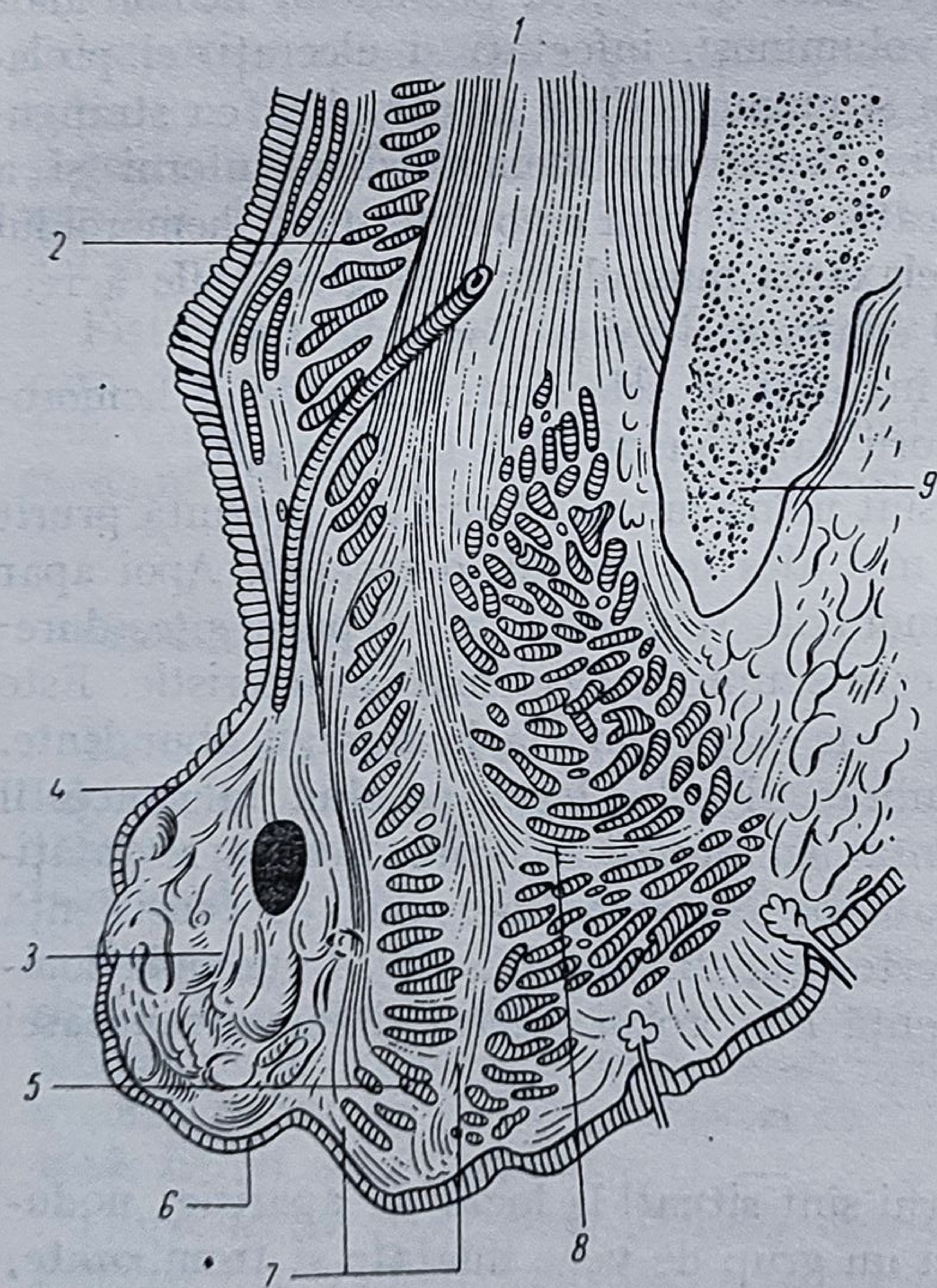


Fig. 457. Structura hemoroidului intern: mecanismul prolapsului hemoroizilor interni și al mucoasei anale (după Kaufmann și J. Roujeau):

1—ramură din artera hemoroidală superioară; 2— musculatura circulară; 3—hemoroid și cheag; 4—linia pecteneală anorectală; 5—sfincter neted; 6—linia anocutanată; 7—inserțiile tendinoase cutanate ale musculaturii longitudinale (m. corrugator cutis ani); 8—sfincterul extern; 9—coccisul.

Cînd sînt mai mulți, ei confluează și se produce un prolaps mucos al întregii circumferințe sau numai a unui segment (fig. 457).

Diagnosticul bolii se sprijină pe semnele subiective și examenul local. Oricărui bolnav cu hemoroizi i se va face obligatoriu tactul rectal și anuscopia. Examenul anuscopic trebuie completat cu rectoscopia, la nevoie irigografie. Astfel se previne riscul ignorării unei tumori rectale sau sigmoidiene cu care hemoroizii se pot asocia. Nu trebuie uitat că uneori hemoroizii sînt secundari, « sentinela » unui cancer mai sus situat. Prin endoscopie se descoperă existența și altor leziuni anorectale asociate: criptite, papilite, polipi adenomatoși sau inflamatori. Pe lîngă examenul endoscopic, tactul vaginal poate pune în evidență existența unei tumori pelvine, iar explorarea clinică și de laborator poate depista prezența unui sindrom de hipertensiune portală.

Diagnosticul diferențial se poate face cu condiloamele anusului (tumori moi, nedureroase, ce nu sîngerează), vegetațiile papilomatoase (tumori moi, nedureroase, ce însoțesc anorectitele)

și neoplasmul rectal care adesea se poate însoți de hemoroizi secundari. Examenul biopsic elucidează totdeauna diagnosticul.

Evoluția hemoroizilor este variabilă în funcție de cauzele care i-au provocat. Hemoroizii secundari se vindecă prin tratamentul hipertensiunii portale, prin extirparea tumorilor pelvine, rectale, prostatice. Hemoroizii, la bolnavii constipați, cu colagenoză și aplazie venoasă, evoluează lent cu perioade de acalmie ce durează ani de zile, întrerupte de pusee congestive hemoroidale, favorizate prin excese în regimul alimentar. Puseele repetate de tromboză hemoroidală, tratate medical, determină: anorectită, fisuri, fistule oarbe, criptite, papilite, nevrite anorectale rebele, prurit, care transformă bolnavul într-un anxios.

Complicațiile mai frecvente sînt: anemia cronică, anemia acută, tromboza acută hemoroidală, tromboflebita, prolapsul anal, strangulare și necroza. Aceasta din urmă reprezintă complicația cea mai gravă a hemoroizilor interni trombozați și prolabați. Este mai rar întîlnită și se caracterizează prin prezența unui edem al țesuturilor perianale, cu zone parcelare de necroză, dureri foarte mari, stare septică, tulburări reflexe urinare. Prolapsul hemoroidal strangulat se poate complica cu hemoragie prin scăderea escarei, flegmoane gazoase perianorectale, pileflebită, mai ales cînd se forțează reducerea prolapsului hemoroidal. Hemoroizii vechi, trombozați, cu pusee acute repetate, se pot complica cu criptite, papilite, abcese, fisuri, fistule, polipi inflamatori sau malignizați (fig. 459). Hemoroizii cronici trombozați se pot ulcera, determinînd fistule oarbe, sau se pot usca, zbîrci, determinînd smochina sau marisca hemoroidală.





Fig. 458:
a—Hemoroizi vechi inflamați, ulcerați și sîngerînzi; b—Examen histopatologic; metaplazia stratului mucos malpighian cu monstruozități;

Tratamentul este profilactic și curativ. Profilaxia hemoroizilor constă în tonificarea organismului, viața în aer liber. Sport, mișcare, evitarea sedentarismului și a constipației. Tratamentul curativ este medical și chirurgical. Tratamentul medical este indicat în hemoroizii externi și interni de volum redus gr. I, gr. II și constă în combaterea constipației prin regim alimentar și la nevoie laxative ușoare, evitarea sendetarismului. Se vor evita excesele de alcool și condimente. Toaleta locală este foarte importantă. Se recomandă: băi călduțe de șezut, aplicarea locală de pomezi sau supozitoare cu spasmolitice, cicatrizante, dezinfectante, antiinflamatorii (cortizon), antitrombozante (heparina, chemotripsină), hemostatice (trombină, antipirină). Injecțiile sclerozante nu se mai folosesc. Tratamentul chirurgical urmărește extirparea pachetelor hemoroidale. Hemoroidectomia este indicată în hemoroizii externi voluminoși, în hemoroizii interni care sîngerează repetat și prolabează în canalul anal și care nu se reduc spontan. De asemenea în hemoroizii ulcerați și infectați. S-au descris numeroase metode și tehnici. Dintre acestea cele care dau rezultatele cele mai bune sînt:

1. Electrorezecția constă în ligatura la bază prin transfixie a pediculului hemoroidal, cu fir neresorbabil și rezecția cu bisturiul electric. Este o operație ușor de executat tehnic, urmată de o cicatrizare punctiformă, cu rezultate funcționale excelente.

2. Rezecția circumferențială a mucoasei anale, în bloc cu hemoroizii, urmată de sutura muco-cutană (operația Whitehead). Se aplică la hemoroizii interni dispuși în coroană și însoțiți de prolapsul permanent al mucoasei. Este o operație delicată care dă rezultate bune cînd se păstrează indicația și cînd este corect executată. Cînd se lezează sfincterul neted, duce la incontinență reflexă, iar cînd se dezunește sutura muco-cutanată efectuată în tensiune, pe o mucoasă inflamată, favorizează stenoza anală.

3. Rezecția hemicircumferențială a mucoasei anale prolabate, în bloc cu hemoroizii de aceeași parte, urmată de sutură muco-cutanată. Este indicată la bolnavii cu hemoroizi interni și externi sesili, cu pachete multiple, cu bază largă de implantare, însoțiți de prolaps mucos ce a cuprins 1/3 sau 1/2 din circumferința canalului anal.

4. Hemoroidectomia segmentară țintită—operație a spitalului St. Mark (Milligan și Morgan). Principiul intervenției este de a extirpa cei trei noduli hemoroidali principali (poziționali cu orele 4, 7, 11) și a mucoasei respective prin disecția și separarea lor în sus pînă la mucoasa rectală, la 4 cm de orificiul anal. La acest nivel se face ligatura fiecărui pedicul vascular arteriovenos și se rezecă apoi nodulul hemoroidal cu mucoasa respectivă conservînd trei punți mucocutanate intermediare. Operația nu se poate aplica în cazurile de hemoroizi dispuși în coroană cu prolaps.

5. Electrocuagularea prin înțepătură este indicată mai rar, în hemoroizii mici izolați, asociați cu fisură sau fistulă, cînd tratamentul medical nu a dat rezultate.

6. Trombectomia este o metodă de excepție ce se aplică la bolnavii cu hemoroid unic, mic, dureros, trombozat și organizat.

Momentul optim al intervenției chirurgicale este ales între crizele dureroase hemoroidale, în faza de răcire a procesului inflamator al mucoasei, al criptitei, papilitei, flebitei, anitei, sfincteritei cu care se însoțesc.

Tratamentul prolapsului hemoroidal infectat și trombozat este medical și constă în repaus, pungă de gheață, antibiotice, antispastice, vaccinație și infiltrație perianală cu novocaină 1%. Se poate asocia radioterapia în doze antiinflamatorii. Același tratament se aplică și în prolapsul hemoroidal trombozat, strangulat și sfacelat.

FISURA ANALĂ

Este o ulcerație trofică, superficială, de origine inflamatorie, situată în fundul pliurilor radiate muco-cutanate anale, însoțită de spasm sfincterian și dureri vii în timpul defecației.

Etiopatogenie. Este mai des întîlnită la adulți, la bolnavii constipați cronici, pletorici, cu hemoroizi, cu inflamații anale (criptite) sau la femei cu pusee congestive menstruale și sarcini repetate.

Anatomia patologică. Fisura este unică, excepțional dublă, cel mai frecvent fiind situată median posterior. Fisura recentă se prezintă sub forma unei ulcerații ovalare cu fundul roșu; cea veche are marginile îngroșate, dezlipite. La un examen instrumental minuțios, cu stiletul, se descoperă o fistulă oarbă. Fibrele musculare ale sfincterului intern, care formează patul fisurii, sînt inflamate. Se constată un proces de nevrită al firișoarelor nervoase din patul ulcerației, caracterizat histologic prin deformații și edem al fibrelor mielinice, mergîndu-se în fisurile vechi, pînă la degenerescența granulară a acestora.

Tabloul clinic este dominat de sindromul fisurar, caracterizat prin dureri și spasm sfincterian. Declanșat de actul defecației, acesta apare după cîteva minute după defecație cînd durerile devin paroxistice, însoțite uneori de sîngerare. Bolnavii sînt deseori nevropați, slăbesc deoarece evită alimentația. Fisura poate fi simplă, recentă cu fundul roșu, hemoragic, sau veche cu marginile îngroșate și dezlipite, cu fundul murdar, aton. La extremitatea internă, prezintă un polip inflamator și se asociază cu criptită și papilită.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, sindromul dureros fisurar și examen local.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerul cronic tbc al anusului, ulcerul luetic, limfogranulomul, cancerul marginii anale, fisurile asociate colitei ulceroase sau rectitei granulomatoase.

Tratamentul este profilactic și curativ. Profilaxia bolii se face menținîndu-se igiena regiunii și igiena alimentară. Tratamentul curativ este medical și chirurgical. Tratamentul fisurii recente este medical prin băi călduțe, supozitoare cu spasmolitice (lizadon), vitamine A, B, C, injecții cu novocaină intrasfincterian, roentgenterapie (80 r) sau injecții perifisurare cu substanțe sclerozante. Concomitent se corectează constipația și se tratează bolile asociate: leucoreea vaginală, paraziții intestinali.

Fisura recentă asociată cu hemoroizi care nu a beneficiat de vreo terapie medicală se tratează cu succes prin dilatații anale și extirparea chirurgicală a hemoroidului sentinelă.

Dilatația anală se efectuează sub anestezie generală, instrumental sau digital, progresiv, în sens transversal și în sens antero-posterior, timp de patru-cinci minute. Dilatarea brutală, în prezența procesului de miozită sfincteriană, favorizează ruperea fibrelor musculare, ducînd la incontinență anală.

Excizarea largă, cu bisturiul electric, a mucoasei ulcerate și a țesuturilor vecine va fi asociată la nevoie în fibroze cu sfincterotomia internă minimă efectuată cu bisturiul. Ne-a dat cele mai bune rezultate în fisurile vechi și însoțite de fibroză sfincteriană. Se incizează larg criptita, se extirpă fistulele interne.

BIBLIOGRAFIE

1. Abbott O. a coll, *Traitement des ruptures spontanées du bas oesophage par fistule dirigée.* The Journal Of Thoracic and Cardio Surgery 1970, 1, 67.
2. Abrikosov A. I., *Anatomie patologică.* Editura de stat, 1949.
3. Arseni C., *Orientări actuale în traumatismele cranio-cerebrale.* Chirurgia, 3, 1980.
4. Arseni C., Oprescu I., *Recunoașteri ale unor noțiuni în traumatologia craniocerebrală contemporamă.* Chirurgia, 1968, 2, 97.
5. Baron H., *Rhytmus probleme in der Wundheilung,* Bul. Soc. International de chirurgie. 1967, 1, 69.
6. Bâcov K. M., *Scoarța cerebrală și organele interne,* Ed. de stat, 1949.
7. Benetato Grigore, *Despre mecanismul de stimulare a fagocitozei,* Fiziologia normală și patologică, 1962, 4, 301.
8. Bénichoux R., și colab., *La splénohépatoplastie dans le traitement de la cirhose du foie,* Presse Médicale, 1971, 73, 3, 79.
9. Benson H., *Conditioned modifications of blood pressure in hypertension mechanismes and management* (red. Onești, S. Kim., K. E. Meyer), Grunde Stratton, New York, 1973.
10. Best C. H., Taylor N. B., *Bazele fiziologice ale practicii medicale,* București, Editura Medicacală, 1958.
11. Blaja C., Crivda E. și colab., *Teoria și practica reanimării în chirurgie,* București, Editura Medicală, 1959.
12. Bodel P., Atkins E., *Pathogénie de la fièvre,* New England J. of. med., 1967, 18, 276.
13. Brulé I., Emerit J., *La polypectomie coloscopique,* Presse med. 1979, 8. 1575.
14. Burghele Th., *Rinichiul de șoc,* București, Editura Acad. R.S.R., 1962.
15. Burghele Th. și colectivul, *Curs de urologie,* Ed. I.M.F., București, 1964.
16. Burghele Th., *Terenul de chirurgie,* București, Editura Medicală, 1968.
17. Burlui D., Gh. Teju, Miulescu I., *Hipertensiunea portală,* Edit. Medicală, București, 1971.
18. Burlui D., Rațiu O., *Vena ombilicală în chirurgia portohepato-biliară,* Ed. Medicală, București, 1970.
19. Butcher, E. W. Sutherland E. W. , *J. Biol. chem.,* 1962, 237, 1244.
20. Capitanio A. M., Kirpatrick J. A., *Les signes radiologiques précoces de l'ostéomyelite aigue,* Ammer. J. Of. Roentgenology, 1970, 108, 488.
21. Cărpinișan C. și colab., *Probleme de chirurgie toracică,* Editura Medicală, București, 1967.
22. Cattan A., *Physiologie de l'hémostase,* La Presse Medicale, 12, 647, 1965.
23. Chiotan N., Cristea I., *Șocul,* Ed. Medicală, București, 1968.
24. Chiricuță I., Roman L., *Dinamica microcirculației în șocul compensat și decompensat* Chirurgia, 1971, 4, 289.
25. Chiricuță I., Bucur M., Sinu G., Bologa S. — *Tumorile filode ale mamelei.* Chirurgia 1969, 6, 483.
26. Coman C., *Conception actuelle de traitement chirurgical du cancer Bronchopulmonaire,* Le Poumon et le coeur, Tome XXX/nr. 2, 1974.
27. Costăchel O., Bunescu U., *Oncologie generală,* București, Editura Medicală, 1961.
28. Costăchel O., Bunescu U., *Tratamentul complex al cancerului,* Ed. Medicală, București, 1965.
29. Curtis R., Charamella I., Berg C. M., *Kinetic and genetic analyses of D-cycloserine inhibition and resistance in Escherichia Coli,* J. Bact. 1965, 90, 1238.
30. Diethelm A. c., Hartley M. W., Aldrete I. S., Sterling W. A., *Treatment of accelerated hypertension and stage renal failure by bilateral nephrectomy and renal trasplantation surg.,* Gynec. Obst., 1975, 140, 161.
31. Dubost Ch., Blondeau Pl., *Chirurgie à coeur ouvert,* Ed. Masson, 1958, Paris.

32. Du Caillar J., *Bases physio-pathologiques du traitement du choc*, Ann. Anésth. Fr., 1968, 4, 767.
33. Dunphy, Bostford., *Physical Examination of the Surgical Patient*, Ed. Saunders, 1966, London.
34. Edgerton M. T., *Le lambeau nerveux pediculé en cross art*, Surgery, 1968, 1, 248.
35. Enescu N., Şerbănescu M., *Tumorile maligne ale apendicelui*, Chirurgia, 1971, 1, 75.
36. Făgărăşanu I., Ionescu A., Bujor, D. Aloman, E. Albu, *Chirurgia ficatului şi a căilor biliare intrahepatice*, Ed. Acad. R. S. România, 1967.
37. Fine S., *The bacterial factor in experimental ahock*, Transact of fifth, Confer 1955, 1, 37.
38. Firică Th., *Hemoragiile digestive superioare*, Ed. Didactică, 1957, Bucureşti.
39. Floewat B., J. P. Girout, Lechat P., *Le mécanisme byochimique de l'action des antibiotiques antibactériennes*, Gazette médicale de France, 1969, 3, 188.
40. Fuchsig A., Gottlieb R., *Klebestoffe in der chirurgie*, Symp. Wien, 1967.
41. Fujimaki M., şi colab., *Oesophageal cancer. Reconstruction of the oesophagus with colon transposition*, Chir. Gastroent., 1971, 5, 2, 140.
42. Gardner A. D., *Morphological effects of penicillin on bacteria*, Nature, 1940, 146, 837.
43. Gavriliu D., *Chirurgia esofagului*, Bucureşti, Editura Medicală, 1957.
44. Gelin I. E. *Shock. Patogenesis and Therapy*, Ed. Springer, Berlin, 1964.
45. Gerota D., Explorarea chirurgicală a abdomenului, Ed. Medicală, 1969, Bucureşti.
46. Gheorghiţescu B., Braslă D., *Diagnosticul cu radioizotopi în clinică*, Bucureşti, Editura Medicală, 1962.
47. Ghiţescu T., *Urgenţele vasculare*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.
48. Goetze E., *Fiziopatologie*, Bucureşti, Editura Medicală, 1963.
49. Goodman L. S., Gilman A., *Bazele farmacologice ale terapeuticii*, Editura Medicală, 1960.
50. Gregersen, M. I., Peric B., Usami S., Chien S., *Relation of molecular size of Dextran to its effects on the rheological properties of Blood*, Proc. Soc. Expt. Biol. Med., 1963, 112, 883.
51. Hardway R. M., *Diseminated intravascular coagulation in experimental and clinical Shock*, Amer. J. Cardiovasc. 1967, 20, 2, 161.
52. Hăulică I., Petrescu Gh., Brănişteanu D. D., *Sistemul R—A renină-angiotensină*, Ed. Junimea, 1978.
53. Henrad I. C., *Les médications antiinflamatoires et antalgiques courants*, Presse médicale, 1970, 26, 1205.
54. Holdin S. A., Vop. Onkol., 1959, p. 515.
55. Hortolomei N., Ţurai I., *Chirurgie*, Bucureşti, Editura Medicală, 1958.
56. Ionescu A., Rădulescu V., A. Vasiliu, *Arsurile*, Edit., Medicală, Bucureşti, 1970.
57. Juvara I., Rădulescu D., Prişcu A., *Probleme de patologie biliară*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1969.
58. Juvara I., Prişcu A., *Chirurgia pancreasului*, Ed. Medicală, 1957, Bucureşti.
59. Kakkar V. V., Nicolaides A. N., Renney J. T., Friend J. R., *I¹²⁵-labelled fibrinogen test adapted fore rutine screening for deep vein thrombosis*, Lancet, 1970, I, 540.
60. Korpanov V. I., şi col., *Splenectomia în tratamentul bolnavilor de anemie hipo- şi aplastică*, Sovetsk. Med., 1970, 5, 96.
61. Laborit H., *Reaction organique à l'agression et au choc*, Paris. Ed. Masson, 1954.
62. Laborit H., *Les régulations métaboliques*, Ed. Masson, Paris, 1965.
63. Lahbabi S., Presse *Médicale*, 1971, 29, 1351.
64. Larionov L. F., *Chimioterapia tumorilor maligne*, Ed. Medicală. Bucureşti, 1963.
65. Leger L. et coll., *Sémeiologie chirurgicală*, Ed. Masson, 1970, Paris.
66. Lezerson I. R., *Despre mecanismele de apariţie şi tratamentul chirurgical al fisurii anale*, Vestnik Hirurghii, 1962, 1, 73.
67. Liljédol S. O., *L'étiologie et le traitement de l'embolisme graisseux*, Acta Anest. Scandinavica, 1967, 11, 177.
68. Lihacev V. A., *Clasificarea colecisto-pancreatitelor*, Hirurghia, 1970, 2, 50.
69. Litarczek G., Cristea I., Panaitescu R., Cîrstea M., Leu A., Darutzi A., Cristea N., Denţia I., *Aspecte moderne în terapia parezei postoperatorii a tubului digestiv*, Chirurgia, 1973, 9, 22.
70. Lorian V. V., *The mode of action of antibiotes of gram negative bacilli*, Archiv. Intern. Med. 1971, 128, 623.
71. Mandache Fl., Chiricuţă I., *Chirurgia rectului*, Bucureşti, Editura Medicală, 1958.
72. Mandache Fl., Gherguţ A., Stratulat L., Popescu G. şi col., *Baze experimentale pentru o nouă metodă terapeutică chirurgicală a ulcerului duodenal. Mucoscleroza gastrică*, Soc. Chir., Bucureşti, IXI, 1974.

73. Mandache Fl., Prodescu V., Constantinescu S., Köver Gh., Gherguț A., Popescu. M. *Tratamentul ulcerului duodenal prin scleroza chimică a mucoasei gastrice*, Soc. chir., București, IX.

74. Mandache Fl., Prodescu V., Constantinescu S., Köver Gh., Gherguț A., Popescu M., *Traitement de l'ulcère du duodénum par sclerose chimique de la muqueuse gastrique*, Chirurgie, 1975, 101, 135—150.

75. Mandache Fl., Gherguț A., Stratulat L., Popescu G., Giuroiu V., Pahomeanu M., *Experimentele Grundlagen der magen schleimhaut sclerosierung einer neuer chirurgische Methode*, Deutsche chirurgische Kongress, Berlin, IV, 1975.

76. Maillard J. N., et coll., *Caractères anatomo-cliniques de 349 cancers de l'oesophage*, Le presse Médicale, 1971, 14, 617.

77. Mandache Fl. — *Fiziopatologia circulației și imunitatea în șoc*, Ed. Academiei R.S.R., 1966.

78. Mandache Fl., Crețulescu G., Kover Gh., Stratulat L., Chronic hyper- and hypo-adrenalism populational. A experimental studies, Endocrinol., 1977, 15, 2, 87.

79. Mandache Fl., Prodescu V., Constantinescu S., Kover Gh., Abramescu N., Popa F., Cantaragiu S., Popescu G., *Meduloscleroșis; Contralateral adrenalectomy and splancnico-sympathectomy in severe essential hypertension and thromboangiitis*, Endocrinol., 1977, 15, 3, 161.

80. Mandache Fl., Mateescu D., Giuroiu V., Cristoveanu A., Crețulescu G., Gherguț A., Phan-Ky, Cîrstea M., Oprescu S., *Variation of catecholamines in mixed shock* Endocrinol; 1979, 17, 2.

81. Mandache Fl., Poenaru A., Pambuccian Gh., Crețulescu G., Stoica A., Slăvescu V., *Role of the adrenal medulla in the psychosomatic activity a reactivity lo stresses*, Endocrinol., 1978, 18, 2

82. Mathé G., *L'immunotérapie des cancers*, Presse Médicale 1967, 75, 19, 947.

83. Mazak J., Recek C., Langer F., *La coagulation sanguine dans le choc expérimental*, J. Chir., 1969, 98, 3, 247.

84. Mc. Kay D. S., a col., *Therapeutic implications of disseminated intravascular coagulation*, Amer. J. Cardial, 1967, 20, 3, 392.

85. Merrill E. W., Gilland E. R., Cockelet G., Shin H., Britten A., Wells R. E., *Rheology of Blood and flow in the microcirculation*, J. Appl. Physiol, 1963, 18, 255.

86. Milcu St., Lupulescu A., Săhleanu V., Holban R., *Fiziologia experimentală a glandei tiroide*, București, Editura Acad. R. P. R. 1963.

87 Milcu Șt.., *Endocrinologie. Les neurohormones*, Endocrinologie, 1978, 16, 3, 235.

88. Milcu Șt., Popovici D., Săhleanu V., *Ateroscleroza și glandele endocrine*. Raport Congresul Național de medicină internă, București, 1964, 25.

89. Moga A., Hărăguș Șt., *Ateroscleroza*, Ed. Academiei, București, 1963, 25.

90. Morasca Roy Camille, *L'antimitograme. Etude in vitro de la sensibilité des ostéosarcomes vis-à-vis des agents chimiotérapiques*, La présse Médicale, 1971, 32, 1453.

91. Nana A., *Chirurgie*, Ed. Didactică, 1965, București.

92. Negovschi V. A., *Probleme actuale de reanimare*, An. Rom. Sov., 6, 27, 1961.

93. Panaitescu Gh., Popescu, E. A. Săvulescu V., *Aspecte ale abdomenului acut medical*, Viața medicală, 970, 12, 549.

94. Petrov N. N., *Diagnosticul precoce al cancerului* (red. A. I. Savițchi), Medghiz., Moscova, 1948.

95. Petrov I. R. , *Probleme actuale ale patogenezei șocului*, Hirurghia, 4, 135, 1961.

96. Porter R. R., *Structure of immunoglobulines*. Essay in Biochemistry, vol. 3, p., 2, Academie Press, 1967.

97. Radu I., Stoica Gh., Russo I., *Influența alfa și beta-blocantelor asupra reluării tranzitului intestinal și a complicațiilor postoperatorii la bolnavii în vîrstă*, Chirurgia, 1979, 1, 28.

98. Rădulescu A., Robănescu R., *Chirurgia*, Vol. II, Ed. Medicală, București, 1966.

99. Renoux M., Mikol C., *La fièvre expérimentale*, La Presse Médicale, 11, 565, 1965.

100. Redon H., M. Verhaege, *Les indications thérapeutiques dans le concer du sein*, Rapport Congres fr. chir., 70, Paris, 1968.

101. Rettori R., Grenier J. F., *Traitement chirurgical et évolution précoce des pancreatites*, Journal de chirurgie, 1970 100, 1, 101,

102. Rignault D., *Nouvelles doctrines du traitement des blessés de guerre*, Présse Médicale, 1968, 34, 1681.

103. Roy-Camille R. et J. F. Depuis, *Etude de 60 maux de Pott traités par abord direct*, Chirurgie, 1971, 5, 305.

104. Rudenstam G. M., *Etude expérimentale du rôle du traumatisme dans la production des métastases*, Acta chir. Scand., 1969, 391, 83.

105. Selye H., *Le stress de la vie*, Ed. Gallimard, Paris, 1975.
106. Şuteu I., Băndilă T., Cafriţă A., Bucur A., Cîndea V., *Şocul*, Ed. Militară, Bucureşti, 1973.
107. Teodorescu E., *Agresologie chirurgicală generală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1968.
108. Teodorescu P., *Tratamentul bolilor cardiovasculare*, Ed. Medicală, 1970.
109. Toma S., *Reanimarea pe timpul transportului*, Teză doctorat, 1975.
110. Ton Thout, Tung. *Chirurgie d'éxèrese du foie*, Hanoi, Ed. en langues étrangères, 1962.
111. Turrel R., *Disease of the colon and anorectum*, Saunders, Philadelphia, 1969.
112. Ţurai I., Papahagi E., *Chirurgia stomacului*. Bucureşti, Editura Acad. R.P.R., 1963.
113. Ţurai I., *Mica chirurgie fiziopatologică*, Bucureşti, Editura Medicală, 1962.
114. Uebermuth H., *Spezielle chirurgie*, Leipzig, Johann Ambrosius Bart Verlag, 1962.
115. Ursea N., Ionescu P. Tîrgovişte, *Hipertensiunea arterială de origine renală*, Ed. Medicală, 1971, Bucureşti.
116. Velesi G., *Dumping sindrom sau boala vegetativă*, Kliniceskaia Mediţina, Moscova, 1963, 7, 76.
117. Voicu V., Olinescu R., *Mecanisme enzimatice în farmacodinamie*, Editura ştiinţifică şi enciclopedică, Bucureşti, 1977.
118. Zdrodovski P. F., *Bazele celulare şi reglarea neuroumorală a imunogenezei*, An. Rom. Sov. 5, 39, 1961.
119. Zweifach B., *Humoral factors in experimental Shock and circulatory homeostasis*, 1955, 12, 1961.